ISSN:1699-258X

Reumatología Clínica

Volumen 21, Suplemento 2 Mayo 2025

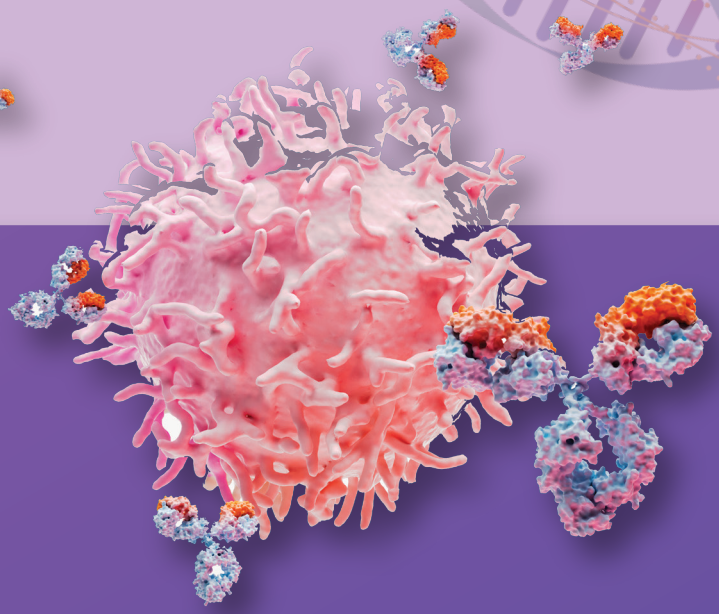
51 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Madrid, 13-16 de mayo de 2025



Órgano Oficial
de
Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

www.reumatologiaclinica.org



GSK comprometido con el lupus y la nefritis lúpica

PM-ES-LPU-BNNR-250002 (v1) 04/2025

51 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

13-16 de mayo de 2025

Junta Directiva de la SER

Presidente
Dr. Marcos Paulino Huertas

Presidenta Electa
Dra. Susana Romero Yuste

Vicepresidentes
Dr. Ricardo Blanco Alonso
Dra. Cristina Fernández Carballido

Secretaria General
Dra. Beatriz Yoldi Muñoz

Vicesecretarios
Dra. Raquel Almodóvar González
Dr. Félix Francisco Hernández

Tesorera
Dra. Emma Beltrán Catalán

Contadora
Dra. Concepción Castillo Gallego

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

Comité de Organización de Congresos

Emma Beltrán Catalán
Marcos Paulino Huertas
Beatriz Yoldi Muñoz

Comité Científico del Congreso

Raquel Almodóvar González
José Luis Andréu Sánchez
Ricardo Blanco Alonso
Francisco J. Blanco García
Emma Beltrán Catalán
Eva Galíndez Agirregoikoa
Vega Jovaní Casano
Lourdes Mateo Soria
Natalia Mena Vázquez
Marcos Paulino Huertas
José A. Román Ivorra
Susana Romero Yuste
Elisa Trujillo Martín
Raúl Veroz González
Esther Vicente Rabaneda

Comité Organizador Local del Congreso

Presidente
José Luis Andréu Sánchez

Vocales
Raquel Almodóvar González
Patricia E. Carreira Delgado
María Paz Collado Ramos
Cristina Lajas Petisco
Cristina Macía Villa
María Teresa Navío Marco
Juan Carlos Nieto González
Ana Pérez Gómez
Jesús Sanz Sanz
Virginia Villaverde García

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.

Comité de Evaluación del Congreso

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

Reumatología Clínica
Volumen 21, Suplemento 2 Mayo 2025

Sumario

Comunicaciones orales (1-36)
1
Trabajos aceptados solo para publicación (1-128)
41
Pósteres (1-510)
146
Índice de autores
641

Reumatología Clínica
Volume 21, Supplement 2 May 2025

Contents

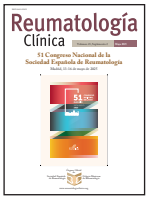
Oral communications (1-36)
1
Works accepted only for publication (1-128)
41
Posters session (1-510)
146
Index of authors
641

Reumatol Clin. 21 (2025):S1-S40

Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



COMUNICACIONES ORALES

51 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Madrid, 13-16 de mayo de 2025

MIÉRCOLES 14 DE MAYO

MESA LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO (LES Y SAF): ALGO NUEVO, ALGO VIEJO, ALGO PRESTADO

CO01. ANIFROLUMAB EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. REGISTRO MULTICÉNTRICO NACIONAL DE 181 PACIENTES EN PRÁCTICA CLÍNICA

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

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

Introducción: El anifrolumab (ANI) es un anticuerpo monoclonal humano que se une a la subunidad 1 del receptor de interferón tipo I (IFNAR1), bloqueando 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 EULAR/ACR 2019, SLICC y/o ACR 1997. Los datos se recopilaron de la historia clínica hasta el 15 enero del 2025. 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.

1699-258X © 2025 Sociedad Española de Reumatología. Todos los derechos reservados.

Manifestaciones clínicas en el momento del inicio de anifrolumab y tratamientos recibidos previamente

Manifestaciones clínicas antes de ANI	N (%)
Articulares	165 (90,6%)
Cutáneas	143 (78,6%)
Hematológicas	114 (62,6%)
úlceras orales	87 (47,8%)
Alopecia	80 (43,9%)
Renal	53 (29,1%)
Serositis	42 (23,1%)
Neuropsiquiátricas	23 (12,63%)
Digestivas	14 (7,7%)
Tratamiento antes de ANI	
Esteroides orales	172 (94,5%)
Antipalúdicos	176 (96,7%)
BLM	127 (76,1%)
MMF	79 (69,8%)
AZA	72 (39,56%)
Bolos MP	56 (30,7%)
RTX	55 (30,2%)
MTX	54 (29,7%)
CYM	26 (14,3%)
Tacrolimus	17 (9,3%)
Tratamiento concomitante ANI	
Esteroides orales	147 (80,7%)
Antipalúdicos	141 (77,4%)
MMF	46 (25,3%)
MTX	18 (13,3%)
AZA	17 (9,34%)
Tacrolimus	7 (3,8%)
RTX	7 (3,8%)
Leflunomida	2 (1,1%)
Voclosporina	2 (1,1%)
CYM	1 (0,5%)
Anakinra	1 (0,5%)
CsA	1 (0,5%)

Resultados: Se incluyeron 181 pacientes (163 mujeres/18 hombres), edad media 44,7 ± 11,7 años (rango 15-78 años) (52 hospitales). 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 = 109; 59,9%), articular (n = 89; 48,9%), hematológica (n = 49; 26,9%), inmunológica (n = 25; 13,7%), dependencia de corticoides (n = 10; 5,5%), renal (n = 2; 1,7%), efectos Secundarios graves con belimumab (BLM) (n = 4; 2,2%), serositis (n = 7; 3,8%), neurológica (n = 1; 0,5%) y enfermedad de Kikuchi (n = 1; 0,5%). La media de inmunosupresores (sintéticos/biológico) recibidos antes de ANI fue de 2,5 ± 1,6 (rango 0-8). Todos los pacientes recibieron 300 mg/4 semanas de ANI excepto dos pacientes con afectación renal que recibieron una dosis de carga (900 mg/4 semanas × 3 meses y después de 300 mg/4 semanas). El tratamiento concomitante recibido con ANI se especifica en la tabla. Se observó una mejoría significativa, rápida (desde el 1er mes) y mantenida en a) la actividad (SLE-DAS, SLEDAI-2k, PGA) b) serología (descenso título anticuerpos anti-DNAn, aumento de los niveles de C3 y C4) (fig. 1) y c) dosis de prednisona (fig. 2). El índice de daño orgánico permaneció estable. Tras un seguimiento medio de 6,8 ± 4,8 meses (rango 1-25) los principales efectos secundarios observados fueron: herpes zoster (n = 5), cefalea (n = 3), infección de vías respiratorias altas (n = 3), hipotensión arterial (n = 2), candidiasis vaginal (n = 2), hidradenitis supurativa (n = 2), neumonía por gripe A (n = 2), gastroenteritis aguda (n = 2), reacción cutánea (n = 1), infección por el virus del herpes simple, reactivación VHB (n = 1) e infección urinaria (n = 1). En el seguimiento, 18 pacientes interrumpieron el tratamiento debido a fallo primario (n = 6), fallo secundario (n = 3), infecciones graves (n = 6), hipotensión arterial (n = 1), uveítis anterior aguda (n = 1), deseo gestacional (n = 1).

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

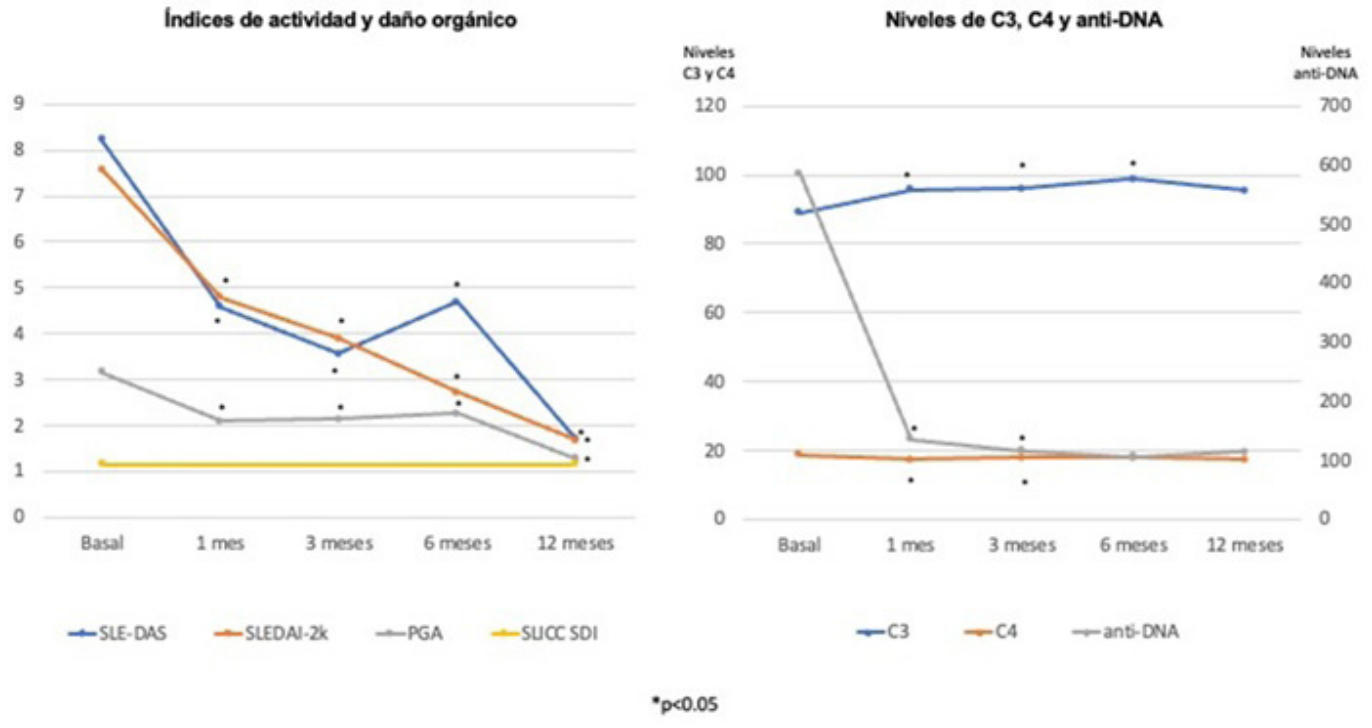
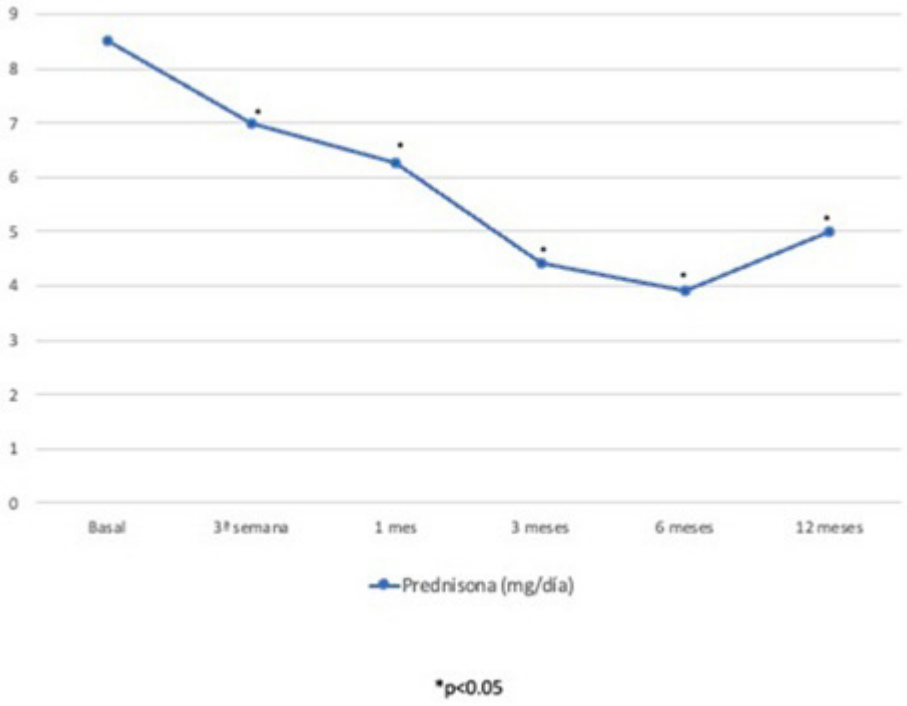


Figura 1. *Evolución de los índices de actividad, daño orgánico y niveles de C3, C4 y anti-DNA tras el inicio de anifrolumab.*



CO01 Figura 2. *Disminución de las dosis de prednisona tras el inicio de anifrolumab.*

CO02. IMPACT OF EARLY USE OF BELIMUMAB IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS ERYTHEMATOSUS. DATA FROM BEL-SPAIN REGISTRY

Irene Altabás González[1], Karen Roberts[2], José M. Pego-Reigosa[1], Tarek Carlos Salman-Monte[3], Judit Font[4], Andrea Hernández-Martín[5], José Andrés Román Ivorra[6], Carlos Marras Fernández Cid[7], María J. García-Villanueva[8], Eva Tomero Muriel[9], María Galindo[10], Juan Ramón de Dios[11], Marina Sánchez Lucas[12], Beatriz Frade-Sosa[13], Francisco Javier Narváez García[14], Eleonora Penzo[15], Carmen Trapero[16], Beatriz Tejera-Segura[17], Vicenç Torrente-Segarra[18], Jorge Juan Fragío Gil[19], Coral Mouriño Rodríguez[1], Leyre Riancho Zarrabeitia[20] and Íñigo Jesús Rúa-Figueroa[5]

[1]University Hospital of Vigo. Rheumatology. Vigo. [2]Independent Statistician. Buenos Aires. Argentina. [3]Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Hospital del Mar. Barcelona. [5]Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [6]Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [7]Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. [8]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [9]Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [10]Hospital 12 de Octubre. Madrid. [11]Hospital Universitario Araba. Vitoria. [12]Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [13]Hospital Clínic. Barcelona. [14]Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [15]Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [16]Hospital Virgen de Valme. Sevilla. [17]Hospital Insular de Gran Canaria. Las Palmas. [18]Consorci Sanitari Alt Penedès Garraf. Barcelona. [19]Hospital General Universitario de Valencia. [20]Hospital de Sierrallana. Santander.

Introduction: The management of SLE has evolved significantly over the years, with the introduction of targeted therapies such as belimumab (BLM), which has shown promise in improving patient outcomes. New treatment guidelines recommend early use of these drugs if there is no response to hydroxychloroquine or need for corticosteroid doses higher than 5 mg/day.

Objectives: To assess the early use of BLM in patients with SLE in Spain, and its impact on different outcomes.

Results: A total of 442 patients were included in the registry at January 2025. Among these, 399 (90.2%) were female, and 389 (86.8%) were Caucasian. Mean (SD) age at diagnosis 27.8 (60) years, mean (SD) age at initiation of BLM 34.5 years. The mean (SD) baseline SLEDAI score was 9.8 (5.25), and the mean (SD) SLICC Damage Index at baseline was 0.79 (1.2). Mean time since initiation of BLM to last registered visit were 2.6 years. A total of 202 patients used BLM as first line therapy or after 1 IS. We observed significant differences compared with 212 patients who did used BLM after a second or more line therapy (Table 1). When we compared patients who started BLM within 2 years of diagnosis (n = 89) versus those who started it later (n = 333), we observed statistically significant differences in organ damage at 12 months (mean SDI (± SD) = 0.469 (± 0.908) vs. 0.799 (± 1.21), p = 0.015) and at the last visit (mean SDI (± SD) = 0.222 (± 0.670) vs. 0.937(± 1.32), p < 0.001). When comparing BLM used in patients with (n = 182) and without (n = 234) prior damage, we observed statistically differences in terms of DORIS and LLDAS at 6 months as well as in damage at 12 month and last visit. Also, more patients completely withdraw steroids in the last visit (Table 2).

Table 1. Comparison between the use of BLM in first or second line vs. BLM used after at least 1 immunosuppressor

	BLM as first line or after 1 IS. Mean (SD) or n (%) n = 202	BLM after > 1 IS Mean (SD) or n (%) n = 212	p value
SLEDAI 6 months	4.42 (4.10)	5.09 (3.67)	0.015
NSJ 6 months	0.509 (1.59)	1 (2.58)	0.003
NTJ 6 months	0.975 (2.68)	1.54 (3.12)	0.009
PGA 6 months	0.824 (0.676)	0.998 (0.625)	0.003
SDI 12 months	0.572 (1.01)	0.888 (1.34)	0.03
SLEDAI 12 months	3.31 (3.10)	4.35 (4.05)	0.02
NSJ 12 months	0.46 (1.66)	0.672 (1.76)	0.04
NTJ 12 months	0.65 (2.46)	1.04 (2.46)	0.005
LLDAS last visit	97 (80.8%)	90 (65.7%)	0.009
Flare from 12m to last visit	23 (22.5%)	55 (40.7%)	0.004
Severe flare from 12 m to last visit	6 (6.4%)	109 (51.4%)	0.005
Sdi last visit	0.449 (0.743)	1.09 (1.51)	< 0.001

NSJ: number of swollen joints; NTJ: number of tender joints; SDI: SLICC Damage index.

Table 2. Comparison between the use of BLM in patients with prior damage vs. patients without damage

	With prior damage n (%) or mean (SD) n = 182	Without prior damage n (%) or mean (SD) n = 234	P value
DORIS 6 months	31 (18.8%)	59 (29.8%)	0.0216
LLDAS 6 months	66 (40.0%)	105 (53.0%)	0.0132
SLEDAI 6 months	5.33 (4.19)	4.29 (3.61)	0.0165
NTJ 6 months	1.64 (3.35)	0.974 (2.48)	0.0039
SDI 12 months	1.55 (1.41)	0.136 (0.441)	< 0.001
NTJ 12 months	0.882 (2.31)	0.414 (1.97)	0.00516
SDI at last visit	1.47 (1.41)	0.238 (0.776)	< 0.001
Prednisone withdrawal	36 (29.8%)	66 (43.4%)	0.028

NSJ: number of swollen joints; NTJ: number of tender joints; SDI: SLICC Damage index.

Conclusions: The use of belimumab in the first 2 years after diagnosis, in patients without previous damage and as first or second lines of treatment offers benefits in different measures of activity and damage in the short and long term. More data are necessary to confirm our results.

MESA ARTRITIS POR MICROCRISTALES

CO03. VALOR PRONÓSTICO DE LA HIPERURICEMIA EN EL DESARROLLO DE EVENTOS CARDIOVASCULARES EN PACIENTES CON ARTRITIS INFLAMATORIA CRÓNICA: UN ESTUDIO PROSPECTIVO DE 10 AÑOS

Antonio Avilés[1,2], Zulema Plaza[3], Fernando Sánchez-Alonso[3], Santos Castañeda[4], Benjamín Fernández[5], César Díaz[6], Pilar Font[7], Olga Martínez[8], Emilio Giner[9], José Miguel Senabre[10], Amalia Rueda[11], Ana Pérez[12], Ginés Sánchez[13], Carlos González[14], Javier García[15], Javier Llorca[16], Miguel Ángel González-Gay[16,17] y Mariano Andrés[1,2,18]

[1]Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. [2]Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante ISABIAL). Alicante. [3]Unidad de Investigación de la Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [4]Hospital Universitario La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [5]Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid. [6]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [7]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [8]Hospital Clínico Universitario de Salamanca. [9]Hospital General Obispo Polanco. Teruel. [10]Hospital Marina Baixa. Alicante. [11]Hospital General Universitario de Valencia. [12]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [13]Hospital General de Albacete. [14]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [15]Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [16]Universidad de Cantabria. Santander. [17]IIS Fundación Jiménez Díaz. Madrid.[18]Universidad Miguel Hernández. Elche.

Introducción y objetivos: El papel de la hiperuricemia como factor de riesgo cardiovascular en la artritis inflamatoria crónica (AIC) es incierto. Investigamos si la hiperuricemia aumenta los eventos cardiovasculares en pacientes con artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (APs) y espondilitis anquilosante (EA) en el registro prospectivo español CARMA.

Métodos: Análisis *post hoc* del proyecto CARMA, un estudio prospectivo de 10 años sobre eventos cardiovasculares en pacientes con AIC (AR, EA, APs) y controles con reumatismos no inflamatorios (artrosis, osteoporosis, lesiones de tejidos blandos) de 67 hospitales españoles. El estudio abarcó de 2010 a 2022, con dos años de reclutamiento y cuatro visitas a los 2,5, 5, 7,5 y 10 años. Las pruebas de laboratorio iniciales incluyeron niveles de ácido úrico (AU); la hiperuricemia se definió como AU > 6,8 mg/dL. Ambos fueron variables explicativas primarias. Se registró la incidencia acumulada a 10 años de eventos cardiovasculares mayores (ECM), incluyendo angina, cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular, accidentes isquémicos transitorios, insuficiencia renal aterosclerótica, insuficiencia cardíaca y enfermedad arterial periférica. Se construyó un modelo de regresión logística múltiple, ajustado por edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular tradicionales, enfermedad renal y enfermedad cardiovascular establecida. Los resultados se reportaron como razones de probabilidades (OR) con intervalos de confianza del 95% (IC95%). Los resultados se estratificaron por tipo de AIC y grupo no inflamatorio.

Resultados: De 1.552 participantes con AIC, 174 (11,2%) fueron clasificados como hiperuricémicos, 39 (6,9%) con AR, 78 (15,5%) con EA y 57 (11,8%) con APs. Los niveles medios de AU (DE) de la cohorte de AIC fueron 5,0 (2,3) mg/dL (4,6 (3,1), 5,3 (1,5) y 5,1 (2,0), en AR, EA y APs, respectivamente). De 349 controles no inflamatorios, 39 fueron clasificados como hiperuricémicos (11,2%), con un nivel medio de AU(DE) de 5,0 (1,4) mg/dL. Después de diez años, se registraron 233 ECM en las AIC, 49 (21,0%) ocurrieron en pacientes con hiperuricemia. Por tipo de artritis, 14 eventos (28,6%) ocurrieron en la población de AR con hiperuricemia, 23 (46,9%) en EA y 12 (24,5%) en APs. En el grupo de control se registraron 41 ECM, 9 (23,1%) ocurrieron en pacientes con hiperuricemia. Las tablas 1 y 2 muestran la asociación de las variables de urato basales con ECM en pacientes con AIC. La hiperuricemia, como variable dicotómica, incrementó independientemente el riesgo de ECM (OR 2,06) y mostró tendencia hacia un mayor riesgo de enfermedad renal vascular. Los niveles de AU no estuvieron ligados a los ECM a pesar de las asociaciones bivariadas. Por tipo de artritis, el riesgo de hiperuricemia persistió solo en EA (OR 4,02, IC95% 1,96-8,24), no en AR (OR 1,85, IC95% 0,76-4,49) o APs (OR 0,94, IC95% 0,39-2,26). Ni la hiperuricemia (OR 1,79, IC95% 0,89-3,60) ni los niveles de AU (OR 1,10, IC95% 0,98-1,23) fueron factores pronósticos cardiovasculares en los participantes no inflamatorios.

Tabla 1 Niveles de ácido úrico como factor de riesgo cardiovascular: Modelo de regresión logística

NIVELES DE ÁCIDO ÚRICO						
	MODELO BIVARIANTE			MODELO MULTIVARIANTE*		
	OR	95% IC	p valor	OR	95% IC	p valor
ECM	1.09	1.02-1.15	**0.0006**	1.02	0.97-1.08	0.442
Angina	1.06	0.99-1.13	0.094	1.04	0.93-1.15	0.514
Cardiopatía isquémica	1.07	1.01-1.13	**0.019**	1.03	0.96-1.11	0.368
Insuficiencia cardiaca	1.06	0.99-1.10	0.073	1.04	0.95-1.14	0.368
Insuficiencia renal	1.07	1.01-1.13	**0.018**	1.05	0.98-1.12	0.163
Accidente Isquémico Transitorio	1.03	0.93-1.15	0.545	0.98	0.79-1.22	0.852
Accidente cerebrovascular	1.03	0.94-1.12	0.590	0.96	0.79-1.17	0.695
Arteriopatía periférica	1.04	0.96-0.13	0.300	0.99	0.86-1.14	0.923

* Ajustado por edad, sexo, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes, dislipemia, enfermedad renal y eventos cardiovasculares previos.

Tabla 2 Hiperuricemia como factor de riesgo cardiovascular: Modelo de regresión logística

HIPERURICEMIA (>6.8 mg/dL)						
	MODELO BIVARIANTE			MODELO MULTIVARIANTE*		
	OR	95% IC	p valor	OR	95% IC	p valor
ECM	2.54	1.77-3.66	**<0.001**	2.06	1.31-3.25	**0.002**
Angina	2.09	0.99-4.43	0.054	1.16	0.50-2.67	0.732
Cardiopatía isquémica	2.60	1.48-4.60	**<0.001**	1.57	0.81-3.05	0.181
Insuficiencia cardiaca	2.75	1.36-5.55	**0.005**	1.83	0.81-4.11	0.145
Insuficiencia renal	3.02	1.53-5.96	**<0.001**	2.08	0.97-4.44	0.060
Accidente Isquémico Transitorio	2.12	0.78-5.74	0.141	1.44	0.48-4.30	0.518
Accidente cerebrovascular	1.52	0.67-3.46	0.320	1.03	0.41-2.61	0.942
Arteriopatía periférica	2.10	0.90-4.89	0.86	1.29	0.51-3.23	0.593

* Ajustado por edad, sexo, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes, dislipemia, enfermedad renal y eventos cardiovasculares previos.

Conclusiones: En una cohorte prospectiva de 10 años, la hiperuricemia en el inicio y no los niveles continuos de AU mostraron un

impacto pronóstico en el desarrollo de eventos cardiovasculares en pacientes con AIC, especialmente en aquellos que sufren de EA, en contraste con los pacientes no inflamatorios. Nuestros hallazgos refuerzan la necesidad de abordar adecuadamente las comorbilidades en este contexto.

CO04. LA 7-METILXANTINA Y SU USO POTENCIAL EN EL TRATAMIENTO DE LA GOTA

Antonia Costa Bauza, Jaume Dietrich Trias y Félix Grases Freixedas

Grupo de Investigación en Litiasis Renal y Calcificación Patológica. Instituto Universitario de Investigación en Ciencias de la Salud IUNICS). Universitat de les Illes Balears. Palma de Mallorca.

Introducción y objetivos: La gota se caracteriza por el desarrollo de cristales de urato monosódico monohidrato (MSUM) en las articulaciones periféricas. La recomendación general para su prevención consiste en seguir una dieta estricta con restricción de purinas, junto con 3 tratamientos farmacológicos orientados a (i) reducir el dolor de los ataques agudos con antiinflamatorios no esteroidales, (ii) disminuir la producción de ácido úrico con inhibidores de la xantina-oxidasa y/o (iii) aumentar la excreción urinaria de ácido úrico con uricosúricos. Hasta ahora no se ha explorado el uso de inhibidores de la cristalización, ampliamente usados en la prevención de la litiasis renal. Estas sustancias actúan adsorbiéndose en las superficies de los cristales, impidiendo su desarrollo, o bien, formando complejos solubles con los compuestos que cristalizan, lo que aumenta su solubilidad. El objetivo de este estudio fue identificar moléculas con capacidad para evitar la cristalización del MSUM.
Métodos: La cristalización de MSUM se realizó a temperatura ambiente (25 ºC) y a 36 ºC en placas de 12 pocillos, cada conteniendo 5 mL de disolución de tampón fosfato 12 mM, cloruro sódico 400 mM, niveles iniciales de urato entre 300 y 475 mg/L y pH 7,41. Se estudió el efecto de 275 µM de 9 metilxantinas y 2 derivados metilados de ácido úrico en el desarrollo de MSUM para un nivel inicial de 375 mg/L de urato. Transcurridas 96 h se cuantificó el urato en el sobrenadante mediante el método colorimétrico del fosfotungstato o el método de la uricasa (en el caso de plasma humano). Los efectos de distintas concentraciones (5-350 µM) de 7-metilxantina (7MX) en la cristalización del MSUM a diferentes niveles iniciales de urato (300-475 mg/L) y en ausencia y presencia de ácido hialurónico (3 g/L) y albúmina (10 g/L), se estudiaron con el mismo procedimiento. Por último, se comprobó el efecto de la 7MX en plasma humano.
Resultados: De los compuestos estudiados, solo la 7MX es capaz de evitar totalmente la cristalización del MSUM (fig. 1). La 1-metilxantina, 3-metilxantina, ácido 7-metilúrico y ácido 1,3-dimetilúrico tienen efectos más débiles, mientras que las otras metilxantinas probadas no producen efectos aparentes. El estudio de distintas concentraciones de 7MX demuestra que 60 µM (10 mg/L) impide la formación de MSUM en presencia de 300 mg/L de urato durante 96 h (fig. 2). Además, la presencia de ácido hialurónico y albúmina incrementan sus efectos. En plasma humano, la presencia de 50 µM de 7MX inhibe totalmente la cristalización de MSUM para uricemias inferiores a 85 mg/L, y 100 µM la inhibe para uricemias inferiores a 235 mg/L (fig. 3). Atribuimos los efectos de la 7MX a factores termodinámicos (aumento de la solubilidad) y no de tipo cinético, ya que se mantienen durante más de 4 días.
Conclusiones: La 7MX evita la formación de cristales de MSUM en un medio análogo al fluido sinovial y en plasma humano. La 7MX es una molécula que no presenta problemas de toxicidad y las concentraciones necesarias para que se manifieste su efecto se pueden conseguir mediante su administración oral, lo que sugiere la posibilidad de su uso para la prevención de la gota, aunque para ello obviamente se necesitan los correspondientes estudios clínicos.



Figura 1. Efecto de distintas sustancias en la cristalización de MSUM después de 96 h en presencia de 375 mg/L de urato a 25ºC.

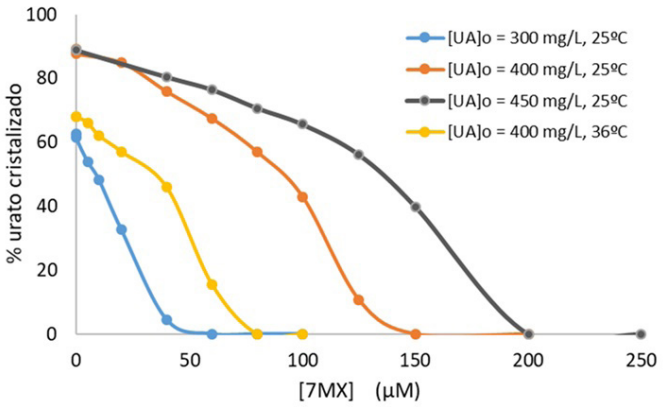


Figura 2. Efecto de la 7MX en el porcentaje de urato cristalizado en distintas condiciones.

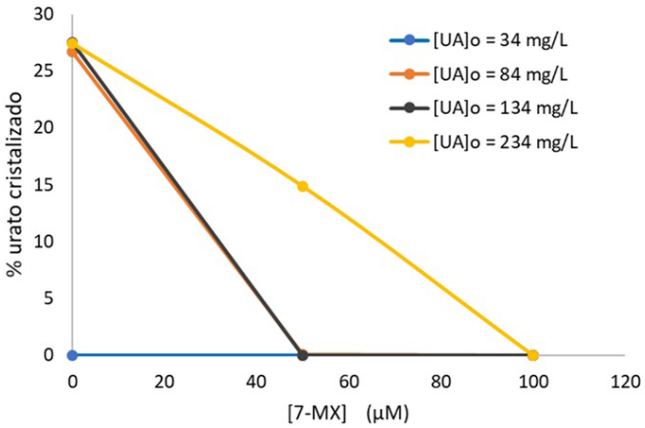


Figura 3. Efecto de la 7MX en el porcentaje de urato cristalizado en plasma humano a 36ºC.

MESA ESPONDILOARTRITIS AXIAL

CO05. MÁS ALLÁ DE LA INFLAMACIÓN: LA SALUD MENTAL COMO CLAVE EN LA EFICACIA DE LA TERAPIA ANTI-TNF EN ESPONDILOARTRITIS. REGISTROS REGISPONSER Y RESPONDIA

David Castro Corredor[1], Luis Ángel Calvo Pascual[2], Eduardo Collantes-Estévez[3] y Clementina López-Medina[3]

[1]Hospital General Universitario de Ciudad Real. [2]Departamento de Métodos Cuantitativos. ICADE. Universidad Pontificia de Comillas. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba IMIBIC). Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba.

Objetivos: Evaluar la importancia de la componente mental en la efectividad de la medicación anti-TNF en pacientes con espondiloartritis.

Métodos: Se integraron dos bases de datos, REGISPONSER y RESPONDIA, para conformar una base de datos de 387 pacientes con espondiloartritis tratados con terapia anti-TNF. Para identificar los factores más influyentes en la actividad de la enfermedad, se aplicaron cinco métodos distintos de selección de características: Información Mutua, Importancia según *random forest*, Importancia según XGBoost, SVC lineal y Coeficientes de Regresión Logística. Cada método ofrece perspectivas diferentes; por ejemplo, la Información Mutua identifica asociaciones no lineales, mientras que *random forest* y XGBoost asignan mayor relevancia a las variables que reducen el error del modelo. Tras normalizar los resultados, se resumieron en la figura 1, que muestra los predictores más significativos de la actividad inflamatoria. Para el análisis de agrupamiento (*clustering*), se estandarizaron las puntuaciones de ASQoL y SF12_Mental, y se determinó el número óptimo de clústeres mediante el método del codo (Elbow Method). Con base en este análisis, se seleccionaron cuatro clústeres (k = 4) y se aplicó *K-means* para asignar cada paciente a un grupo específico. A continuación, se calculó la actividad inflamatoria promedio en cada clúster para explorar la relación entre el agrupamiento y la actividad de la enfermedad. Esto permitió identificar patrones de actividad diferenciados entre los grupos y aportó información valiosa sobre la heterogeneidad de los subgrupos de pacientes.

Resultados: La figura 1 muestra que la salud mental es uno de los factores más relevantes para explicar la actividad inflamatoria en pacientes con enfermedades reumatológicas. Si bien los análisis tradicionales suelen centrarse en factores como la edad, el trabajo físico, el sexo, el índice de masa corporal (IMC) y otras variables demográficas o relacionadas con el estilo de vida, nuestro estudio subraya la importancia de la salud mental para comprender la actividad de la enfermedad. Para profundizar en su impacto, se llevó a cabo un análisis de clústeres bidimensional utilizando las puntuaciones de SF-12 y ASQoL (Ankylosing Spondylitis Quality of Life). El ASQoL mide específicamente cómo la espondilitis anquilosante afecta la calidad de vida del paciente. Este enfoque de agrupamiento, ilustrado en la figura 2, permitió clasificar a los pacientes en grupos distintos. Nuestro análisis reveló que los pacientes del clúster 0, quienes mostraron la mejor salud mental y la menor carga de la enfermedad, presentaron los niveles más bajos de actividad inflamatoria. Por el contrario, el clúster 3, caracterizado por la peor combinación de salud mental y calidad de vida, mostró los niveles más altos de inflamación.

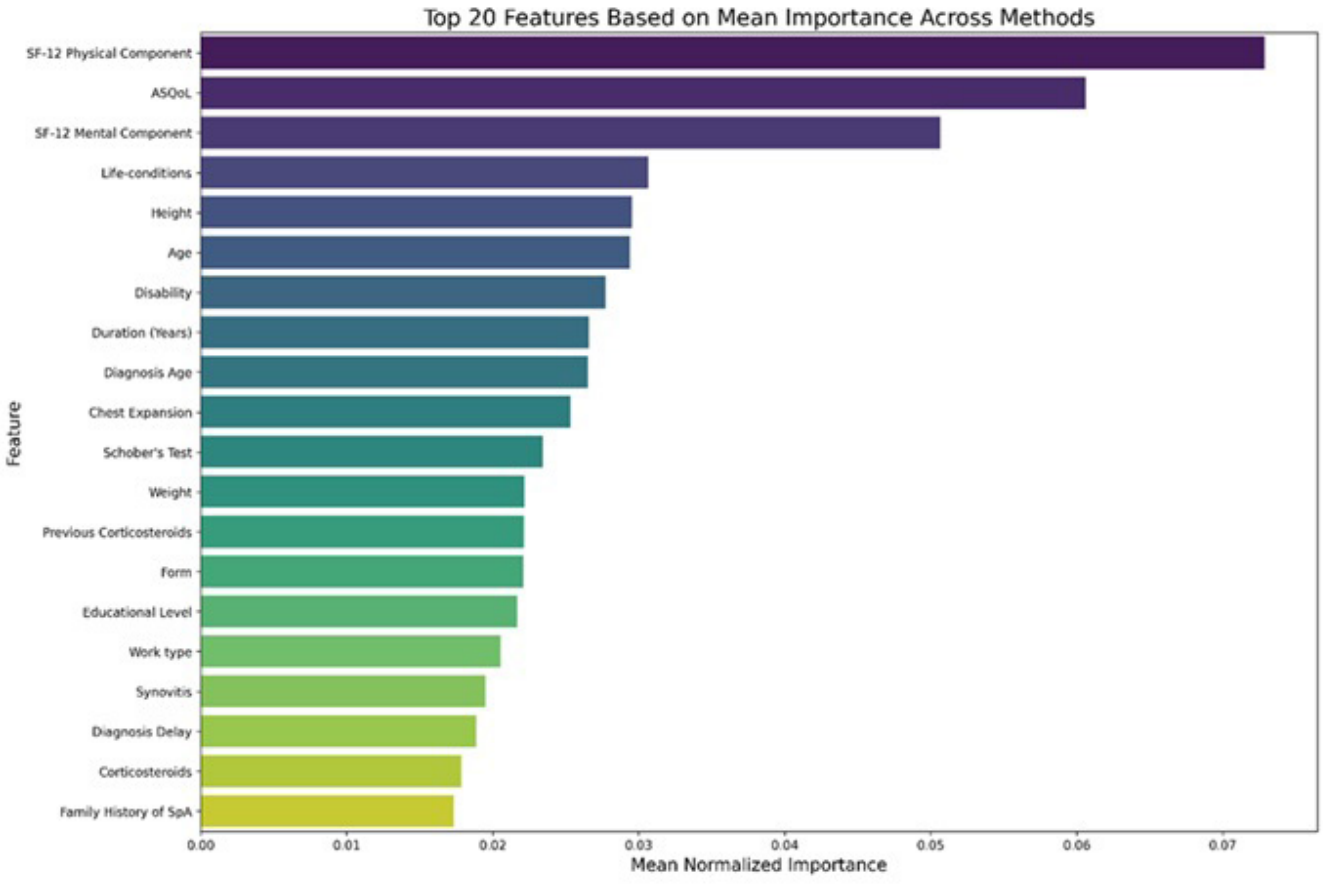
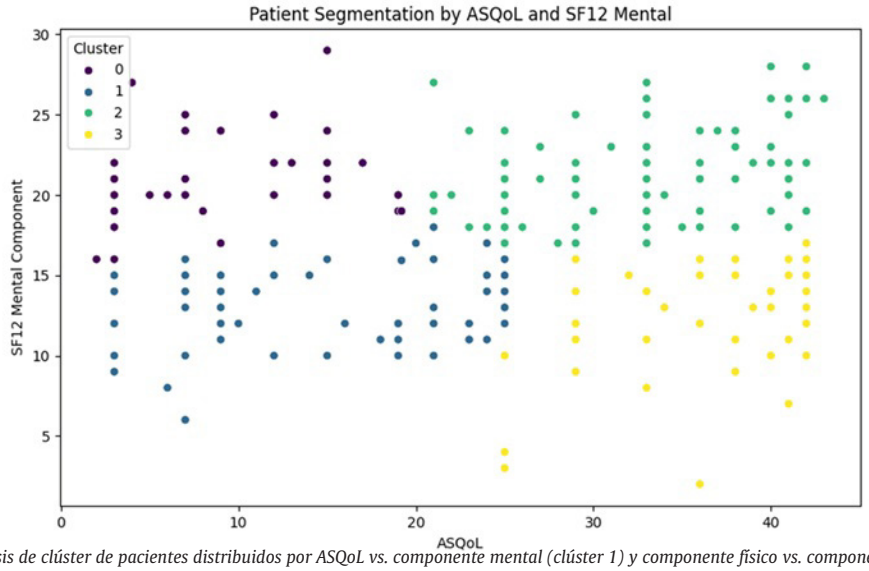


Figura 1. *Las características más importantes que explican la actividad inflamatoria en pacientes tratados con anti-TNF.*



CO05 Figura 2. *Análisis de clúster de pacientes distribuidos por ASQoL vs. componente mental (clúster 1) y componente físico vs. componente mental (clúster 2).*

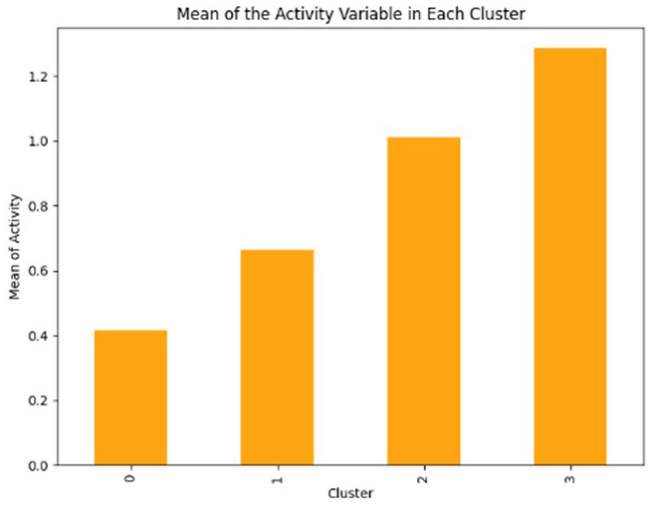


Figura 3. *Nivel de actividad en clúster 1 y clúster 2.*

Conclusiones: El manejo efectivo de la enfermedad en pacientes con espondiloartritis que reciben terapia anti-TNF debe ir más allá de abordar únicamente los síntomas físicos y las circunstancias de vida, e incluir también la salud psicológica. La incorporación de apoyo en salud mental, con intervenciones dirigidas a disminuir el estrés, la ansiedad y la depresión -factores estrechamente vinculados con la inflamación- podría optimizar el control de la enfermedad y mejorar los resultados clínicos, contribuyendo a un abordaje más completo de los pacientes con espondiloartritis.

CO06. CAN WE IDENTIFY AXIAL SPONDYLOARTHRITIS AMONG YOUNG ADULTS WITH CHRONIC BACK PAIN REFERRED TO NON-RHEUMATOLOGY SPECIALISTS? RESULTS FROM THE SHERPAS STUDY

Diego Benavent Núñez[1], Mar Tapia[2], Daniel Bernabeu[2], Víctor Muley[2], Manuel Juárez[3], Alejandro Balsa[3], Chamaida Plasencia-Rodríguez[3] and Victoria Navarro-Compán[3].

[1]Rheumatology Department. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [2]Radiology Department. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [3]Rheumatology Department. Hospital Universitario La Paz. IdiPaz. Madrid.

Introduction: Early diagnosis in axial spondyloarthritis (axSpA) is critical to prevent disease burden and progression. Nevertheless, this is one of the most relevant unmet needs. Despite referral strategies and advancements including magnetic resonance imaging (MRI) allowing early inflammation detection, patients with chronic back pain (CBP) often consult multiple non-rheumatology health care professionals before being referred to a rheumatologist, and existing referral strategies are not effectively implemented in clinical practice.

Objectives: To determine the prevalence and features associated with axSpA diagnosis in young adults with CBP referred to specialists other than rheumatologists, and to evaluate lesions on MRI of sacroiliac joints (SIJ) in this population.

Methods: A prospective, observational, cross-sectional, monocenter study was conducted from July 2021 to October 2023. Adults aged 18-40 years with CBP (lasting over 3 months) referred for spinal MRI by non-rheumatology specialists were included. Participants completed a self-administered questionnaire. MRI findings were assessed by local radiologists and, when uncertain, discussed with an experienced rheumatologist blinded to clinical data. Within two weeks, participants underwent rheumatologic evaluation. The primary outcome was the diagnosis of axSpA, which was based on expert clinical judgment aided by imaging and laboratory findings (CRP, HLA-B27). Patients presenting with inflammatory or mixed chronic back pain were considered as "suspected axSpA". Descriptive statistics and logistic regression were used to identify factors associated with axSpA.

Results: Among 268 patients enrolled, 8 (3.0%) were diagnosed with definite axSpA, and 14 (5.2%) suspected axSpA cases, resulting in a total of 8.2% with definite or suspected axSpA. Mean age was 35.6 years (SD 5.6), with a slight predominance of females (55.6%). As shown in Table 1, buttock pain (54.5 vs. 24.3%; $p = 0.04$), improvement with nonsteroidal anti-inflammatory drugs (68.2 vs. 36.5%; $p = 0.02$), shorter symptom duration (mean 3.5 vs. 5.1 years; $p = 0.02$), HLA-B27 positivity (27.3 vs. 3.3%; $p < 0.01$), and elevated C-reactive protein levels (36.4 vs. 12.2%; $p = 0.01$) were associated with axSpA diagnosis. Regarding the questionnaire, while there were univariable differences in the questionnaire variables (Table 2), none of them showed a statistically significant association with definite axSpA in the multivariable model. MRI spine abnormalities were similar across groups, but structural lesions were less frequent ($p < 0.01$) and inflammatory lesions more common ($p < 0.01$) in suspected/definite and definite axSpA vs. non-axSpA (Figure 1). In sac-

roiliac joints, lesions ($p < 0.01$), particularly structural ($p < 0.01$) and inflammatory changes ($p < 0.01$), were more prevalent in suspected/definite and definite axSpA as compared to non-axSpA.

Conclusions: Approximately 8% of young adults with CBP referred to non-rheumatology specialists and requested to undergo spinal MRI have definite or suspected axSpA. In addition to MRI spinal lesions reported in most patients in this population, SIJ MRI findings were reported in one out of three patients, although significantly more in patients with axSpA. Strategies to increase awareness of axSpA among primary care providers and the general population, alongside appropriate referral pathways and accurate interpretation of diagnostic tools such as MRI, are essential for early and precise diagnosis.

	Variable	Total patients n = 268	Non axSpA n = 246	Suspected /*definite* axSpA n= 22	*Definite* axSpA n= 8	p-value1	p-value2
Characteristics of back pain	Symptoms (years)	5.1 (4.6)	5.1 (4.7)	3.5 (3.1)	4.1 (2.7)	**0.02**	0.27
	Symptom duration > 2 years	172 (64.2)	161 (65.4)	11 (50)	5 (62.5)	0.09	1
	Buttock pain	72 (26.9)	60 (24.3)	12 (54.5)	6 (75.0)	0.09	**0.04**
	Night pain	128 (47.8)	119 (48.4)	9 (40.9)	5 (62.5)	0.54	0.51
	Insidious onset	115 (42.9)	103 (41.9)	12 (54.6)	6 (75.0)	0.38	0.15
	Morning Stiffness	160 (59.7)	144 (58.54)	16 (72.7)	5 (62.5)	0.36	1.00
	Flares of back pain	169 (63.1)	154 (62.60)	15 (68.2)	6 (75.0)	0.81	0.72
	Improvement w/ NSAIDs	105 (39.2)	90 (36.5)	15 (68.2)	7 (87.5)	**0.01**	**0.02**
	Inflam. pain clinician	54 (20.2)	45 (18.9)	9 (40.9)	7 (87.5)	**0.02**	**< 0.01**
	Inflam. pain ASAS	77 (28.3)	66 (26.8)	11 (50.0)	7 (87.5)	0.03	**< 0.01**
SpA related features (ever	1st Degree relative SpA	7 (2.61)	6 (2.31)	1 (4.5)	1 (12.5)	1.00	0.21
	IBD	3 (1.1)	3 (1.2)	0 (0)	0 (0)	1	1
	Acute anterior uveitis	2 (0.7)	2 (0.8)	0 (0)	0 (0)	1	1
	Psoriasis	7 (2.6)	7 (2.8)	0 (0)	0 (0)	0.65	1
	Enthesitis	1 (0.4)	1 (0.4)	0 (0)	0 (0)	1	1
	Dactylitis	1 (0.4)	1 (0.4)	0 (0)	0 (0)	1	1
	Peripheral arthritis	7 (2.6)	7 (2.8)	0 (0)	0 (0)	0.66	1
Lab	Elevated CRP (>5mg/L)	38 (14.2)	30 (12.2)	8 (36.4)	2 (25.0)	**0.01**	0.60
	ESR (mm/H)	6.5 (7.2)	6.5 (7.5)	5.8 (2.6)	5 (1.8)	0.35	0.08
	HLA- B27 positive	14 (5.2)	8 (3.3)	6 (27.3)	3 (37.5)	**< 0.01**	**0.04**

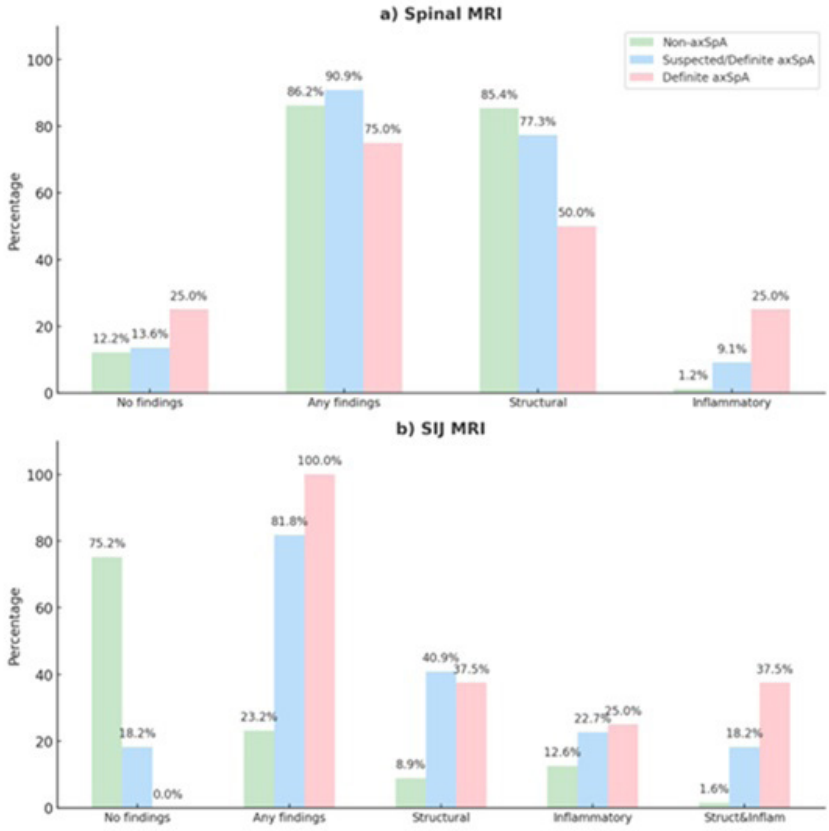
BMI: Body Mass Index; AxSpA: Axial Spondyloarthritis; ASAS: Assessment of SpondyloArthritis International Society; EMM: Extra- Musculoskeletal Manifestations; Inflam: Inflammatory; IBD: Inflammatory Bowel Disease. p-value1 refers to the comparison between non-axSpA and *suspected/definite* axSpA, while p-value2 details the comparison between non-axSpA and *definite* axSpA.

Table 1. *Clinical characteristics stratified by axSpA diagnosis.*

Questionnaire items	Total patients n = 268	Non axSpA n = 246	*Suspected/definite* axSpA n= 22	*Definite* axSpA n= 8	p-value1	p-value2
Back pain characteristics						
Insidious onset	115 (42.9)	103 (41.9)	12 (54.6)	6 (75.0)	0.38	0.15
Gluteal pain	106 (39.6)	95 (38.6)	11 (50.0)	5 (62.5)	0.49	0.28
Pain at night	161 (60.1)	151 (61.4)	10 (45.5)	4 (50.0)	0.11	0.73
Difficulty sleeping	136 (50.8)	125 (50.8)	11 (50.0)	5 (62.5)	0.83	0.71
Awake for pain	123 (45.9)	112 (45.5)	11 (50.0)	5 (62.5)	0.83	0.49
Morning stiffness	160 (59.7)	144 (58.5)	16 (72.7)	5 (62.5)	0.36	1.00
Improvement with NSAIDs	128 (47.8)	114 (46.3)	14 (63.6)	7 (87.5)	0.21	0.12
Improvement with exercise	149 (55.6)	137 (55.7)	12 (54.6)	4 (50.0)	0.82	0.71
Improvement with rest	126 (47.0)	117 (47.6)	9 (40.9)	2 (25.0)	0.52	0.28
Irradiates 2 thighs	65 (24.3)	58 (23.6)	7 (31.8)	5 (62.5)	0.60	**0.03**
Irradiates 1 thigh	140 (52.2)	129 (52.4)	11 (50.0)	1 (12.5)	0.66	**0.03**
Irradiates 2 feet	29 (10.8)	25 (10.2)	4 (18.2)	3 (37.5)	0.31	0.06
Irradiates 1 foot	116 (43.3)	106 (43.1)	10 (45.5)	2 (25.0)	1.00	0.32
Paresthesia	175 (65.3)	163 (66.3)	12 (54.6)	4 (50.0)	0.22	0.26
Improvement in day	95 (35.5)	84 (34.2)	11 (50.0)	4 (50.0)	0.27	0.46
Worsens in day	116 (43.3)	108 (43.9)	8 (36.4)	2 (25.0)	0.52	0.30
Occurs in flares	169 (63.1)	154 (62.6)	15 (68.2)	6 (75.0)	0.81	0.70
Continuous since onset	155 (57.8)	144 (58.5)	11 (50.0)	5 (62.5)	0.37	1.00
Clinical features						
Chest pain	52 (19.4)	47 (19.1)	5 (22.7)	2 (25.0)	0.77	1
Fever with pain	42 (15.7)	40 (16.3)	2 (9.1)	0 (0)	0.40	0.36
More fatigue	161 (60.1)	147 (59.8)	14 (63.6)	3 (37.5)	0.82	0.42
Change in matress	87 (32.5)	78 (31.7)	9 (40.9)	3 (37.5)	0.48	1
Physiotherapist >2 month	112 (41.8)	104 (42.8)	8 (36.4)	0 (0)	0.51	**0.02**
Work leave (ever)	131 (48.9)	120 (48.8)	11 (50.0)	3 (37.5)	1.00	0.51

NSAIDs: Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs. p-value1 refers to the comparison between non-axSpA and *suspected/definite* axSpA, while p-value2 details the comparison between non-axSpA and *definite* axSpA.

Table 2. *Questionnaire items including back pain characteristics and other clinical features stratified by axSpA diagnosis.*



CO06 Figure. *Main findings in spinal and sacroiliac joints magnetic resonance imaging by axSpA diagnosis. The group including structural and inflammatory lesions is complementary to the stratified groups of structural and inflammatory.*

MESA OSTEOPOROSIS EN INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

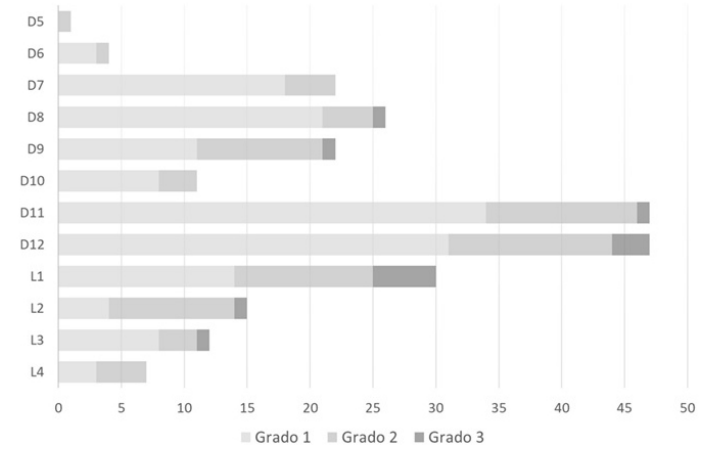
CO07. PREVALENCIA DE FRACTURA VERTEBRAL MORFOMÉTRICA EN LA POBLACIÓN ESPAÑOLA: RESULTADOS DEL ESTUDIO OSTEOSER

Carmen Gómez Vaquero[1], Jordi Fiter Aresté[2], Marta Domínguez-Álvaro[3], Luis María Jiménez Liñán[4], Miguel Bernad[5], Antonio Álvarez-Cienfuegos[6], Blanca Correa[7], Antonio Pascual-Vergara[8], Alejandra Montero Costa[9], Cristina Momblan Trejo[10], Manuel Jiménez Rodríguez[11], María Anadón González[12], Sara Josefina Barcat Zarate[13], Sara Alvar Pariente[14], Cristina Ruiz Pavón[15], Pedro J. Lacalle Chanivet[16], Balbina Marín de Prada[17], Soledad García Frías[18], David Bouza Alvárez[19], Marta Poch i Mora[20], José Luis Gea González[21], Carlota Quiroga Fernández[22], Eduardo Acevedo Martel[23] y Enrique González-Dávila[24], en representación del Grupo de Estudio del Proyecto OsteoSER

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca. [3]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Don Benito-Villanueva. Don Benito. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Vega Baja. Orihuela. [7]Clínica Sanz y Correa. A Coruña. [8]Centro de Salud Ronda-Norte y Ronda-Sur Santa Bárbara. Ronda. [9]Centro de Salud Fuencarral. Distrito Fuencarral-El Pardo. Madrid. [10]Centro de Atención Primaria Viladecans Montbaig. Sant Climent de Llobregat. [11]Centro de Salud Don Benito Oeste. Don Benito. [12]Consultorio de Pedrezuela. [13]Centro de Salud Orihuela 1-El Rabaloche. Orihuela. [14]Centro de Salud Malpica. [15]Centro de salud Ronda-Norte. Ronda. [16]Centro de Salud de Santa Amalia. Badajoz. [17]Centro de Atención Primaria Ramona Via i Pros. El Prat de Llobregat. [18]Centro de Salud de Cortes de la Frontera. Cortes de la Frontera. [19]Centro de Salud Elviña Mesoiro. A Coruña. [20]Centro de Atención Primaria (CAP) 17 de Setembre. El Prat de Llobregat. [21]Centro de Salud de Benejuzar. [22]Centro de Salud Os Mallos. A Coruña. [23]Centro de Salud Ronda-Sur Santa Bárbara. Ronda. [24]Departamento de Matemáticas. Estadística e Investigación Operativa. Universidad La Laguna. San Cristóbal de La Laguna.

Introducción: Dos tercios de las fracturas vertebrales son asintomáticas, por lo que el riesgo de fractura de estos pacientes suele infraestimarse. El *Vertebral Fracture Assessment* (VFA) utiliza la tecnología DXA para evaluar la presencia de fracturas vertebrales morfométricas (FVM) al mismo tiempo que la medición de la DMO con menor irradiación que las radiografías de columna.
Objetivos: Estimar, en población española ≥ 40 años, la prevalencia de FVM mediante VFA. Definir las características de los sujetos con FVM.
Métodos: El proyecto OsteoSER es un estudio observacional transversal multicéntrico en población caucásica española entre 20 y 80 años, en el que 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. Cada médico de Atención Primaria invitó a participar a pacientes que cumplían criterios de selección, siguiendo una estratificación por sexo, edad e IMC, y recogió las variables del estudio. Un vehículo con un densitómetro Hologic® Horizon W instalado se desplazó a cada uno de los municipios. Para los fines del presente estudio, se analizaron los sujetos de 40 a 80 años. Dos reumatólogos expertos en metabolismo

Figura 1. Distribución y gravedad de las fracturas vertebrales morfométricas.



CO07 Figura.

óseo (JFA y CGV) revisaron de D5 a L4 en cada imagen de la columna archivada como un pdf y midieron la altura posterior, media y anterior de las vértebras con alguna deformidad aparente. Las fracturas vertebrales se clasificaron en leves (grado 1: reducción de la altura del 20-25%), moderadas (grado 2: reducción del 26-40%) y graves (grado 3: reducción > 40%), según la escala de Genant. El índice de deformidad espinal (IDE) se calculó sumando el grado de cada vértebra (de 0 a 3) para cada paciente. Las discrepancias en la identificación de las FVM y su localización o grado se abordaron mediante discusión hasta llegar a un acuerdo entre los observadores.

Resultados: Se realizó VFA a 1.082 sujetos (50,3% hombres; edad media 60,4 ± 10,8 años), de los cuales el 80,7% tenían 11 o 12 vértebras evaluables. Se observaron FVM en 172 sujetos (15,9%; IC95% 13,8; 18,2), contabilizándose un total de 244 FVM. El 70,9% de los sujetos presentó una FVM, el 20,9% dos y el 8,2%, tres o más. En la figura 1 se muestra la distribución y gravedad de las FVM. La prevalencia de FVM fue mayor en hombres (19,3 vs. 12,5%) y aumentó con la edad (64,0 ± 10,9 vs. 59,7 ± 10,7 años), el antecedente de fractura por fragilidad (12,2 vs. 5,1%) y el diagnóstico de osteoporosis (18,8 vs. 8,9%). La DMO en cuello femoral y cadera total fue menor en los sujetos con FVM (0,729 ± 0,125 vs. 0,764 ± 0,127g/cm^2 y 0,871 ± 0,141 0,912 ± 0,137 respectivamente) ($p < 0,01$). El 61,1% de los sujetos con FVM tenía de peor grado 1, el 33,1% grado 2 y el 5,8%, grado 3. Los sujetos con un grado mayor de fractura tenían mayor edad ($p < 0,001$) y menor DMO en cuello femoral ($p < 0,05$) y en cadera total ($p < 0,01$). Entre los sujetos con FVM, el 50,6% tenía un IDE de 1, el 29,1% de 2 y el 20,3% de 3 o más. Los sujetos con un IDE más bajo tenían mejor DMO en cuello femoral y cadera total ($p < 0,01$) y mayor porcentaje de la categoría diagnóstica normal en la DXA (34,8 vs. 21,7 vs. 9,4%, $p < 0,05$).

Conclusiones: La prevalencia de FVM en la población española del estudio OsteoSER se estima en el 16%. Es mayor en los hombres y aumenta a mayor edad y menor DMO. Estos dos factores se asocian también a mayor gravedad de la fractura. La mayoría de FVM se sitúan en la charnela dorsolumbar.

CO08. VALIDACIÓN EXTERNA EN UNA COHORTE ESPAÑOLA DE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS 2023 PROPUESTOS PARA HIPOFOSFATASIA

C. Tornero[1,3], V. Navarro-Compán[1], K.E. Heath[2,3], A. Buño[4], S. García-Carazo[1], I. Monjo[1], A. Balsa[1] y P. Aguado[1,3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid. [2]Instituto de Genética Médica y Molecular (INGEMM). Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Universidad Autónoma de Madrid. CIBERER (Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras). ISCIII. Madrid. [3]Unidad Multidisciplinar de Displasias Esqueléticas (UMDE). Hospital Universitario La Paz. Madrid. [4]Departamento de Bioquímica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción y objetivos: Para facilitar el diagnóstico precoz de la hipofosfatasia (HPP) en adultos, un grupo de trabajo ha propuesto los criterios diagnósticos de 2023[1]. El objetivo de este trabajo es determinar su validez y las medidas de utilidad diagnóstica en el caso de limitaciones de acceso a los sustratos de la fosfatasa alcalina (FA) no específica de tejido y/o al estudio genético.

Métodos: Validación de los criterios de HPP[1] en una cohorte de adultos con FA baja persistente (al menos dos determinaciones ≤ 35 UI/L y ninguna > 45) y estudio genético positivo que confirmó HPP (presencia de variantes patogénicas o probablemente patogénicas) *versus* estudio genético negativo. Se calcularon medidas de utilidad diagnóstica y el área bajo la curva ROC para determinar su capacidad discriminativa así como su comportamiento en ausencia de acceso a determinación de sustratos y/o estudio genético (*ALPL*).

Resultados: Se incluyeron 83 adultos con hipofosfatasemia persistente: 47 TG+ y 36 TG-. El 97,9% de los TG+ cumplió criterios de HPP (el 95,7%, dos criterios mayores y el 44,7%, uno mayor y dos menores) en comparación con el 2,8% de los TG- ($p < 0,001$). La rama de los dos criterios mayores presentó una S y E del 95,7 y 100% frente a la rama que inclu3yó uno mayor y dos menores, que obtuvo una baja sensibilidad (44,7%). Las variables clínicas con mayor S y E fueron el dolor musculoesquelético crónico, la pérdida dentaria precoz y la condrocalcinosis. La variable bioquímica fue muy sensible (97,9%) y poco específica (33,3%). En ausencia de acceso a determinación de sustratos, el 44,7% de los TG+ cumpliría los criterios y el 2,8% en el TG-. En ausencia de disponibilidad de estudio genético, el 51,1% TG+ cumpliría criterios (14,9% dos mayores y 44,7%, uno mayor y dos menores).

Conclusiones: Los criterios diagnósticos de HPP 2023[1] propuestos son altamente sensibles y específicos y demuestran su utilidad en práctica clínica. La rama que incluye dos criterios mayores muestra buenas medidas de utilidad diagnósticas, mientras que la consistente en uno mayor y dos menores, es poco sensible. Las manifestaciones clínicas son poco discriminativas. En ausencia de acceso al estudio genético y/o determinación de sustratos, la capacidad diagnóstica disminuye significativamente.

Bibliografía

1. Khan *et al.* Osteoporos Int. 2024;35(3):431-8.

Tabla CO08
Medidas de utilidad diagnóstica de los criterios diagnósticos de hipofosfatasia 2023 con/sin determinación de sustratos y/o estudio genético

	S (%)	E (%)	VPP (%)	VPN (%)	LR+	LR-	AUC (IC95%)
Medidas utilidad diagnóstica de los criterios HPP 2023 y de las variables incluidas							
Criterios HPP TG+: 46 (97,9%) y TG-: 1 (2,8%)	98	97,2	98	97,2	35	0,02	0,975 (0,94-1)
2 mayores TG+: 45 (95,7%) y TG-: 0%	95,7	100	100	94,7	∞	0,04	0,979 (0,95-1)
1 mayor y 2 menores TG+: 21 (44,7%) y TG-: 1 (2,8%)	44,7	97,2	95,5	57,4	15,96	0,57	0,71 (0,6-0,82)
Mutación *ALPL** TG +: 47 (56,6%) y TG-: 0%	100	100	100	100	∞	0	1 (1-1)
Elevación sustratos* TG +: 46 (97,9%) y TG-: 24 (66,7%)	97,9	33,3	65,7	92,3	1,47	0,06	0,656 (0,53-0,78)
Pseudofracturas atípicas de fémur* TG+: 2 (4,3%) y TG:0%	4,3	100	100	44,4	∞	0,96	0,521 (0,4-0,65)
Fracturas recurrentes metatarsianos* TG+: 4 (8,5) y TG-: 0%	8,5	100	100	45,6	∞	0,92	0,54 (0,42-0,67)
Fracturas de difícil consolidación** TG: 2 (4,2%) y TG-: 0%	4,3	100	100	44,4	∞	0,96	0,52 (0,4-0,65)
Dolor crónico musculoesquelético** TG+: 36 (76,6%) y TG-: 11 (20,6)	76,6	69,4	76,6	69,4	2,5	0,43	0,73 (0,62-0,84)
Perdida dentaria precoz atraumática** TG+: 14 (29,8%) y TG-: 0%	29,8	100	100	52,2	∞	0,7	0,65 (0,53-0,77)
Condrocalcinosis** TG+: 11 (23,4%) y TG-: 2 (5,6%)	23,4	94,4	84,6	48,6	4,18	0,81	0,59 (0,47-0,71)
Nefrocalcinosis** TG+: 2 (4,3%) y TG-: 0%	4,3	100	100	44,4	∞	0,96	0,52 (0,4-0,65)
Medidas utilidad diagnóstica de los criterios HPP sin estudio genético (incluye clínica y sustratos FANET)							
Criterios sin estudio genético TG+: 24 (51,1%) y TG-: 1 (2,8%)	51,1	97,2	96	60,3	18,25	0,5	0,741 (0,64-0,85)
2 mayores TG+: 7 (14,9%) y TG-: 0%	14,9	100	100	47,4	∞	0,85	0,57 (0,45-0,7)
1 mayor y 2 menores TG+: 21 (44,7%) y TG-: 1 (2,8%)	44,7	97,2	95,5	57,4	15,96	0,57	0,71 (0,6-0,82)
Medidas utilidad diagnóstica de los criterios HPP sin incluir sustratos (incluye clínica y genética)							
Criterios sin estudio sustratos TG+: 21 (44,7%) y TG-: 1 (2,8%)	44,7	97,2	95,5	57,4	15,96	0,57	0,71 (0,6-0,82)
2 mayores TG+: 6 (12,8) y TG-: 0%	12,8	100	100	46,8	∞	0,87	0,564 (0,44-0,69)
1 mayor y 2 menores TG+: 18 (38,3) y TG-: 1 (2,8%)	38,3	97,2	94,7	54,7	13,68	0,63	0,678 (0,56-0,79)
Medidas utilidad diagnóstica de los criterios HPP incluyendo solo clínica							
Criterios sin estudio sustratos TG+: 3 (6,4%) y TG-: 0%	6,4	100	100	45	∞	0,94	0,531 (0,41-0,66)
2 mayores TG+: 3 (6,4%) y TG-: 0%	-	-	-	-	-	-	0,532 (0,41-0,66)
1 mayor y 2 menores TG+: 3 (6,4%) y TG-: 0%	6,4	100	100	45	∞	0,94	0,5 (0,37-0,63)

*Criterio mayor y **criterio menor de los criterios diagnósticos de hipofosfatasia 20231. ALPL (gen de la fosfatasa alcalina); AUC (IC95%): área bajo la curva (intervalo de confianza al 95%); E: especificidad; HPP: hipofosfatasia; RV: razón de verosimilitud, S: Sensibilidad; VP: valor predictivo.

JUEVES 15 DE MAYO

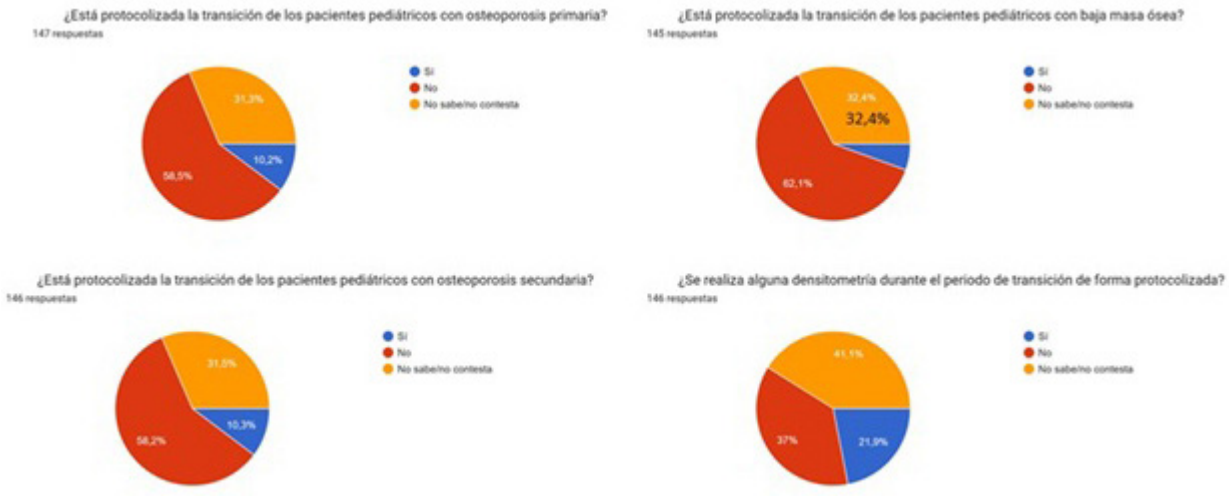
MESA COMUNICACIONES ORALES I

CO09. TRANSICIÓN EN METABOLISMO ÓSEO: RESULTADOS DE UNA ENCUESTA A NIVEL NACIONAL. ¿HACEMOS TODOS LO MISMO?

Jenaro Graña[1,14], Mireia López-Corbeto[2,14], Rocío Galindo Zavala[3,14], Rosa Bou Torrent[4,14], M. Isabel González-Fernández[5,14], Concepción Mir Perelló[6,14], Belén Sevilla[7,14], Natalia Palmou[8,14], Almudena Román Pascual[9,14], Marta Medrano[10,14], Soledad Martínez-Regueira[1,14], Paula Alcañiz[11,14], Juan Carlos Nieto[12,14] y Berta Magallares López[13,14]

[1]Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. [2]Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [3]Hospital Regional Universitario de Málaga. [4]Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. [5]Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [6]Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca. [7]Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [8]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [9]Hospital General de Villalba. [10]Hospital Miguel Servet. Zaragoza. [11]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [12]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [13]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [14]Grupo de Trabajo de Osteogénesis Imperfecta y Osteoporosis SERPE.

Objetivos: Evaluar la homogeneidad y las diferencias del proceso de transición en patología metabólica ósea (PMO) a nivel nacional.
Métodos: Se elaboró una encuesta, dirigida a profesionales, de 17 preguntas, que aborda el seguimiento y transición de los pacientes con osteoporosis Infantil (OPi) primaria, secundaria y baja masa ósea para la edad (BMO), con difusión a sus socios a través de la Sociedad Española de Reumatología (SER), Sociedad Española de Reumatología Pediátrica (SERPE), Asociación Española de Pediatría (AEP), Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (SEEP) y Sociedad Española de Investigación Ósea y del Metabolismo Mineral (SEIOMM).



CO09 Figura.

Resultados: Se obtuvieron 147 respuestas: 40% pediatras generales, 21% endocrinólogos pediátricos, 19% reumatólogos pediátricos, 7,5% reumatólogos. El 58% de los encuestados habían conocido la encuesta a través de la AEP, el 25% a través de la SERPE, el 13% a través de la SEEP, el 3% a través de la SER y ninguno a través de la SEIOMM. El seguimiento por especialidades de los pacientes con PMO en edad pediátrica se describe en la tabla 1. En el seguimiento de la PMO en edad pediátrica, el 55% de los encuestados realizaba densitometría (DXA) de columna lumbar, solo un 15% de cuerpo entero y hasta un 27% de cadera; sin embargo, solo un 19% solicitaba cadera durante la transición. Tan solo un 10% de los centros encuestados presentaban un protocolo de transición para OPi bajando al 5,5% si se trataba de BMO. El 22% de los centros realizaban densitometría reglada durante la transición (fig. 1)- El densitómetro era el mismo durante edad pediátrica, transición y periodo adulto en el 45% de los centros. Las especialidades de adultos a las que se realizaba la transferencia se describen en la tabla 2. El 17% de los encuestados estimaban una pérdida de seguimiento del 20-40% de los pacientes durante la transición, otro 15% de un 0-20% y el 55% no sabían/no contestaron.

Tabla 1

	OPi primaria n (%)	OPi secundaria n (%)	BMO n (%)
Reumatología Pediátrica	74 (51,4)	69 (47,6)	61 (41,8)
Endocrinología Pediátrica	65 (45,1)	64 (44,1)	66 (45,2)
Reumatología	12 (8,3)	12 (8,3)	10 (6,8)
Pediatría general	14 (9,7)	13 (9)	19 (13)
Nefrología	8 (5,6)	12 (8,3)	8 (5,5)
Otros	10 (7)	15 (10,3)	14 (11,6)
Ninguno	9 (6,3)	10 (6,9)	16 (11)

Tabla 2

	OPi primaria n (%)	OPi secundaria n (%)	BMO n (%)
Reumatología	70 (47,6)	65 (44,5)	44 (30,1)
Endocrinología	17 (11,6)	13 (8,9)	15 (10,3)
Medicina Interna	8 (5,4)	11 (7,5)	8 (5,5)
Médico de Familia	9 (6,1)	7 (4,8)	20 (13,7)
Otros	0	2 (1,4)	0
No sabe	67 (45,6)	67 (45,9)	73 (50)

Conclusiones: Hay una clara heterogeneidad en el seguimiento de pacientes con PMO durante la edad pediátrica y la etapa de transición. Es relevante el alto porcentaje de determinaciones de DMO de cadera (27%) durante la edad pediátrica ya que el estudio de esta región no está indicado en esta edad. Sin embargo, el porcentaje disminuye durante la transición (19%) cuando podría servir de referencia para seguimiento en la edad adulta. Destacamos la elevada pérdida de seguimiento durante la transición/transferencia. Se necesitan documentos de consenso con la evidencia disponible para homogeneizar el seguimiento y la transición/transferencia en pacientes pediátricos con PMO al alcanzar la edad adulta, sobre todo teniendo en cuenta que, como especialidad, Reumatología es la especialidad que recibe más pacientes desde las especialidades pediátricas.

CO10. ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO Y LA FIBROSIS PULMONAR IDIOPÁTICA: ENTIDADES DIFERENCIABLES CON LA EVALUACIÓN DE LA EXPRESIÓN GÉNICA DE LAS ISOFORMAS DE TGFB

Verónica Pulito-Cueto[1,2], Joao Carlos Batista-Liz[1,2], Belén Atienza-Mateo[1,2], David Iturbe-Fernández[1,3], Víctor M. Mora-Cuesta[1,3], María Sebastián Mora-Gil[1,2], Carolina Aguirre Portilla[1,2], Sheila Izquierdo Cuervo[1,3], Ricardo Blanco[1,2] y Raquel López-Mejías[1,2]

[1]Grupo de Inmunopatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Santander. [2]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Departamento de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: El diagnóstico preciso de la enfermedad pulmonar intersticial (EPI) asociada a enfermedades del tejido conectivo (ETCs) constituye a menudo un reto, en parte debido a ciertas similitudes con otras EPIs, particularmente con la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), la EPI más grave y común[1]. El pronóstico y los tratamientos de las ETCs-EPI son diferentes de los de otras EPIs, y un diagnóstico y tratamiento adecuados son cruciales para retrasar la progresión de la fibrosis[1]. En este sentido, el factor de crecimiento transformanteβ (TGF-β) desempeña un papel central en la fibrogénesis[2,3]. Por lo tanto, es lógico pensar que la expresión de distintas isoformas de *TGFB* podría estar alterada diferencialmente en función del tipo de enfermedad fibrótica.
Objetivos: El presente estudio evalúo el papel de las isoformas de *TGFB* más relevantes (*TGFB1*, *TGFB2* y *TGFB3*) en el diagnóstico diferencial entre las ETCs-EPI y la FPI.
Métodos: Se extrajo sangre periférica de pacientes con ETCs-EPI: artritis reumatoide (AR)-EPI$^+$ (n = 33), esclerosis sistémica (ES)-EPI$^+$ (n = 32), miopatías inflamatorias (MI)-EPI$^+$ (n = 27) y síndrome de Sjögren (SS)-EPI$^+$ (n = 7), así como pacientes con FPI (n = 148). Se cuantificó la expresión relativa de *TGFB1*, *TGFB2* y *TGFB3* mediante qPCR y se analizó por el método Ct comparativo utilizando *GAPDH* como gen de referencia.

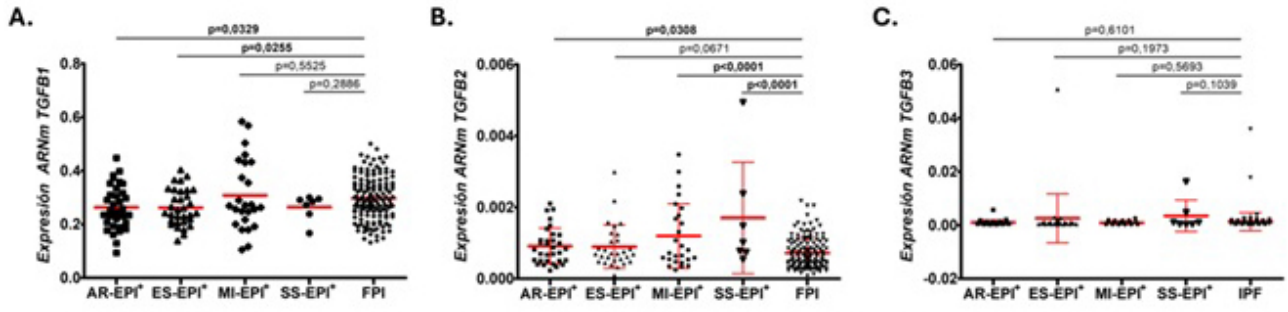


Figura 1. Papel de *TGFB1*, *TGFB2* y *TGFB3* en el diagnóstico diferencial entre pacientes con ETCs-EPI⁺ y aquellos con FPI. Diferencias entre pacientes con AR-EPI⁺, ES-EPI⁺, MI-EPI⁺ y SS-EPI⁺ y pacientes con FPI en la expresión del ARNm de *TGFB1* (A), *TGFB2* (B) y *TGFB3 (C)*. AR: artritis reumatoide; EPI: enfermedad pulmonar intersticial; ES: esclerosis sistémica; ETCs: enfermedades del tejido conectivo; FPI: fibrosis pulmonar idiopática; MI: miopatías inflamatorias; SS: síndrome de Sjögren; *TGFB*: gen del factor de crecimiento transformante β. Los resultados significativos se destacan en ***negrita***.

CO010 Figura 1.

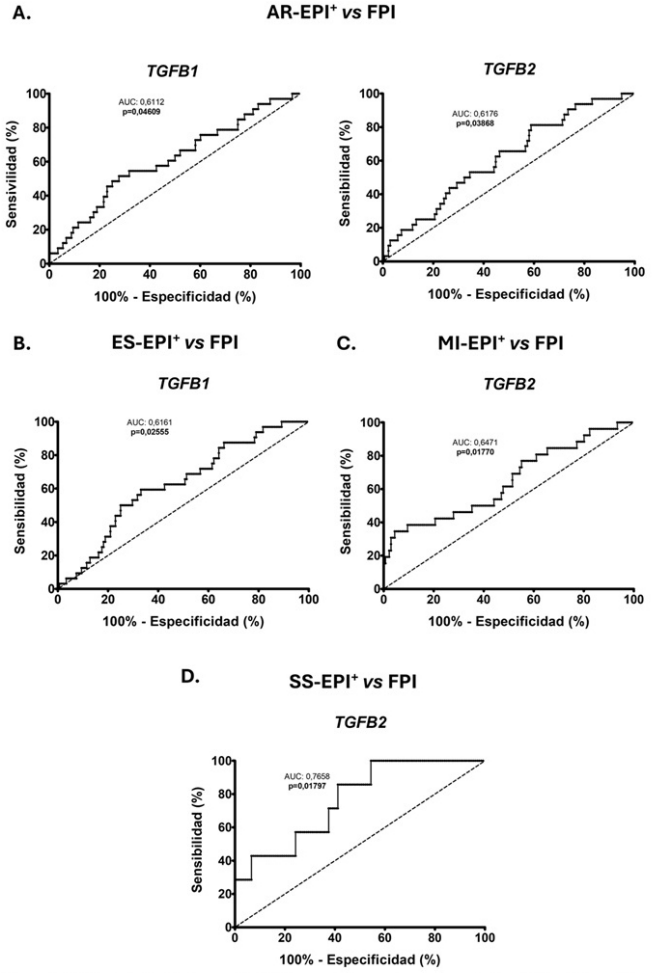


Figura 2. Utilidad de las isoformas de *TGFB* como biomarcadores para el diagnóstico diferencial entre pacientes con ETCs-EPI⁺ y FPI. Análisis de curvas ROC de la expresión del ARNm de *TGFB1* y *TGFB2* para la discriminación de pacientes con AR-EPI⁺ y FPI (A), de la expresión del ARNm de *TGFB1* para la diferenciación de los pacientes con ES-EPI⁺ y FPI (B), así como de la expresión del ARNm de *TGFB2* para la diferenciación de MI-EPI⁺ (C) y SS-EPI⁺ (D) de FPI. AR: artritis reumatoide; EPI: enfermedad pulmonar intersticial; ES: esclerosis sistémica; ETC: enfermedades del tejido conectivo; FPI: fibrosis pulmonar idiopática; MI: miopatías inflamatorias; SS: síndrome de Sjögren; *TGFB*: gen del factor de crecimiento transformante β. Los resultados significativos se destacan en ***negrita***

Resultados: Los pacientes con AR-EPI⁺ y ES-EPI⁺ mostraron una menor expresión de *TGFB1* que aquellos con FPI (p = 0,0329 y p = 0,0255 respectivamente, fig. 1A). Además, la expresión del ARNm de *TGFB2* estaba elevada significativamente en los pacientes con AR-EPI⁺, MI-EPI⁺ y SS-EPI⁺ en comparación con aquellos con FPI (p = 0,0308, p < 0,0001 y p < 0,0001, respectivamente, fig. 1B). Sin embargo, no se encontraron resultados significativos relativos a la expresión del ARNm de *TGFB3* (fig. 1C). La capacidad de *TGFB1* y *TGFB2* para discriminar AR-EPI⁺ de FPI fue confirmada por análisis de curvas ROC (AUC: 0,6112, p = 0,04609 y AUC: 0,6176, p = 0,03868, respectivamente, fig. 2A) definiendo < 0,2508 para *TGFB1* y > 0,0004849 para *TGFB2* como valores de corte óptimos. Respecto a la ES-EPI⁺, se determinó que *TGFB1* era útil para distinguirlos eficazmente de los pacientes con FPI (AUC: 0,6161, p = 0,02555, Figura 2B), considerándose < 0,2650 como valor de corte óptimo. Adicionalmente, los análisis de las curvas ROC verificaron la capacidad discriminatoria de *TGFB2* para diferenciar a los pacientes con FPI de aquellos con MI-EPI⁺ (AUC: 0,6471, p = 0,01770, fig. 2C) y SS-EPI⁺ (AUC: 0,7658, p = 0,01797, fig. 2D). Los valores de corte óptimos para *TGFB2* fueron > 0,001547 en el caso de MI-EPI⁺ y > 0,0005413 para SS-EPI⁺.

Conclusiones: Nuestros hallazgos proponen a *TGFB* como un biomarcador prometedor para el diagnóstico diferencial de las ETCs-EPI y la FPI. En particular, la evaluación de la expresión de *TGFB1* y *TGFB2* puede constituir una herramienta accesible y fácil para ayudar a discriminar la FPI de la AR-EPI⁺ y ES-EPI⁺, asi como la FPI de la AR-EPI⁺, MI-EPI⁺ y SS-EPI⁺, respectivamente.

Fondos de Boehringer Ingelheim. VP-C: NVAL23/02 (IDIVAL); JCB-L: PFIS (ISCIII-FSE, FI22/00020); y RL-M: Miguel Servet tipo II (ISCIII-FSE, CPII21/00004).

Bibliografía

1. Respir Investig. 2024;62(3):465-80.
2. Exp Med. 2020;217(3):e20190103.
3. Int J Mol Sci. 2017;18(10):2157.

CO11. INTEGRACIÓN DE METABOLÓMICA Y *MACHINE LEARNING* PARA MEJORAR EL DIAGNÓSTICO Y ESTRATIFICACIÓN DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

Carlos Pérez Sánchez[1,2], Antonio Pérez Campoamor[3,4], Gema Dolores García Delgado[1], Beatriz Vellón García[1], Adrián Llamas Urbano[2], Pedro Ortiz Buitrago[5], Christian Merlo[5], María del Carmen Ábalos Aguilera[5], Nuria Barbarroja[2,5], Verónica Bolón Canedo[3], María Ángeles Aguirre[5], Rafaela Ortega Castro[5], Jerusalem Calvo[5], Lourdes Ladehesa[5], Marta Alarcón Riquelme[6,7], Alejandro Escudero Contreras[5] y Chary López Pedrera[5]

[1]Departamento de Biología Celular, Inmunología y Fisiología. Universidad de Córdoba. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Cobiomic Bioscience S.L. EBT UCO/IMIBIC. Córdoba. [3]Centro de Investigación en Tecnología de la Información y las Comunicaciones (CITIC). Universidad de A Coruña. [4]STARTQUAKE S.L. Gijón. [5]Servicio de Reumatología/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [6]Centro de Genómica e Investigación Oncológica (GENYO). Granada. [7]Instituto de Medicina Ambiental. Karolinska Institutet. Estocolmo. Suecia.

Introducción: Las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) se caracterizan por ser muy heterogéneas, lo que complica su clasificación y retrasa su diagnóstico. Estos desafíos podrían abordarse mediante la aplicación de nuevas tecnologías ómicas y computacionales.
Objetivos: Caracterizar el perfil metabolómico de varias EAS e integrarlo con datos clínicos empleando *machine learning (ML),* con el objetivo de identificar nuevas dianas moleculares y mejorar la estratificación y el diagnóstico de los pacientes.
Métodos: 716 individuos procedentes del estudio internacional PRECISESADS, en colaboración con el Hospital Reina Sofía de Córdoba, fueron incluidos en el análisis: 272 con artritis reumatoide (AR), 183 con lupus eritematoso sistémico (LES), 148 con síndrome antifosfolípido primario (SAFP), 70 con esclerosis sistémica (ES) y 43 donantes sanos (DS). El perfil metabolómico fue analizado en suero mediante resonancia magnética nuclear (RMN) (Nightingale). Además, se recogieron datos clínicos y analíticos y se aplicaron métodos de ML como Regresión Logística y *clustering k-means* para identificar posibles firmas diagnósticas y estratificar a los pacientes respectivamente.
Resultados: Varios metabolitos se encontraron diferencialmente expresados en cada enfermedad en comparación con los DS, encontrándose el mayor número de alteraciones en la ES (99) y el SAFP (68), seguidos por el LES (30) y la AR (17). Destaca que algunos metabolitos estaban alterados simultáneamente en todas las enfermedades, incluyendo histidina, albúmina, colesterol L-LDL (L-LDL-C) y ésteres de colesterol L- LDL (L-LDL-CE), los cuales se asocian a enfermedades cardiovasculares. Cada enfermedad también mostró una firma distintiva de metabolitos alterados de forma singular. El análisis de ML demostró un fuerte potencial diagnóstico al generar firmas específicas de metabolitos en cada enfermedad, logrando un AUC superior a 0,8. El análisis de clúster utilizando toda la cohorte identificó tres grupos distintos de pacientes (C1, C2, C3), con cada enfermedad representada en cada clúster y en diferentes proporciones. En pacientes con SAFP, C1 presentó un mayor *score* de riesgo trombótico aGAPSS y mayor prevalencia de hipertensión arterial (HTA), dislipidemia, diabetes y trombosis arterial, en comparación con C2, que mostró mayores proporciones de trombosis venosa y complicaciones del embarazo. En pacientes con LES, C1 tuvo una mayor prevalencia de dislipidemia, HTA, placas ateroscleróticas, positividad para anti-dsDNA y nefritis lúpica en comparación con C3. En pacientes con AR, C1 mostró mayores tasas de obesidad, placas ateroscleróticas, diabetes y HTA, mientras que C3 tuvo mayor actividad de la enfermedad y positividad para el factor reumatoide y ACPAs. Finalmente, en pacientes con ES, C1 mostró mayores proporciones de dislipidemia, positividad para anticuerpos anti-U1-RNP y fibrosis pulmonar, mientras que C3 mostró mayor afectación cutánea y positividad para anticuerpos anticentrómero.
Conclusiones: Las EAS muestran firmas metabolómicas alteradas, tanto comunes como específicas, según la patología. El análisis mediante ML generó firmas diagnósticas altamente precisas para cada enfermedad y permitió identificar subgrupos de pacientes con perfiles clínicos y metabólicos únicos.
Financiado por: CPS: MICIU (RYC2021-033828-I; PID2022-141500OA-I00; DIN2022-012766); CLP: PI21/00591, PI21/00959, CD21/00187 y RICOR-21/0002/0033. Cofinanciados por la EU. EU/EFPIA-IMI-PRECISESADS.

CO12. SÍNDROME POLIMIALGIA REUMÁTICA-*LIKE* EN PACIENTES TRATADOS CON INHIBIDORES DE PUNTOS DE CONTROL INMUNE: UN RÉGIMEN DE DISMINUCIÓN RÁPIDA DE PREDNISONA COMO ENFOQUE TERAPÉUTICO EFICAZ

Arturo Llobell Uriel[1], Luis Coronel Tarancón[1], María América López Lasanta[1], Juan José de Agustín[1], Daniela Ulloa[1], Cristina Suárez[2], Javier Ros[2] y Ernesto Trallero-Araguás[1]

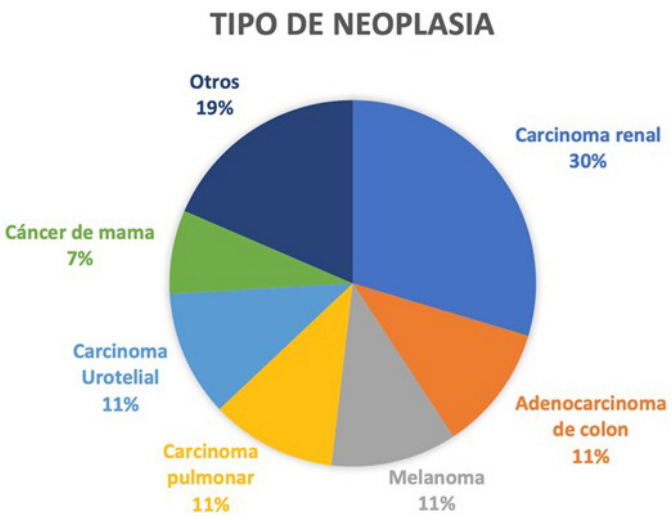
[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Servicio de Oncología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes con PMR-ICI.

		Pacientes (%)	
Sexo (hombre/mujer)		13/15	
Edad media al diagnóstico (SD)		68 (10.5)	
Mediana de días desde inicio de ICI hasta aparición de irAE (IQR)		107 (43-206)	
Mecanismo ICI (%)	Anti-PD1	20 (71.4)	
	Anti-PDL1	3 (10.7)	
	Combinación de ICIs	5 (17.9)	
Manifestaciones clínicas	Dolor y limitación cintura escapular	28 (100)	
	Dolor y limitación cintura pelviana	23 (82.1)	
	Rigidez matutina	22 (78.6)	
	Cervicalgia	7 (25)	
	Artritis	5 (17.9)	
	Artralgia inflamatoria	5 (17.9)	
	Capsulitis adhesiva	2 (7.1)	
	Roces tendinosos	2 (7.1)	
	Síndrome seco	2 (7.1)	
PCR o VSG alterada/analizada (%)		11/18 (57.9)	
irAEs adicionales	Totales	16 (57.1)	
	G3 o superior	5 (17.9)	
Respuesta al tratamiento (%)	Completa en 24/48h	23 (82.1)	
	Completa en 7-14 días	4 (14.3)	
	Parcial	1 (3.6)	
Continuación de la ICI tras tratamiento		21 (75)	
Discontinuación de la ICI	Progresión de la enfermedad	3 (10.7)	
	irAE grave (Hepatitis)	1 (3.6)	
	irAE grave (Colitis)	1 (3.6)	
		Todos los pacientes	Pacientes incluídos desde 2022 en adelante (protocol de reducción rápida de GC)
Dosis inicial mediana de prednisona en mg/d (IQR)		15 (15-20)	15 (10-17.5)
Tiempo para descenso a 10mg/d o menos de prednisona [Mediana (IQR)]		18 (4-25)	10 (1.5-25)
Tiempo mediano para descenso a 7.5mg/d o menos de prednisona [Mediana (IQR)]		36 (18-56)	28 (13-56)

CO012 Tabla.

Introducción: Los inhibidores de puntos de control inmune (ICI) se están convirtiendo en parte del tratamiento estándar de muchas neoplasias. Por su mecanismo de acción, se asocian con la aparición de eventos adversos relacionados con el sistema inmune (irAEs). Entre ellos se hallan los síndromes similares a la polimialgia reumática (PMR-*like*), caracterizados por dolor y rigidez en cinturas, con presentación y respuesta a tratamiento similares a la PMR primaria.
Objetivos: Describir las características clínicas, manejo y respuesta a tratamiento de una cohorte de pacientes diagnosticados con ICI-PMR-*like*.
Métodos: Estudio observacional, que incluye pacientes diagnosticados de ICI-PMR en el Servicio de Reumatología del Hospital Vall d'Hebron entre mayo de 2020 y diciembre de 2024. Recopilación y análisis retrospectivo de datos demográficos, clínicos, de tratamiento y de resultados. Datos cuantitativos expresados como media y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico. Comparaciones intergrupales de los datos cuantitativos mediante Kruskal-Wallis.
Resultados: Se incluyeron 28 pacientes, 15 (53,6%) mujeres, edad media 68 (10,5). La mediana de aparición de síntomas tras el inicio del ICI fue de 107 (43-206) días. En la tabla y la figura se resume la información sobre el tipo de neoplasias e ICI administradas y datos clínicos. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: dolor y rigidez de cintura escapular (100%); de cintura pelviana (82,1%); rigidez matutina > 1h (78,6%); cervicalgia (25%); artralgia pequeñas articulaciones (17,9%) y artritis (17,9%). 7/18 pacientes (40%) no presentaron elevación de reactantes (VSG y PCR). Todos los pacientes se trataron con prednisona (PDN), siendo la dosis mediana inicial de 15 mg/d (15-20). En un 83,1% de casos se logró una respuesta clínica completa a las 24-48 horas, y en el resto a las 1-2 semanas. Notablemente, los 5 pacientes que experimentaron una respuesta más lenta tenían un índice de masa corporal (IMC) significativamente mayor (media IMC: 31,6 vs. 24,8 kg/m^2, p = 0,41). Solo en un caso se incrementó la dosis de GC, con remisión rápida posterior. Globalmente, la mediana de días hasta alcanzar una dosis de GC de 10 mg/d fue de 18 (4-25) días y de 7,5 mg/d de 36 (18-56) días. Un protocolo de reducción más rápida iniciado en 2022 y aplicado a 22 pacientes de la cohorte redujo estos períodos a 10 (1,5-25) días y 28 (13-56) días respectivamente. Los rebrotes fueron infrecuentes y ocurrieron con dosis de 5 mg/d. La mayoría de pacientes (75%) pudieron continuar el tratamiento con ICI, siendo las interrupciones no relacionadas con la ICI-PMR (tabla). El tiempo medio de seguimiento de la cohorte fue de 16 meses (8-24).



Distribución por tipo de neoplasia.

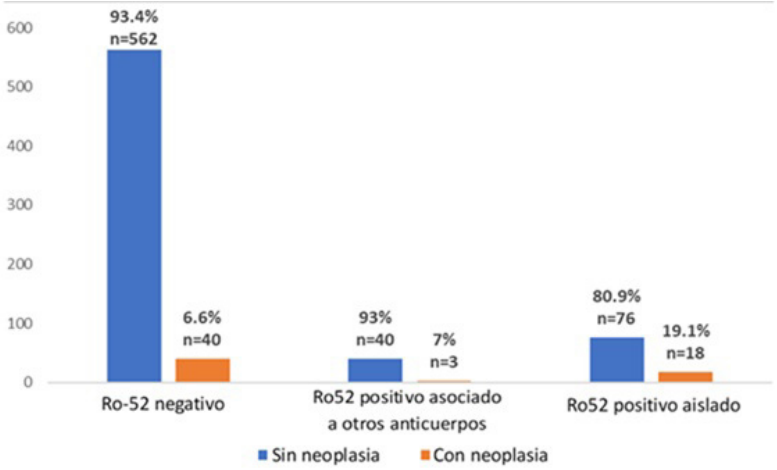
Conclusiones: La ICI-PMR comparte características clínicas y terapéuticas con la PMR primaria, como la respuesta rápida a GC. Destacan como diferencias la menor utilidad de la PCR y VSG como marcador diagnóstico y la posibilidad de reducir más rápidamente los GC en las formas asociadas a ICI, de interés para reducir la interferencia del glucocorticoide en el efecto antitumoral de la ICI. En la mayoría de casos, pudieron alcanzarse dosis de GC ≤ 10 mg/día en menos de 14 días, sin rebrotes. En pacientes con IMC superior a 30 kg/m^2, se recomienda iniciar dosis más altas de PDN (30 mg/día). La mayoría de pacientes pueden continuar el ICI de forma segura, manteniendo la eficacia del tratamiento oncológico mientras se maneja la ICI-PMR.

CO13. ASOCIACIÓN ENTRE LA POSITIVIDAD AISLADA DE ANTICUERPOS RO52 Y EL RIESGO DE CÁNCER: UN ESTUDIO DE 739 PACIENTES

Ligia Gabriela Gabrie Rodríguez[1], Carmen Secada-Gómez[1,2], Héctor Miguel Ulloa-Alvarado[3], Giuliano Boselli-Oporto[4], Andrés Camilo Veloza-Morales[5], Juan Irure-Ventura[2,6], Marcos López-Hoyos[2,6], Diana Prieto-Peña[1,2] y Ricardo Blanco[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [3]Servicio Cántabro de Salud. Atención Primaria. Santander. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona. [6]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: Los anticuerpos anti-Ro52 son comúnmente detectados en pacientes con síndrome de Sjögren, lupus eritematoso sistémico y otras enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS). Recientes evidencias sugieren una posible asociación entre la presencia de estos anticuerpos y el riesgo de neoplasias. Sin embargo, la relación entre la positividad aislada de Ro52 y el desarrollo de cáncer sigue siendo un área de estudio incipiente.
Objetivos: Evaluar la relación entre la positividad de anticuerpos anti-Ro52 y la presencia de neoplasia, y las diferencias en los tipos de cáncer entre pacientes positivos y negativos para Ro52.
Métodos: Estudio retrospectivo de 739 pacientes sometidos a pruebas de immunoblot entre noviembre de 2017 y octubre de 2023. Los pacientes fueron clasificados en tres grupos según el estado de los anticuerpos anti-Ro52: negativos, positividad aislada o asociada a otros anticuerpos. Se revisaron los registros médicos para determinar la presencia de EAS según los criterios de clasificación internacionales. El principal resultado fue la presencia de neoplasias, confirmada mediante registros clínicos y/o patológicos. Para evaluar la asociación, se utilizaron modelos de regresión logística, ajustando por posibles factores de confusión como edad, sexo y diagnóstico de EAS.
Resultados: Se identificaron neoplasias en 61 de los 739 pacientes (8,25%). La distribución del estado de los anticuerpos anti-Ro52 fue la siguiente: a) negativos en el 81,4% (n = 602), b) positividad aislada para Ro52 en el 12,7% (n = 94), y c) positividad asociada a otros anticuerpos en el 5,8% (n = 43). La figura muestra la distribución de las neoplasias en estos grupos. En el análisis de regresión logística, tanto la edad como la positividad aislada para Ro52 se asociaron significativamente con un mayor riesgo de neoplasia. Cada año adicional de edad aumentó el riesgo en un 5,3% (OR: 1,053; IC95%: 1,031-1,076; p < 0,001). La positividad aislada para Ro52 incrementó casi cuatro veces el riesgo de neoplasia en comparación con los pacientes seronegativos (OR: 3,968; IC95%: 2,049-7,687; p < 0,001). En contraste, la presencia de EAS se asoció inversamente con el riesgo de neoplasia, reduciéndolo en un 57,4%



CO013 Figura. *Distribución de la positividad y negatividad de Ro52 en pacientes con y sin neoplasia.*

	Estado de los Anticuerpos Anti-Ro52			Valor de p
	Ro52 Negativo n=602	Ro52 Positivo		
		Asociado a otros anticuerpos n=43	Ro52 aislado n=94	
Edad (años), mediana [IQR]	59 [46-70]	66 [50-75]	62.5 [54.5-72]	.007[a]
Hombre/mujer, n (% hombre)	206/396 (34)	11/32 (25)	21/73 (22)	.046[b]
Enfermedad sistémica autoinmune, n (%)	379 (63)	39 (91%)	78 (83%)	.000[b]
Neoplasia, n (%)	40 (6.6)	3 (7)	18 (19.1)	.001[c]
Tipo de neoplasia, n (%)				.001[c]
Cáncer de pulmón	10 (25)	1 (33.3)	4 (22)	
Cáncer hematológico	6 (15)	0	1 (5.6)	
Cáncer colorectal	5 (12.5)	0	1 (5.6)	
Cáncer de mama	5 (12.5)	0	1 (5.6)	
Cáncer de próstata	3 (7.5)	0	0	
Cáncer gástrico	2 (5)	0	0	
Cáncer de ovario	0	0	4 (22)	
Cáncer urotelial	0	0	4 (22)	
Otro	7 (17.5)	2 (66.7)	3 (16.7)	

[a] Valor de p según la prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes. [b] Valor de p según la prueba de Chi-cuadrado de Pearson. [c] Valor de p según la prueba exacta de Fisher. IQR: rango intercuartílico; n: número.

CO013 Tabla. *Características demográficas, clínicas y tipo de neoplasia de los pacientes clasificados según el estado del anticuerpo anti-Ro52.*

(OR: 0,426; IC95%: 0,240-0,759; p = 0,004). No se observaron asociaciones significativas para el sexo (OR: 0,693; IC95%: 0,392-1,224; p = 0,206) ni para la positividad combinada para Ro52 con otros autoanticuerpos (OR: 1,063; IC95%: 0,297-3,807; p = 0,925). Un análisis secundario reveló diferencias significativas en la distribución de los tipos de cáncer según el estado de los anticuerpos (p = 0,001). En los pacientes positivos para Ro52, se observó una mayor prevalencia de cánceres de ovario, pulmón y uroteliales, mientras que en los pacientes negativos para Ro52 se presentó una distribución más heterogénea, con predominio de cánceres colorrectales, gástricos y hematológicos, tal como se detalla en la tabla.

Conclusiones: Estos hallazgos destacan la importancia de la positividad aislada para Ro52 y la edad como predictores independientes de neoplasia. Nuestros resultados indican patrones distintos de malignidad en pacientes positivos para Ro52, con una mayor prevalencia de cánceres de ovario y uroteliales. Estos datos subrayan la necesidad de futuras investigaciones para perfeccionar las estrategias de vigilancia oncológica en esta población.

CO14. SEGURIDAD Y EFICACIA DEL USO DE TERAPIA COMBINADA CON FAMEB Y FAMESD EN ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS

Natalia López Juanes[1], Carlota Ureta Moneva[1], Marta Novella Navarro[1], Irene Monjo Henry[1], Diana Peiteado López[1], Alejandro Villalba Yllan[1], Laura Nuño Nuño[2], Victoria Navarro Compán[1], María Sanz Jardón[1], M. Ángeles González Fernández[3], Cristina Suárez Ferrer[4], Agustín Remesal Camba[5], Clara Udaondo Gascón[5], Rosa Alcobendas Rueda[5], Elena Sendagorta Cudos[6], Alejandro Balsa Criado[1], Eugenio de Miguel Mendieta[1] y Chamaida Plasencia Rodríguez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Puerta de Hierro. Madrid. [3]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [4]Servicio de Digestivo. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [5]Servicio de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [6]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: La combinación de fármacos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb) y sintéticos dirigidos (FAMEsd) ha surgido como una estrategia prometedora en pacientes con enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID), especialmente en casos complejos o refractarios, pero plantea retos relacionados con la seguridad y la optimización de las combinaciones terapéuticas específicas.
Objetivos: 1. Describir las características clínicas de los pacientes con IMID que reciben terapia dirigida dual (TDD) con FAMEb y/o FAMEsd. 2. Identificar los fármacos más utilizados y los principales efectos adversos de su combinación. 3. Evaluar la respuesta clínica a la TDD.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluye a pacientes con una o más IMID que recibieron TDD con FAMEb y/o FAMEsd en el Hospital Universitario La Paz desde octubre de 2019 hasta diciembre de 2024. Se recogieron características clínicas, fármacos utilizados, duración del tratamiento, motivos de suspensión y actividad de la enfermedad según índices (DAS28, ASDAS y DAPSA) al inicio y en el momento de suspensión del tratamiento o al final del periodo de observación del estudio si mantenían TDD.
Resultados: Se incluyeron un total de 18 pacientes con 27 ciclos de TDD. La mayoría eran mujeres (66,7%, 12/18), con una edad media al inicio de la TDD de 44,2 ± 18,9 años. De los 18 pacientes, 7 tenían

Tabla 1: *Características clínicas, TDDs utilizadas, tiempo de exposición a TDD, motivo de suspension, actividad de la enfermedad basal (al inicio de la TDD más reciente) y final (en el momento de suspension del tratamiento o al finalizar el period de observación del estudio) de los pacientes incluidos.*

	IMID	Afectación extra-MSQ	Sexo (edad basal, años)	TDD previas	TDD más reciente	Indicación de TDD	Tiempo de exposición a TDD (meses)	Suspensión de TDD (motivo)	Actividad de la enfermedad basal	Actividad de la enfermedad final	Mejoría clínica del motivo de indicación de TDD
1	AR	Síndrome seco	Mujer (47)	Ninguna	TNFi + JAKi	Enfermedad MSQ	26,3	Sí (infección)	DAS28 6,1	DAS28 2,9	SÍ
2	AR	Enfermedad pulmonar intersticial difusa	Mujer (68)	Ninguna	TNFi + JAKi	Enfermedad MSQ	7,9	Sí (infección)	DAS28 4,3	DAS28 6,9	NO
3	AR	EII	Mujer (54)	Ninguna	TNFi + anti-IL12 y IL23	EII	13,8	No	DAS28 1,6	DAS28 2,2	SÍ
4	1) AR 2) Angioedema crónico	-	Mujer (53)	TNFi + anti-IgE	Rituximab + anti-IgE	Angioedema crónico	60,3	No	-	-	SÍ
5	EspA	-	Mujer (68)	TNFi + JAKi	TNFi + JAKi	Enfermedad MSQ	15,3	No	ASDAS 4,0	ASDAS 2,93	SÍ
6	EspA	EII	Mujer (44)	1) TNFi + Vedolizumab 2) JAKi + Vedolizumab 3) TNFi + Vedolizumab	TNFi + Vedolizumab	Enfermedad MSQ	59,4	No	ASDAS 4,7	ASDAS 4,3	SÍ
7	EspA	EII Uveítis	Mujer (49)	Ninguna	JAKi + Vedolizumab	Enfermedad MSQ	17,8	No	ASDAS 3,3	ASDAS 2,2	SÍ
8	EspA	EII	Mujer (51)	1) TNFi + anti-IL23 2) JAKi + anti-IL23	TNFi + anti-IL23	Enfermedad MSQ	5,9	No	-	-	NO
9	EspA	EII	Hombre (51)	TNFi + Vedolizumab	TNFi + Vedolizumab	Enfermedad MSQ + EII	9,7	Sí (ineficacia)	ASDAS 3,3	-	NO
10	EspA	EII	Hombre (49)	TNFi + Vedolizumab	TNFi + Vedolizumab	Enfermedad MSQ + EII	4,8	No	-	-	SÍ
11	1) EspA 2) Urticaria crónica	EII	Hombre (56)	Ninguna	TNFi + anti-IgE	Enfermedad MSQ	8,5	No	ASDAS 2,3	ASDAS 2,4	NO
12	APso	Psoriasis	Hombre (29)	Ninguna	TNFi + anti-IL23	Enfermedad cutántea	15,4	No	DAPSA 8,4 ASDAS 1,9	DAPSA 5,0 ASDAS 1,5	SÍ
13	1) APso 2) Urticaria crónica	Psoriasis	Mujer (68)	Ninguna	anti-IL23 + anti-IgE	Enfermedad MSQ	10,3	No	DAPSA 11,7	DAPSA 20,5	NO
14	APso	Psoriasis	Mujer (55)	Ninguna	TNFi + JAKi	Enfermedad MSQ	16,5	No	DAPSA 14,1	DAPSA 12,1	SÍ
15	AIJ	Uveítis	Mujer (21)	Ninguna	TNFi + JAKi	Enfermedad MSQ	25,0	Sí (pérdida de seguimiento)	DAS28 5,7	DAS28 3,1	SÍ
16	Poliartritis de posible causa genética	-	Mujer (13)	Ninguna	TNFi + JAKi	Enfermedad MSQ	39,0	Sí (ineficacia)	-	-	NO
17	Poliartritis de posible causa genética	-	Mujer (9)	Ninguna	TNFi + JAKi	Enfermedad MSQ	27,9	Sí (ineficacia)	-	-	NO
18	Posible Síndrome de Behçet	Afectación neurológica y cutánea	Mujer (14)	Ninguna	TNFi + iJAK	Afectación neurológica	11,7	Sí (ineficacia)	-	-	NO

espondiloartritis (EspA, 38,9%), 4 artritis reumatoide (AR, 22,2%), 3 artritis psoriásica (APso, 16,7%) y 1 artritis idiopática juvenil (AIJ, 5,6%). Los 3 restantes eran pacientes pediátricos con poliartritis de posible causa genética (2) y posible síndrome de Behçet (1), con una edad media al inicio de la TDD de 12,1 ± 2,3 años. El 77,8% presentaban manifestaciones extramusculoesqueléticas, destacando la enfermedad inflamatoria intestinal (EII, 38,9%), y 3 asociaban una segunda IMID en tratamiento con FAMEb/sd (2 con urticaria crónica y 1 con angioedema idiopático crónico). Todos habían recibido previamente FAMEb/sd, con una mediana de 5 fármacos previos. En general, 12 pacientes (67%) iniciaron una sola combinación de TDD, mientras que 6 (33%) recibieron dos o más ciclos de TDD. Los motivos de inicio de TDD fueron enfermedad musculoesquelética (MSQ) activa (63%), EII activa (11,1%), enfermedad MSQ y EII activas (7,4%), psoriasis (7,4%), exacerbaciones de angioedema crónico (7,4%) y síntomas inflamatorios neurológicos (3,7%). Las combinaciones más utilizadas entre los 27 ciclos de TDD fueron inhibidor del TNF (TNFi) + inhibidor de JAK (JAKi, 33,3%), TNFi + vedolizumab (25,9%) y TNFi + anti-IL 23 (11,1%). La mediana de tiempo (± rango) de exposición a TDD fue de 10,3 ± 59,6 meses (mínimo de 0,7 y máximo de 60,3). Los efectos secundarios más comunes fueron infecciones (22,2%) e hipertransaminasemia (11,1%). El 38,95% suspendieron el último ciclo de TDD debido a ineficacia (4), infecciones (2) y pérdida de seguimiento (1). Al evaluar la respuesta a TDD mediante índices de actividad y revisión de los informes clínicos de las visitas de seguimiento, se encontró mejoría clínica en 10 pacientes (55,6%) (tabla).
Conclusiones: La TDD es una estrategia viable para pacientes con IMID refractarias a tratamientos previos, mostrando mejoría clínica en más de la mitad de los casos. Sin embargo, la alta incidencia de efectos adversos y la tasa de suspensión subrayan la necesidad de monitorización estrecha, de una cuidadosa selección de los pacientes y de más estudios para optimizar su uso.

MESA ARTRITIS REUMATOIDE

CO15. LA ESTRATIFICACIÓN MOLECULAR DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE MEDIANTE ANÁLISIS MULTIÓMICO PERMITE IDENTIFICAR PERFILES CLÍNICOS ESPECÍFICOS Y PREDICTORES DE RESPUESTA A TERAPIAS

Ismael Sánchez Pareja[1], Daniel Toro-Domínguez[2,3], Carlos Pérez-Sánchez[1], Laura Muñoz-Barrera[1], Tomás Cerdó[1], Elena Moreno-Caño[1], Sagrario Corrales-Díaz Flores[1], Lydia Formanti Alonso[1], Rafaela Ortega-Castro[1], Jerusalem Calvo[1], María Lourdes Ladehesa-Pineda[1], Concepción Aranda-Valera[1], María Carmen Ábalos-Aguilera[1], Christian Merlo-Ruiz[1], María Ángeles Aguirre-Zamorano[1], Marta Alarcón-Riquelme[2,3], Alejandro Escudero-Contreras[1] y Chary López-Pedrera[1]

[1]IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [2]Institute for Environmental Medicine/Karolinska Institutet. Stockholm. Suecia. [3]Centro de Genómica e Investigación Oncológica (GENYO). Granada.

Objetivos: Caracterizar el perfil molecular de pacientes con artritis reumatoide (AR) mediante integración multiómica y evaluar su asociación con el estatus de la enfermedad y la respuesta a FAMES convencionales, inhibidores de TNF (TNFi) e inhibidores de JAK (JAKi).
Métodos: Se analizó el perfil transcriptómico en PBMCs de pacientes con AR establecida (ES, n = 206; 120 recibiendo TNFi y 63 JAKi), AR de reciente inicio (RI, n = 53; 39 en tratamiento con FAMESc) y donantes sanos (DS, n = 42) mediante RNAseq (Illumina). Se determinó la variación en la expresión de módulos génicos mediante *Gene Set Variation Analysis* (GSVA) y se estratificaron los pacientes según su perfil génico mediante agrupamien to no supervisado. Para identificar mecanismos subyacentes a la evolución clínica, se realizó un análisis de expresión génica diferencial entre pacientes con AR-RI y AR-E. Además, se evaluó un panel de 92 proteínas inflamatorias en suero (PEA, Olink/Cobiomic) y se realizó una evaluación clínica exhaustiva antes y después de 6 meses de tratamiento (criterios EULAR). Modelos de aprendizaje automático identificaron posibles predictores de respuesta a terapia.
Resultados: El agrupamiento no supervisado identificó tres clústeres (C) de pacientes según su perfil transcriptómico. C1 mostró un perfil mieloide e inflamatorio, con un metabolismo energético alto y actividad linfocítica reducida; C2 destacó por sobreexpresión de módulos de respuesta a estrés y menor actividad en la ruta del IFN; y C3 mostró mayor actividad linfocítica y menor inflamación. Clínicamente, C1 mostró mayor actividad de la enfermedad y tiempo de evolución, C2 presentó más erosión articular y C3 mayor riesgo cardiovascular (CV). Las correlaciones entre perfiles clínicos y génicos revelaron asociaciones positivas entre tiempo de evolución, severidad de la enfermedad y manifestaciones extraarticulares con módulos de inflamación, y negativas con actividad linfocítica y regulación génica. La erosión articular correlacionó con módulos de respuesta a estrés y alto riesgo CV con módulos de la ruta del IFN. Se identificaron 28 proteínas desreguladas, principalmente en C1, vinculadas a mayor actividad de la enfermedad y tiempo de evolución. En pacientes AR-RI, se observó mayor expresión de módulos relacionados con síntesis proteica y actividad de linfocitos B y T, mientras que los AR-E presentaron mayor expresión en módulos de inflamación y mitocondriales. El perfil proteómico evidenció más alteraciones en AR-ES que en AR-RI, sugiriendo un aumento de la complejidad inmunológica y metabólica en AR-ES. Modelos de aprendizaje automático identificaron biomarcadores de respuesta a FAMESc, TNFi y JAKinibs: i) alta expresión de linfocitos T se asoció con buena respuesta a FAMESc; ii) Elevada expresión en la ruta del IFN y baja en actividad mitocondrial se asociaron con respuesta a JAKinib; iii) Elevación en módulos de inflamación y reducción en regulación génica se relacionaron con buena respuesta a TNFi. Varias proteínas vinculadas a activación de linfocitos T y monocitos fueron predictoras de respuesta a FAMESc (e.g., CD8A, CCL19, CCL23); a la ruta del IFN y activación de linfocitos T como predictoras de respuesta a JAKi (e.g., CXCL10, IL17C y PD-L1); y al daño articular para TNFi (e.g., MMP10, NT3, IL33).
Conclusiones: Los pacientes con AR se agrupan según perfiles moleculares distintivos asociados con su estatus clínico y la evolución de la enfermedad. La eficacia de FAMESc, TNFi y JAKi se relaciona con perfiles moleculares específicos identificables antes del inicio de estas terapias. Por tanto, la integración de datos clínicos y moleculares podría facilitar la medicina de precisión en la AR.
Financiado por EU/EFPIA IMI-JU 3TR, ISCIII (PI21/00591, PI21/00959, CD21/00187, RICOR-21/0002/0033) y MINECO (RYC2021-033828-I/PID2022-141500OA-I00), cofinanciado por la Unión Europea.

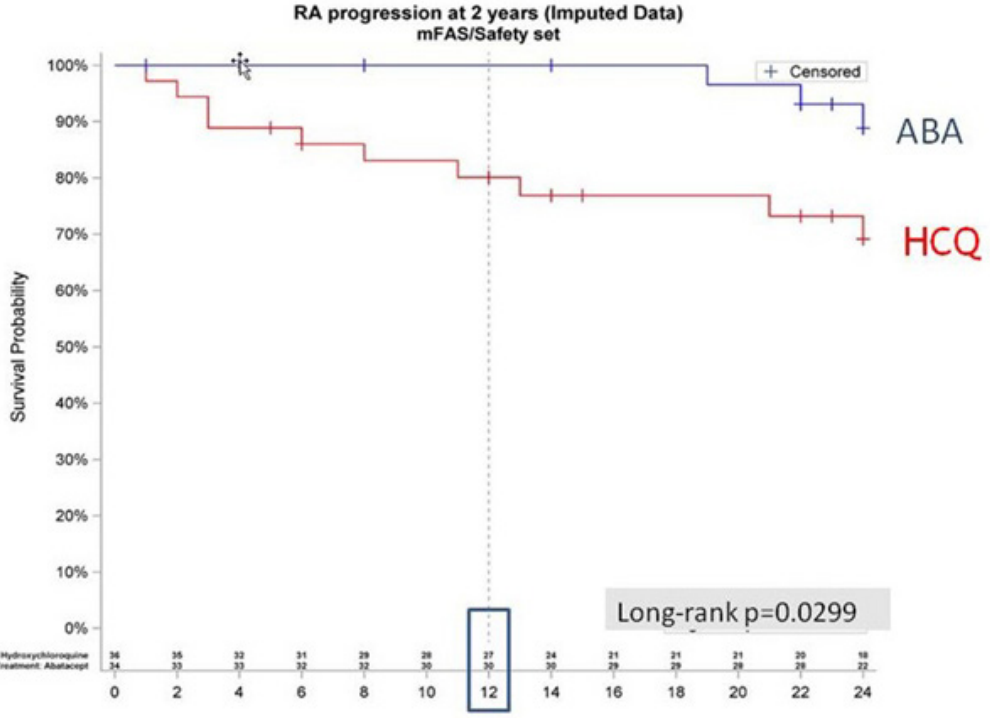
CO16. EFICACIA DE ABATACEPT FRENTE A HIDROXICLOROQUINA EN LA PROGRESIÓN A ARTRITIS REUMATOIDE EN PACIENTES CON REUMATISMO PALINDRÓMICO: UN ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO MULTICÉNTRICO A DOS AÑOS DE SEGUIMIENTO (ESTUDIO PALABA)

Raimon Sanmartí[1], Carolina Pérez-García[2], Javier Toro[3], Georgina Salvador[4], Alejandro Escudero[5], Andrea M. Cuervo[6], Eduard Graell[7], Delia Reina[8], Eduardo Kanterewicz[9], Hèctor Corominas[10], Irati Urionagüena[11], María López-Lasanta[12], Alejandro Olivé[13], Miquel Sala[14], Beatriz Frade-Sosa[1], Rosa Morlà[1], Luciano Polino[2], Juan A. Meraz[2], Natividad Oreiro[3], Francisco J. Blanco[3], Imma Pérez-Morales[4], Rafaela Ortega-Castro[5], Noemí Busquets[6], Antoni Gómez-Centeno[7], Óscar Camacho[8], Josep R. Rodríguez-Cros[9], Ana M. Milllan[10], José F. García-Llorente[11], Helena Borrell[12], Águeda Prior[13], Sonia Castell[14], Anna Cruceta[15], Eva Bonfill[15], Gemma Domenech-Gómez[16], Andreu Roca-Fàbregas[16], Lola Tobalina[1], María J. Gómara[17] e Isabel Haro[17]

[1]Unitat d'Artritis. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de A Coruña. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Mútua de Terrassa. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [6]Servicio de Reumatología. Hospital de Granollers. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Parc Taulí. Sabadell. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [9]Servicio de Reumatología. Hospital General de Vic. [10]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [11]Servicio de Reumatología. Hospital de Galdakao-Usansolo. Bizkaia. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [14]Servicio de Reumatología. Hospital de Figueres. [15]CTU-Fundació de Recerca Clínic Barcelona (FRCB)-IDIBAPS. Barcelona. [16]Medical Statistics Core Facility. Fundació de Recerca Clínic Barcelona (FRCB)-IDIBAPS. Barcelona. [17]Unitat de Síntesi i Aplicacions Biomèdiques de Pèptids. Instituto de Química Avanzada de Catalunya (IQAC-CSIC). Barcelona.

Introducción: Los pacientes con reumatismo palindrómico (PR), tienen un riesgo elevado de desarrollar artritis reumatoide (AR), especialmente aquellos con autoanticuerpos positivos (FR y/o ACPA) y poco tiempo de evolución de los síntomas. El tratamiento es empírico siendo la hidroxicloroquina uno de los fármacos más utilizados en práctica clínica. No existen ensayos clínicos en esta entidad.
Objetivos: Estudiar la eficacia de abatacept frente a hidroxicloroquina en la progresión a AR en pacientes con RP seropositivo de inicio reciente.
Métodos: El estudio PALABA es un ensayo clínico aleatorizado, abierto y multicéntrico, realizado en 14 hospitales españoles. Los pacientes son adultos (≥ 18 años) con FR y/o ACPA positivos y con una duración de los síntomas inferior a 3 años. Se excluyeron los pacientes con artritis persistente (> 1 semana) o con uso previo de FAMEs. Los participantes se asignaron de forma aleatorizada a abatacept subcutáneo (125 mg/semana los primeros 12 meses y cada dos semanas en el segundo año (12-24 meses) o hidroxicloroquina por vía oral (5 mg/Kg/día) con un periodo de seguimiento de 24 meses. La medida de desenlace principal fue la proporción de pacientes que desarrollaron artritis persistente con el cumplimiento de los criterios de clasificación ACR/EULAR de AR 2010 en cualquier momento del seguimiento. Dicho desenlace se evaluó de acuerdo a un análisis por intención de tratar modificado (ITTm), incluyéndose todos los pacientes que recibieron al menos una dosis de fármaco. Se evaluaron también diferentes desenlaces secundarios como los efectos sobre los síntomas clínicos del RP y efectos adversos. El ensayo ha sido registrado con EUDRA-CT: 2017-004543-20.
Resultados: Un total de 76 pacientes fueron inicialmente evaluados *(screening)* entre junio de 2019 y junio de 2022. Un total de 73 pacientes fueron finalmente aleatorizados pero tres pacientes no recibieron medicación del estudio. Finalmente 70 pacientes (50 mujeres, edad media: 50,9 ± 11,1 años) fueron incluidos en el ITTm: 34 pacientes en el brazo de tratamiento con abatacept y 36 en el de hidroxicloroquina. La duración media de los síntomas fue de 10 ± 6,6 meses. El FR y los ACPA fueron positivos en 63 (90%) y 57 (81,4%) pacientes respectivamente (doble seropositividad en 50 pacientes (71,4%). A lo largo de los 24 meses de seguimiento, tres pacientes (8,8%) desarrollaron AR en el grupo tratado con abatacept y 10 (27,8 %) en el grupo tratado con hidroxicloroquina (p = 0,047). En los 12 primeros meses de seguimiento, la proporción de pacientes que evolucionaron a AR fue del 0% y 22,2% respectivamente (p = 0,005). La mayoría de pacientes (80%) que evolucionaron AR en el grupo tratado con hidroxicloroquina lo hizo durante los primeros 12 meses, mientras que los que progresaron a AR con abatacept lo hicieron a partir de los 18 meses de seguimiento. La curva de Kaplan Meier para la ausencia de AR los dos años de estudio, también favoreció a abatacept (*log rank test:* p = 0,029) (fig.). La remisión clínica del RP definida por la ausencia o solo una única crisis durante un periodo consecutivo de 12 meses fue más frecuente con abatacept que con hidroxicloroquina (55,9 vs. 22,9% p = 0,007). La tasa de efectos secundarios graves fue muy baja y sin diferencias entre grupos.
Conclusiones: En pacientes con RP seropositivo de corta evolución, abatacept disminuye de forma significativa la progresión a AR en comparación a hidroxicloroquina a 24 meses de seguimiento.

Figure 1. Kaplan Meier curves for RA progression. Imputed data. mFAS/Safety set.



Curva de Kaplan-Meier de progresión a AR.

MESA ESCLEROSIS SISTÉMICA Y MIOPATÍAS

CO17. PHENOTYPE OF SYSTEMIC SCLEROSIS PATIENTS WITH POSITIVE ANTI-NOR-90 ANTIBODIES

Francisco Javier Narváez García[1], Francisco Morandeira[2], Montserrat Roig Kim[1], Martí Aguilar Coll[1], Laia de Daniel[1], Marina Dueñas[3], Cristina Valero Martínez[3], Miguel Ángel González Gay[4], Santos Castañeda[3] and Joan Miquel Nolla[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. IIS Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Objectives: To analyze the clinical associations of anti-Nucleolar Organizer Region 90 antibodies (NOR90) antibodies in patients with systemic sclerosis (SSc).

Methods: Cross-sectional study of NOR-90 positive SSc patients at two tertiary hospitals. Anti-NOR-90 antibodies were determined using the EUROLINE SSc profile (IgG) kit (Euroimmun, Germany). Only patients with repeated moderate positivity or strong positivity were included. A comparative study between patients with and without anti-NOR-90 antibodies was performed.

Results: Among the 21 patients with anti-NOR-90 antibodies (95% women), the limited cutaneous subset of SSc was most prevalent (67%), followed by early disease (5%). Their main characteristics are summarised in Table 1. Nailfold capillaroscopy most frequently revealed normal (28.5%) or non-specific (28.5%) patterns, with only 43% presenting one of the three Cutolo NFC patterns (early, active, and late). All patients had Raynaud's phenomenon (100%), as well as

Table 1. Comparative study between systemic sclerosis patients with or without anti–NOR-90 antibodies.

	Positive anti–NOR-90 antibodies N=21	Negative anti–NOR-90 antibodies N=293	p
Women / Men	20 (95%) / 1 (5%)	260 (89%) / 33 (11%)	0.713
Age at diagnosis, mean (SD)	61±13	61±13	0.882
History of cancer, mean (SD)	3 (14%)	44 (15%)	0.928
Overlap syndrome with another autoimmune disease	8 (38%)	109 (37%)	0.935
Rheumatoid arthritis	1		
Sjögren syndrome	4		
Inflammatory myopathy	1		
Thyroid diseases	2		
SSc cutaneous subset			
Diffuse	3 (14%)	60 (20.5%)	0.135
Limited	14 (67%)	200 (68%)	
Sine esclerodermia	0 (0%)	14 (5%)	
Initial (early)	1 (5%)	17 (6%)	
Pre-scleroderma	3 (14%)	2 (0.5%)	
Raynaud	21 (100%)	284 (97%)	0.415
NFC pattern			
Normal	6 (28.5%)	30 (10%)	**0.022**
Non-specific	6 (28.5%)	29 (10%)	
Early	3 (14%)	70 (24%)	
Active	4 (19%)	105 (36%)	
Late	2 (10%)	59 (20%)	
Telangiectasia	9 (43%)	211 (72%)	**0.005**
Digital ulcers	0 (0%)	54 (18%)	**0.032**
Calcinosis	0 (0%)	59 (20%)	**0.018**
Acroosteolysis	0 (0%)	28 (10%)	0.236
Arthralgias	6 (28.5%)	157 (46%)	**0.027**
Arthritis	2 (10%)	82 (28%)	0.065
Myopathy	1 (5%)	27 (9%)	0.706
Esophageal involvement	17 (81%)	245 (84%)	0.675
Gastroparesis or GAVE	3 (14%)	87 (30%)	**0.024**
Intestinal involvement	5 (24%)	142 (48.5%)	**0.029**
Hepatic involvement (PBC or AIH)	3 (14%)	30 (10%)	0.472
Interstitial lung disease	8 (38%)	108 (37%)	0.514
Pulmonary arterial hypertension	0 (0%)	29 (10%)	**0.012**
Renal involvement	0 (0%)	5 (2%)	0.706
Sicca syndrome	8 (38%)	106 (36%)	0.860
Autoantibodies			
Positive ANA	21 (100%)	273 (93%)	0.380
Positive Scl-70	0 (0%)	43 (15%)	0.059
Positive ACA	13 (62%)	135 (46%)	0.165
Anti CENPA	12 (57%)	134 (45.5%)	0.318
Anti CENPB	13 (62%)	135 (46%)	0.160
Positive RNA polymerase III	3 (14%)	23 (8%)	0.399
Positive Pm/Scl	1 (5%)	19 (6.5%)	0.752
Positive antifibrillarin	2 (10%)	5 (2%)	0.073
Positive Th/To	1 (5%)	8 (3%)	0.468
Positive Ku	2 (10%)	9 (3.1%)	0.163
Positive Ro52	5 (24%)	69 (23.5%)	0.985

Abbreviations. ACA = anticentromere antibodies; AIH = Autoimmune Hepatitis; GAVE = Gastric Antral vascular Ectasia; NFC = Nailfold Capillaroscopy; PBC = Primary Biliary Cholangitis; SD= standard deviation

telangiectasias (43%), upper and lower gastrointestinal (GI) symptoms (esophageal: 81%; gastric: 14%, predominantly gastroparesis; intestinal: 24%), interstitial lung disease [ILD] (38%), and arthralgias (28.5%) as the most frequent manifestations. Among the 8 patients with ILD, 63.5% were asymptomatic at diagnosis. Based on radiological findings, 75% (6 patients) showed an NSIP pattern, including 2 with incipient disease; 12.5% (1 patient) had a UIP pattern; and 12.5% (1 patient) was classified as respiratory bronchiolitis interstitial lung disease (RB-ILD). Pulmonary function tests at diagnosis were preserved, with a %pFVC (mean ± SD) of 107 ± 19 (interquartile range [IQR], 95.5-115) and a %pDLCO of 80 ± 18 (IQR, 72.5-91). No cases required rescue biological therapy, progressed to fibrosing interstitial lung disease, or required lung transplantation. Fourteen patients (67%) were also positive for at least one SSc-criteria antibody: anti-centromere (62%), including CENP-A (57%) and CENP-B (62%), and RNA polymerase III (RP155 and RP 11; 14%). No patient tested positive for anti-Scl-70 antibodies. Compared to the 293 patients without anti-NOR-90 antibodies (Table 1), those with anti-NOR-90 had significantly less microvascular involvement, with fewer telangiectasias (43 vs. 72%; p = 0.005) and no digital ulcers (0 vs. 18%; p = 0.032), as well as lower frequencies of calcinosis (0 vs. 20%; p = 0.018), GI involvement (gastric: 14 vs. 30%; p = 0.024, intestinal: 24 vs. 48.5%; p = 0.029), and pulmonary arterial hypertension (0 vs. 10%; p = 0.012). No significant differences were observed in other disease domains. The anti-NOR-90 group also showed lower RNA polymerase III positivity and no cases of anti-Scl-70 antibodies.
Conclusions: Patients with anti-NOR-90 antibodies exhibit a distinct systemic sclerosis phenotype, primarily characterised by limited cutaneous involvement, less frequent microvascular and GI manifestations, non-severe ILD when present, and an absence of pulmonary arterial hypertension. These findings suggest a potentially milder burden of visceral involvement compared to patients without anti-NOR-90 antibodies.

CO18. TRASPLANTE PULMONAR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A SÍNDROME ANTISINTETASA Y ANTI-MDA5. EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA EN ESPAÑA

Ernesto Trallero Araguás[1], Cristina Berastegui-García[2], Arturo Llobell Uriel[1], Albert Gil[1], Joel Rosado[3], Eva Revilla[2], Judith Sacanell[4] y Albert Selva-O'Callaghan[5]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [3]Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [4]Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [5]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una de las principales manifestaciones de pacientes con síndrome antisintetasa (SAS) y anti-MDA5 (MDA5). Pese al tratamiento puede progresar a enfermedad pulmonar terminal, siendo el trasplante pulmonar (TP) la única opción terapéutica. Hay escasos registros clínicos y de resultados pos-TP en estas entidades.
Objetivos: Describir las características clínicas y resultados post-TP en pacientes con EPI asociada a SAS y MDA5 en el Hospital Vall d'Hebron, con atención a los anticuerpos específicos.
Métodos: Revisión de los pacientes del programa de TP con EPI secundaria a SAS y MDA5. Variables continuas presentadas como

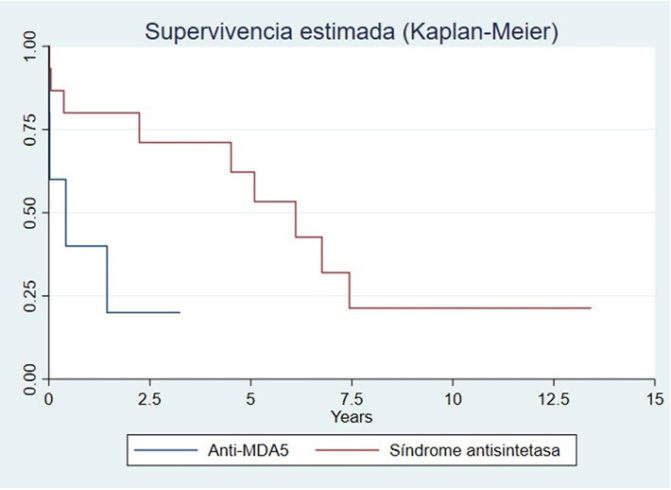
TABLA 1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES TRASPLANTADOS CON SÍNDROME ANTISINTETASA Y SÍNDROME ANTI-MDA5

Tipo de MSA	MDA5	Jo1	PL7	PL12
N	5	10	3	2
Mujeres (%)	60%	50%	66.7%	50%
Mediana de edad al diagnostico de la MII (Rango)	44 (33-53)	37.5 (25-61)	60 (55-61)	39 (25-53)
Miositis N(%)	1 (20%)	6 (60%)	1 (33.3%)	1 (50%)
Otras características (N)	Artritis (3) MM (3) Fiebre (1)	Raynaud (1) Artritis (7) MM (3) Fiebre (3)	MM (1) Fiebre (2)	Raynaud (1) MM (1)
Otros autoanticuerpos	Ro52 (2) Ro60 (1) ACPA (1)	Ro52 (3) Ro60 (1)	Ro52 (3)	-
HAP N (%)	1 (20%)	6 (60%)	0	0
Presentación EPI				
- Asintomática	0	1	0	0
- Disnea de esfuerzo	2	7	1	2
- EPI-RP	3	2	2	0
Tipo de trasplante: Bi/Uni-pulmonar	Uni 1 (20%) Bi 4 (80%)	Uni 3 (30%) Bi 7 (70%)	Uni 1 (33.3%) Bi 2 (66.7%)	Uni 1 (50%) Bi 1 (50%)
TP urgente N (%)	5 (100%)	2 (20%)	0	0
Tiempo mediano (Rango) entre el diagnostico de la MII y el TP (años)	0.26 (0.04-1.1)	9.2 (0.84-17.5)	1.4 (0.96-9.2)	2.9 (0.89-5)
Tratamiento previo al TP	PRED 5 (100%) CICLOSP 2 (40%) TACRO 4 (80%) MTX 1 (20%) ICLOF 1 (20%) TOFA 1 (20%) IGIV 2 (40%) PLASMAF 2 (40%) POLYMIX 3 (60%)	PRED 10 (100%) CICLOSP 2 (20%) TACRO 6 (60%) MICOF 9 (90%) AZA 4 (40%) RTX 2 (20%) CICLOF 3 (30%) IGIV (40%)	PRED 3 (100%) TACRO 1 (33.3%) AZA 1 (33.3%) MICOF 2 (67%) RTX 2 (66.7%)	PRED 2 (100%) AZA (50%) ICLOF (1%)
Patrón histológico	UIP 3 (60%) DAD 2 (40%)	UIP 4 (40%) NSIP 6 (60%)	UIP 1 (33.3%) NSIP 2 (66.7%)	UIP 2 (100%)
Mortalidad N (%)	4 (80%)	4 (40%)	2 (66.7%)	2 (100%)
Mortalidad < 45 días N (%)	2 (50%)	1 (10%)	1 (33.3%)	0

MM: Manos de mecánico; RP: Rapidamente progresiva; TP: Trasplante pulmonar; NIU: Neumonía intersticial usual; NINE: Neumonía intersticial no específica; DAD: Daño alveolar difuso.

CO018 Tabla.

media/mediana ± error estándar (SE) o rango intercuartílico (IQR). Se usaron curvas de supervivencia Kaplan-Meier y prueba *log-rank*. Comparaciones con U de Mann-Whitney, ANOVA o Kruskal-Wallis. Periodo de supervivencia calculado desde el diagnóstico hasta la muerte o última visita.
Resultados: De 1990 a 2024, 20 pacientes (11 mujeres) con EPI relacionada con SAS (10 anti-Jo1, 3 anti-PL7, 2 anti-PL12) o MDA5 (5) recibieron TP, con una mediana de edad al diagnóstico de 43 años (33-53). Principales características clínicas (tabla 1): miopatía en 9 pacientes (6 Jo1, 1 MDA5, 1 PL7, 1 PL12); 10 con artritis; "manos de mecánico" en 8; fiebre en 4; fenómeno de Raynaud en 2 y 7 con hipertensión pulmonar. El tiempo medio desde el inicio de la EPI a la inclusión en lista de TP fue mayor en pacientes con anti-Jo1 [9,2 años (0,84-17,52)] frente al resto [MDA5 < 1 año; anti-PL12 2,9 años (0,9-5); anti-PL7 1,4 años (0,96-9,2)] (p = 0,03). Catorce pacientes recibieron TP bilateral y 6 unilateral. Siete (5 MDA5, 1 Jo1, 1 PL7) recibieron TP urgente. Los patrones radiológicos fueron: neumonía intersticial usual en 10 pacientes y neumonía intersticial no específica en 8. Las complicaciones tempranas (< 45 días) fueron disfunción primaria del injerto (13 pacientes), paresia del nervio frénico (3), infecciones (16), rechazo celular agudo (RCA, 8) y rechazo mediado por anticuerpos (RMA, 2). Las complicaciones tardías (> 45 días) incluyeron disfunción crónica del injerto pulmonar (DCIP) en 10 pacientes (3 vivos al final del estudio); infecciones graves en 13 y un carcinoma cutáneo en un paciente. No se observaron recaídas de miopatía o EPI tras el TP. Doce pacientes (60%) fallecieron: 4 (2 MDA5, 1 Jo1, 1 PL12) por insuficiencia respiratoria aguda secundaria a RCA refractario en el postoperatorio inmediato; 2 (1 MDA5, 1 Jo1) por DCIP a los 17 y 61 meses del TP respectivamente; y 6 por infecciones graves (1 PL12, 2 Jo1, 1 MDA5, 2 PL7). Las muertes relacionadas con infecciones incluyeron 2 casos de aspergilosis invasiva, 3 de neumonía, y 1 caso de endoftalmitis y encefalitis por *Scedosporium*. El tiempo de seguimiento medio (rango) de los supervivientes fue de 32,6 meses (0,6-13,4). Los pacientes con supervivencia > 45 días alcanzaron una capacidad funcional óptima, sin necesitar oxigenoterapia a largo plazo. La tasa de supervivencia estimada a 5 años para la cohorte fue del 43,3% (53,3% considerando solo a los pacientes con SAS).



Conclusiones: El TP es una opción válida para tratar pacientes con EPI grave o rápidamente progresiva en fase terminal, especialmente en SAS. La derivación temprana a centros de TP es clave, sobre todo en pacientes no Jo1. No se observaron recurrencias de miopatía o EPI tras el TP. Las causas de mortalidad no pudieron atribuirse a la enfermedad primaria.

MESA VASCULITIS

CO19. CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON POLIMIALGIA REUMÁTICA EN EL REGISTRO DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES ARTESER

Maite Silva Díaz[1], Marta Domínguez-Álvaro[2], Rafael B. Melero-González[3], Elisa Fernández-Fernández[4], Jesús Alejandro Valero[5], Ismael González[6], Julio Sánchez Martín[7], Javier Narváez [8], Eva Galíndez Agirregoikoa[9], Vicente Aldasoro Cáceres[10], Lydia Abasolo Alcázar[11], Javier Loricera[7], Noemí Garrido[12], Cristina Valero-Martínez[13], Carlota L. Iñiguez[14], Alicia García Dorta[15], Clara Molina Almela[16], María Alcalde Villar[17], Antonio Juan Mas[18] y Ricardo Blanco[7], en representación de ARTESER Project Collaborative Group

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. Instituto de Investigación Biomédica A Coruña. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. [3]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donosti. San Sebastián. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de León. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL Grupo de Inmunopatología. Santander. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Vizcaya. [10]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [11]Servicio de Reumatología. IdISSC. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [16]Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de València. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis granulomatosa crónica de arterias de mediano y gran tamaño[1]. Los síntomas clásicos son los craneales con cefalea, claudicación mandibular, hiperalgesia del cuero cabelludo y a veces, alteraciones visuales. También puede existir una afectación extracraneal que resulta de la estenosis y aneurismas de diferentes tramos de la arteria aorta, pudiendo causar ausencia de pulso y claudicación de miembros. La polimialgia reumática (PMR) se caracteriza por dolor y rigidez a nivel cervical y/o en la cintura escapular y/o pélvica. Aproximadamente el 50% de los pacientes que tienen ACG también tienen PMR[2].
Objetivos: Definir las características clínicas, analíticas y de imagen y los factores que se asocian con la PMR en pacientes con ACG.
Métodos: El estudio ARTESER (ARTEritis de la Sociedad Española de Reumatología), promovido por la Sociedad Española de Reumatología, es un estudio observacional longitudinal basado en una revisión de los registros clínicos de pacientes diagnosticados de ACG entre el 1 de junio de 2013 y el 29 de marzo de 2019 en 26 hospitales del Sistema Nacional de Salud de España. Se recogieron variables al diagnóstico sociodemográficas, manifestaciones clínicas, analíticas y de imagen, de tratamiento y de desenlace. Los pacientes con y sin PMR fueron comparados en un análisis bivariante. Para determinar los posibles factores asociados a PMR se realizó un modelo de regresión logística multivariante. Los análisis fueron realizados con el *software* IBM SPSS Statistics, Version 28.0 (IBM Corp., Armonk, NY, EE. UU.) y la significación estadística se estableció con una p < 0,05.
Resultados: Un total de 1.527 pacientes con ACG fueron incluidos en el análisis, de los cuales un 43,6% presentaron PMR en el momento de diagnóstico. Cuando se compararon los pacientes con y sin PMR

Tabla 1. Análisis bivariante de pacientes con ACG según tengan o no PMR al diagnóstico

	Total (n = 1.527)	No-PMR (n = 861)	PMR (n = 666)	p
Características demográficas				
Mujer, n (%)	1.076 (70,46)	580 (67,36)	496 (74,47)	0,003
Edad, media (DE)	76,95 (8,05)	77,35 (8,03)	76,45 (8,06)	0,030
Duración de síntomas (meses), mediana (ICR)	15,74 (6,69 - 35,41)	12,20 (5,11 - 25,97)	24 (11,41 - 48)	< 0,001
Comorbilidades				
HTA, n (%)	983 (64,97)	547 (64,20)	436 (65,96)	0,477
Diabetes mellitus, n (%)	323 (21,50)	172 (20,31)	151 (23,05)	0,199
Dislipemia, n (%)	736 (48,87)	418 (49,29)	318 (48,33)	0,710
Enfermedad cardiovascular, n (%)	332 (22,46)	192 (22,94)	140 (21,84)	0,616
Obesidad, n (%)	135 (15,48)	75 (15,43)	60 (15,54)	0,964
Fumador, n (%)	116 (8,04)	81 (9,98)	35 (5,55)	0,005
Enfermedad renal crónica, n (%)	152 (10,25)	86 (10,27)	66 (10,22)	0,971
Osteoporosis, n (%)	257 (20,33)	127 (17,71)	130 (23,77)	0,008
Variables clínicas				
Cefalea, n (%)	1.215 (79,72)	672 (78,14)	543 (81,78)	0,080
Anormalidades arteria temporal, n (%)	744 (52,39)	417 (51,04)	327 (54,23)	0,234
Hipersensibilidad del cuero cabelludo, n (%)	412 (30,68)	216 (28,16)	196 (34,03)	0,021
Claudicación mandibular, n (%)	549 (37,27)	281 (33,65)	268 (42,01)	0,001
Manifestaciones visuales, n (%)	541 (35,9)	362 (42,24)	179 (27,54)	< 0,001
Pérdida de visión transitoria	239 (45,18)	148 (41,81)	91 (52,00)	0,021
Pérdida de visión permanente	138 (26,39)	97 (27,64)	41 (23,84)	0,354
NOIA	245 (46,93)	172 (49,28)	73 (42,20)	0,161
Ictus, n (%)	57 (3,83)	39 (4,62)	18 (2,80)	0,070
Sinovitis, n (%)	82 (5,99)	15 (1,95)	67 (11,19)	< 0,001
Síndrome constitucional, n (%) (n = 1393)	928 (60,77)	470 (54,59)	458 (68,77)	< 0,001
Astenia, n (%)	795 (56,14)	382 (47,10)	413 (68,26)	< 0,001
Anorexia, n (%)	559 (40,13)	284 (35,32)	275 (46,69)	< 0,001
Pérdida de peso, n (%)	497 (36,01)	254 (31,83)	243 (41,75)	< 0,001
Fiebre, n (%)	330 (23,72)	187 (22,94)	143 (24,83)	0,416
Fenotipo				
Craneal, n (%)	412 (26,98)	209 (24,27)	203 (30,48)	0,007
Afectación de grandes vasos, n (%)	99 (6,48)	57 (6,62)	42 (6,31)	0,805
Mixto, n (%)	201 (13,16)	119 (13,82)	82 (12,31)	0,387
Variables de laboratorio				
PCR (mg/L), media (DE)	97,72 (184,04)	95,76 (154,77)	100,16 (215,05)	0,660
VSG (mm/h), media (DE)	75,92 (33,11)	77,13 (33,07)	74,34 (33,13)	0,111
Hemoglobina (g/L), media (DE)	11,86 (1,60)	11,89 (1,68)	11,81 (1,48)	0,343
Plaquetas (10^9/L), media (DE)	324,5 (241-416)	319 (238-414)	329 (244-416)	0,489
Tratamiento				
Dosis de prednisona al diagnóstico, mg, media (DE)	220,28 (387,52)	271,95 (419,87)	152,72 (328,91)	< 0,001
Metotrexato, n (%)	232 (15,28)	108 (12,63)	124 (18,70)	0,320
Leflunomida, n (%)	3 (0,20)	0 (0,00)	3 (0,46)	0,020
Azatioprina, n (%)	10 (0,66)	3 (0,35)	7 (1,06)	0,900
Ciclofosfamida, n (%)	9 (0,60)	5 (0,60)	4 (0,61)	0,080
Micofenolato, n (%)	5 (0,33)	2 (0,24)	3 (0,46)	0,880
Tocilizumab, n (%)	42 (2,83)	18 (2,15)	24 (3,71)	0,080
Desenlaces				
Recaídas, n (%)	325 (21,28)	159 (18,47)	166 (24,92)	
Recaída mayor, n (%)	151 (46,46)	84 (52,83)	67 (40,36)	0,024
Recaída menor, n (%)	174 (53,54)	75 (47,17)	99 (59,64)	
Nº visitas a urgencias, n (%)	1,63 (2,93)	1,57 (2,62)	1,71 (3,28)	0,363
Nº ingresos hospitalarios, n (%)	0,67 (1,40)	0,66 (1,32)	0,69 (1,49)	0,714
Exitus, n (%)	132 (8,64)	80 (9,29)	52 (7,81)	0,306

al diagnóstico se observó que en los pacientes que presentaban PMR había mayor proporción de mujeres, menor edad y mayor duración de los síntomas. También los pacientes con PMR presentaron menor consumo de tabaco y mayor frecuencia de osteoporosis, así como mayor hipersensibilidad del cuero cabelludo, claudicación mandibular y síndrome constitucional ($p < 0,05$). En cuanto al tratamiento, se observó una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$) en la dosis de inicio de corticoides al diagnóstico, siendo menor en los pacientes con PMR (tabla 1). Al evaluar los desenlaces, se observa que los pacientes con PMR presentan más recaídas, siendo más frecuentes las menores ($p = 0,024$) (tabla 1). En el análisis multivariante, se observó que los factores asociados a PMR fueron una mayor duración de los síntomas al diagnóstico, presentar claudicación mandibular, astenia y sinovitis. Por el contrario, la dosis inicial de glucocorticoides se asoció con un menor riesgo de PMR (tabla 2).

Conclusiones: Un 43,6% de los pacientes con ACG presentaron PMR al diagnóstico de la enfermedad. Los factores asociados a PMR fueron una mayor duración de los síntomas, claudicación mandibular, astenia y sinovitis, mientras que la dosis inicial de corticoides se asoció con menor riesgo de PMR.

Tabla 2. Análisis multivariante

	OR	IC95%	p
Sexo	0,986	0,768-1,265	0,91
Edad	0,995	0,983-1,008	0,478
Duración de síntomas	1,002	1,001-1,003	0,002
Exfumador	1,172	0,740-1,858	0,498
Nunca fumador	1,346	0,882-2,055	0,169
Hipersensibilidad cuero cabelludo	1,042	0,843-1,288	0,702
Claudicación mandibular	1,349	1,054-1,726	0,017
Clínica visual	0,900	0,688-1,179	0,445
Sinovitis	1,656	1,187-2,311	0,003
Síndrome constitucional	1,126	0,727-1,746	0,595
Astenia	1,533	1,022-2,298	0,039
Anorexia	0,949	0,717-1,256	0,717
Pérdida de peso	0,898	0,682-1,183	0,445
Craneal	1,298	0,990-1,701	0,059
Dosis inicial de prednisona	0,660	0,447-0,975	0,037
Metotrexato	0,936	0,725-1,209	0,614
Leflunomida	0,768	0,102-5,769	0,797
Tocilizumab	0,811	0,480-1,370	0,434
Recaídas	1,092	0,953-1,251	0,204

Bibliografía
1. Koster MJ, Matteson EL, Warrington KJ. Large-vessel giant cell arteritis: diagnosis, monitoring and management. Rheumatology. 2018;57(suppl_2):ii32-42.
2. Weyand CM, Goronzy JJ. Giant-Cell Arteritis and Polymyalgia Rheumatica. Solomon CG, editor. N Engl J Med. 2014;371(1):50-7.

CO20. ¿HAY UNA VENTANA DE OPORTUNIDAD EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES CON TOCILIZUMAB?

Adrián Martín-Gutiérrez[1], Javier Loricera[1], Vicente Aldasoro[2], Olga Maiz[3], Eugenio de Miguel[4], Eva Galíndez-Agirregoikoa[5], Iván Ferraz-Amaro[6], Santos Castañeda[7,8] y Ricardo Blanco[1], en nombre del Grupo Colaborador Español de Arteritis de Células Gigantes con Tocilizumab

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo Inmunopatólogo. Santander. [2]Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [3]Reumatología. Hospital Universitario de Donosti. San Sebastián. [4]Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [5]Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [6]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. [7]Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [8]Departamento de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid.

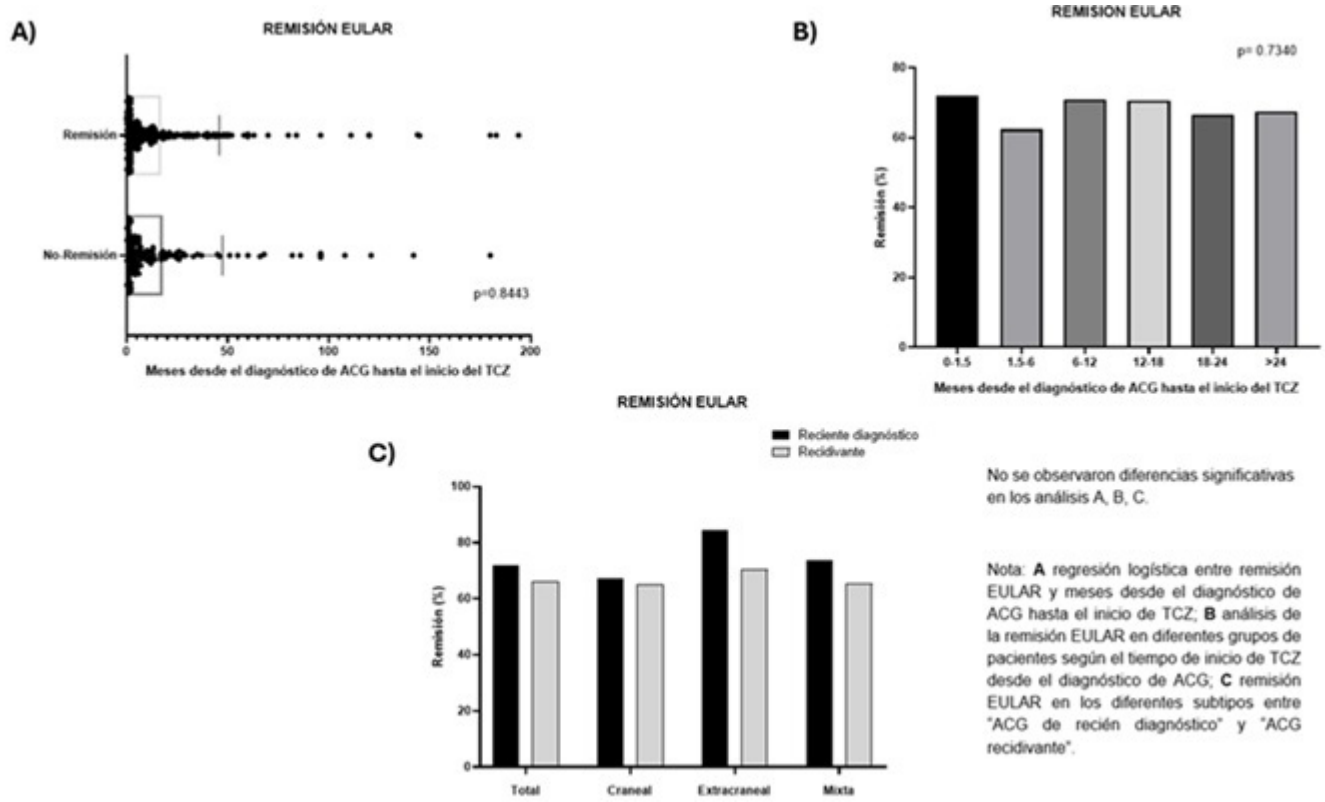
Introducción: Tocilizumab (TCZ) es el único fármaco biológico aprobado actualmente para el tratamiento de la arteritis de células gigantes (ACG), independientemente de la duración de la ACG y del fenotipo de la ACG[1-4]. La "ventana de oportunidad" está cada vez más extendida en el tratamiento de las diferentes enfermedades inflamatorias inmunomediadas.

Tabla. Principales características clínicas de los pacientes ACG al inicio del tocilizumab.

	Total n=471	ACG de reciente diagnóstico n=91	ACG recidivante n=380	*P*
Edad, años media ± DE	73.5±9	74.3±8.5	73.4±9.1	0.3532
Sexo, mujer/hombre n (% mujer)	342/129 (72.6)	60/31 (65.9)	282/98(74.2)	0.1177
Meses desde diagnóstico de GCA hasta inicio de TCZ, mediana [RIC]	6 [2-18]	2 [1-6]	10 [4-24]	**<0.0001**
Fenotipo craneal, n (%)	218 (46.3)	50 (54.9)	168 (44.2)	0.0789
Fenotipo extracraneal, n (%)	82 (17.5)	15 (16.5)	67 (17.6)	0.8784
Fenotipo mixto, n (%)	171 (36.3)	26 (28.6)	145 (38.2)	0.0909
CRITERIOS				
GiACTA, n (%)	276 (64.3)	53 (71.6)	223 (62.8)	0.1822
ACR 1990, n (%)	344 (74.1)	70 (76.9)	274 (73.5)	0.5935
ACR/VGV, n (%)	277 (81)	49 (72.1)	228 (83.2)	0.0560
Factores de riesgo cardiovascular, n (%)				
Hipertensión	272 (61.4)	49 (55.1)	223 (63)	0.1815
Dislipemia	241 (54.4)	54 (60.7)	187 (52.8)	0.2336
Diabetes	81 (18.3)	16 (18)	65 (18.4)	0.9999
Historia actual o previa de tabaquismo.	47 (10.5)	16 (18)	31 (8.7)	**0.0189**
MANIFESTACIONES SISTÉMICAS, n (%)				
PMR	284 (60.9)	57 (63.3)	227 (60.4)	0.6323
Síndrome constitucional	175 (37.5)	34 (37.8)	141 (37.4)	0.9999
Fiebre	57 (12.2)	14 (15.5)	43 (11.4)	0.2853
Aortitis	196 (47.7)	33 (39.2)	163 (49.8)	0.0879
MANIFESTACIONES ISQUÉMICAS, n (%)				
Cefalea	258 (55.6)	58 (65.9)	200 (53.2)	**0.0422**
Claudicación mandibular	112 (25)	28 (31.5)	84 (23.4)	0.1325
Manifestaciones visuales	80 (17)	32 (35.2)	48 (12.7)	**0.0020**
Ictus	5 (1.1)	2 (2.2)	3 (0.8)	0.2552
LABORATORIO				
VSG, mm/1 st hora, mediana [RIC]	30 [11-56]	46 [16.5-81.5]	27 [10-50]	**0.0005**
PCR, mg/dL, mediana [RIC]	1.4 [0.4-3.39]	2.1 [0.6-8.5]	1.3 [0.4-2.9]	**0.0083**
Biopsia de arteria temporal positiva, n (%)	201 (61.8)	40 (63.5)	161 (61.5)	0.8853
FAMEs sintéticos convencionales previos, n (%)	258 (54.8)	18 (19.8)	240 (63.2)	**<0.0001**
MTX	236 (50.1)	17 (18.6)	219 (57.6)	**<0.0001**
AZA	12 (2.5)	0 (0)	12 (3.2)	**0.1349**
SSZ	3 (0.6)	1 (1.1)	2 (0.5)	**0.4756**
HCQ/CQ	2 (0.4)	0 (0)	2 (0.5)	0.9999
MMF	1 (0.2)	0 (0)	1 (0.3)	0.9999
LFN	3 (0.6)	0 (0)	3 (0.8)	0.9999
CyA	1 (0.2)	0 (0)	1 (0.3)	0.9999
Terapia biológica previa, n (%)	12 (2.5)	0 (0)	12 (3.2)	0.3221
ETN	2 (0.4)	0 (0)	2 (0.4)	0.9999
RTX	0 (0.5)	0 (0)	0 (0.5)	0.3542
ABA	0 (0.5)	0 (0)	0 (0.5)	0.3542
IFX	5 (1.1)	0 (0)	5 (1.1)	0.5886
ADA	1 (0.2)	0 (0)	1 (0.2)	0.9999
Sarilumab	2 (0.4)	0 (0)	2 (0.4)	0.9999
Golimumab	1 (0.2)	0 (0)	1 (0.2)	0.9999
GLUCOCORTICOIDES AL INICIO DEL TCZ				
Prednisona al inicio, mg/día, mediana [RIC]	20 [10-40]	40 [20-50]	15 [10-30]	**<0.0001**
TOCILIZUMAB				
Intravenoso/subcutáneo, n/n (% intravenoso)	238/233 (50.4)	36/55 (39.6)	202/178 (53.2)	**0.0262**
Monoterapia/combinación, n/n (% monoterapia)	353/118 (74.9)	81/10 (89)	272/108 (71.6)	**0.0004**

Abreviaturas: ABA : abatacept ; ACR: American College of Rheumatology; ACR/VVG: Vasculitis de vaso grande: criterios de ACG ACR con una imagen sugestiva de aortitis; ADA : adalimumab ; AZA: azatioprina; CQ: cloroquina; PCR: proteina C-reactiva ; CyA : ciclofosfamida; FAMEs: fármacos modificadores de la enfermedad; VSG: velocidad de sedimentación glomerular; ETN : etanercept ; HCQ: hidroxicloroquina; IFX: infliximab; RIQ: rango intercuartílico; LFN: leflunomida ; MMF: micofenolato; n : numero; PET/CT: tomografía de emisión de positrones/tomografía computarizada; PMR: polimialgia reumática; RTX: rituximab; DE : desviación estándar; SSZ: sulfasalazina; TCZ: tocilizumab.

CO020 Tabla.



CO020 Figura. *Remisión EULAR en función del tiempo de inicio del TCZ desde el diagnóstico de ACG.*

Objetivos: Demostrar si la remisión ACG-EULAR se asocia con el inicio precoz de la terapia ("ventana de oportunidad") en una serie de pacientes con ACG en tratamiento con TCZ en la práctica clínica.
Métodos: Estudio observacional multicéntrico de pacientes con ACG tratados con TCZ. Se consideraron dos grupos en función de si el diagnóstico de ACG se produjo ≤ 6 o > 6 semanas antes del inicio de TCZ: "ACG de reciente diagnóstico" y "ACG recidivante". El objetivo primario fue evaluar la remisión EULAR según la reciente definición de EULAR como "una remisión clínica y analítica"[5]. Además, se realizó una correlación mediante análisis de regresión logística entre la remisión ACG-EULAR y el momento de inicio de TCZ.
Resultados: 471 pacientes (n = 342; 72,6% mujeres; edad media: 73,5 ± 9 años) fueron incluidos. "ACG de reciente diagnóstico" fueron 91 (19,3%) pacientes and "ACG recidivante", 380 (80,7%). Cefalea, manifestaciones visuales y la mediana de VSG y PCR fueron significativamente más frecuentes en "ACG de reciente diagnóstico (fig. 1). Después de 52 semanas de tratamiento, la remisión EULAR fue similar a pesar del tiempo de inicio del TCZ (fig. 2A&B); y en los fenotipos de ACG (fig. 2C).
Conclusiones: En contraposición con "la ventana de oportunidad" observada en otras enfermedades autoinmunes, un retraso en el inicio de la terapia de TCZ en ACG podría no descender la efectividad en la práctica clínica.
Bibliografía
1. Calderón-Goercke M, et al. Clin Exp Rheumatol. 2023;41(4): 829-36.
2. Loricera J, et al. Clin Exp Rheumatol. 2014;32(3 Suppl 82):S79-89.
3. Prieto Peña D, et al. Clin Exp Rheumatol. 2021;39Suppl 129(2):69-75.
4. Loricera J, et al. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2022;14: 1759720X221113747.
5. Dejaco C, et al. Treat-to-target recommendations in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. Ann Rheum Dis. 2024;83(1):48-57.

MESA ARTROSIS

CO21. CARACTERIZACIÓN PROTEÓMICA DEL EFECTO DE FACTORES CONDROGÉNICOS ADMINISTRADOS MEDIANTE VECTORES VIRALES ADENOASOCIADOS RECOMBINANTES EN CÉLULAS MADRE MESENQUIMALES HUMANAS PARA TERAPIA GÉNICA DE ENFERMEDADES DEL CARTÍLAGO ARTICULAR

Patricia Quaranta[1], Jagadeesh K. Venkatesan[4], Valentina Calamia[1], Patricia Fernández-Puente[3], Magali Cucchiarini[4] y Cristina Ruiz Romero[1,2]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña. [2]CIBER-BBN. A Coruña. [3]Centro Interdisciplinar de Química y Biología (CICA). A Coruña. [4]Center of Experimental Orthopaedics. Saarland University and Saarland University Medical Center. Alemania.

Introducción: Las enfermedades reumáticas se caracterizan por el dolor y la pérdida progresiva de la función articular. Los tratamientos clásicos alivian los síntomas, pero no logran detener la degeneración del cartílago ni reparar los defectos cartilaginosos. En este ámbito, las células madre mesenquimales derivadas de médula ósea (MSCs) y la terapia génica han surgido como enfoques prometedores para la regeneración del cartílago. Esta última se caracteriza por la transferencia génica localizada en el espacio articular, con el fin de proteger y regenerar el cartílago dañado. Actualmente, los vectores virales adenoasociados recombinantes (rAAV) son los únicos que han demostrado una transferencia génica *in vivo* eficaz y directa al cartílago articular.
Objetivos: Caracterizar los cambios en perfiles de proteínas que son inducidos por diferentes estrategias de terapia génica en hMSCs derivadas de pacientes con artrosis.
Métodos: Se administraron los factores condrogénicos IGF-I, FGF-2, TGF-β, SOX9, y LacZ como control, a través de vectores rAAV en

micromasas de hMSCs. Los cultivos (5 réplicas biológicas por condición) se mantuvieron durante 21 días en un medio condrogénico antes de la transducción. A continuación, se llevó a cabo un análisis proteómico de las micromasas mediante cromatografía líquida acoplada a espectrometría de masas (LC-MS). Para el análisis de expresión diferencial se utilizaron modelos lineales combinados con estadísticas de tipo empirical Bayes en R, filtrando los cambios con una ratio ≥ 1,5 y un p-valor ajustado < 0,05. El análisis de enriquecimiento de rutas se realizó empleando Metascape.

Resultados: Se identificaron 3.565 proteínas diferentes en el proteoma de las 25 muestras de micromasas (fig. 1). Se encontraron 139, 100, 150 y 230 proteínas con una abundancia significativamente alterada en las muestras tratadas con IGF-I, FGF-2, TGF-β y SOX9, respectivamente. En cuanto a las rutas en las que participan estas proteínas, observamos que SOX9 era el único factor que modulaba 209 proteínas asociadas con la osificación y componentes de la matriz extracelular (ECM), como glicoproteínas, colágenos y proteoglicanos (fig. 2). Por su parte, detectamos 93 proteínas vinculadas a la señalización de VEGFA-VEGFR2 que se alteraban exclusivamente por el tratamiento con TGF-β, 71 relacionadas con EGF-EGFR y el metabolismo que fueron alteradas por IGF-I, y finalmente 45 asociadas con las glucoproteínas de la ECM y el metabolismo de lípidos que caracterizaban el tratamiento con FGF-2. En cuanto a proteínas que eran moduladas por varios factores, observamos cómo los factores de crecimiento IGF-I, FGF-2 y TGF-β alteraban de forma similar 16 proteínas relacionadas con procesos metabólicos y el transporte intracelular de proteínas; IGF-I y TGF-β, 25 asociadas con RHO GTPasa y glicosilación; IGF-I y FGF-2, 22 implicadas en el transporte de proteínas y el catabolismo de carbohidratos, y finalmente FGF-2 y TGF-β modulaban 12 relacionadas con el tráfico de proteínas.

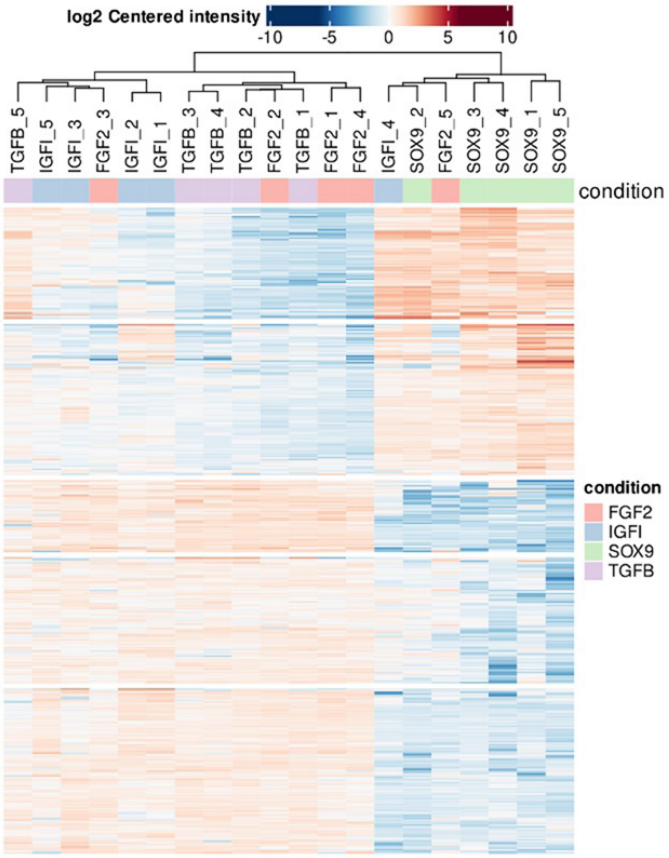


Figura 1. *Mapa del perfil proteómico de hMSC tratadas mediante terapia génica con los diversos factores condrogénicos. Se realizaron cinco experimentos independientes por condición, utilizando el vector LacZ como control.*

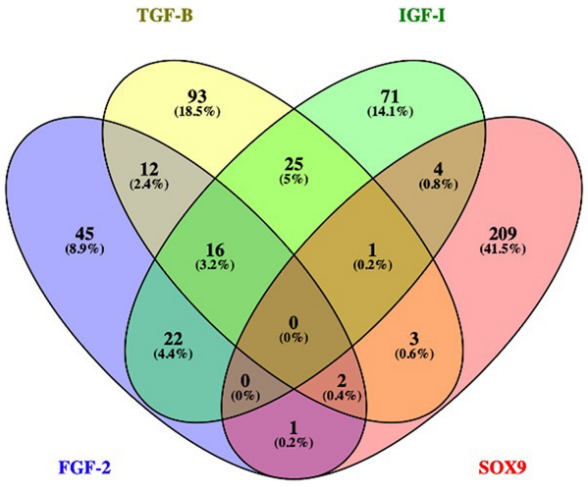


Figura 2. *Diagrama de Venn que muestra el número de proteínas que se alteraron de forma significativa debido al tratamiento con cada factor condrogénico.*

Conclusiones: Este estudio revela de forma global las alteraciones proteicas inducidas en hMSCs de pacientes con artrosis mediante terapia génica con factores condrogénicos. La modulación de proteínas clave en la ECM del cartílago y vías de regeneración de este tejido, especialmente con SOX9, sugiere el potencial de estas estrategias para tratar enfermedades del cartílago articular.

CO22. EL TRATAMIENTO CON COLCHICINA O NOTUM DISMINUYE LA GRAVEDAD EN UN MODELO ANIMAL DE ARTROSIS DE RODILLA. ESTUDIO POR IMAGEN DE RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR

María López Ramos[1], Gabriel Ciller González[2], M. Cruz Rodríguez Bobada[3], Iván Eiriz Delgado[4], Patricia Quesada Manzano[3], Lydia Abasolo Alcázar[1], Fernando Marco Martínez[2] y Benjamín Fernández Gutiérrez[1]

[1]UGC de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. IdISSC. Madrid. [2]UGC de Traumatología. Hospital Clínico San Carlos. IdISSC. Madrid. [3]Unidad de Cirugía Experimental. Hospital Clínico San Carlos. IdISSC. Madrid. [4]Departamento de Patología. Instituto de Medicina Clínica. Universidad de Oslo. Noruega.

Introducción: La artrosis (OA) es una enfermedad que afecta al órgano articular y se caracteriza por pérdida de cartílago y remodelación anormal del hueso. Se trata de la enfermedad más incapacitante en humanos, que afecta a millones de personas. Entre las anomalías moleculares que están involucradas en la OA, se ha encontrado una excesiva activación de la vía Wnt/β-catenina. Por ello, se propone a NOTUM como una posible terapia para la OA al tratarse de un inhibidor de dicha vía.

Objetivos: Estudiar la eficacia en un modelo animal de artrosis de rodilla de distintos tratamientos que se han mostrado prometedores en investigaciones previas y compararlos con el potencial terapéutico esperado de la molécula NOTUM.

Métodos: Ensayo clínico aleatorizado que incluye 27 conejos de raza blanca neozelandesa (*Oryctolagus cuniculus*) de entre 7-11 meses de edad sometidos a un abordaje anterior de ambas rodillas. Se les realizó una lesión osteocondral de 4 mm de espesor y 5mm de profundidad mediante trocar con tope. Una semana poscirugía, los animales fueron divididos de manera aleatorizada en 5 grupos y se les administró el tratamiento correspondiente (tabla): 5 animales Control (n = 10 rodillas), 6 animales ácido hialurónico (n = 12 rodillas), 5 animales células mesenquimales de tejido adiposo (Ad-MSCs) (n = 10 rodillas), 5 animales colchicina (n = 10 rodillas) y 6 animales NOTUM (n = 12 rodillas). La variable principal de eficacia se definió como mejoría de

la artrosis a los dos meses y medio poscirugía, evaluada por imagen de resonancia magnética nuclear (RMN) mediante el sistema de puntuación obtenido de la escala MOAKS (MRI Osteoarthritis Knee Score) y Moran conjuntamente, con la que se evalúan las lesiones de médula ósea, cartílago, osteofitos, sinovitis, menisco y zona de daño. Las imágenes obtenidas fueron valoradas por dos especialistas veterinarios que trabajaron de manera ciega para el tratamiento inyectado. Para el análisis estadístico, se estudiaron todas las variables descritas en la escala de evaluación en cada uno de los grupos de tratamiento mediante el test estadístico ANOVA.

Grupos de administración para los tratamientos frente a la OA

Grupo	Vía de administración	Cantidad	Tratamiento
Control	Intraarticular	1 ml	Suero salino
Ácido hialurónico	Intraarticular	1 ml (8 mg)	Hilano G-F20
Ad-MSCs	Intraarticular	1 ml (1×10^6 células)	Ad-MSCs
Colchicina	Oral*	1 ml (60 µg)	Colchicina 97%
NOTUM	Intraarticular	1 ml (1,2 µg)	rh-NOTUM

*Administración oral en semejanza a la práctica clínica. Todos los animales de este grupo recibieron una inyección intraarticular de suero salino evitando así cualquier tipo de sesgo. Se realizaron imágenes de RMN con un sistema Bruker Biospec 47/40 operando a 4,7T. Se realizaron secuencias rápidas de eco de espín para cada rodilla en los planos axial, coronal y sagital.

Resultados: Los datos fueron analizados por grupos y divididos según las características estudiadas por la escala de puntuación. De esta manera, el grupo de animales tratados con colchicina mostró una puntuación menor en la presencia de osteofitos frente al grupo Control ($p = 0,0388$) y al grupo NOTUM ($p = 0,0341$). Por su parte, el grupo de animales tratado con NOTUM, presentó una extrusión meniscal menor que el grupo Control ($p = 0,0448$). En cuanto a los niveles de mejora del cartílago articular, todos los grupos de tratamiento mostraron una tendencia de mejora frente al grupo Control.
Conclusiones: Nuestros resultados muestran la eficacia de los tratamientos Colchicina y NOTUM frente al grupo Control en la mejora de la OA visto por Imágenes de RMN. Este trabajo aporta resultados iniciales relevantes en el estudio de la molécula NOTUM como un tratamiento potencial en pacientes con OA, si bien hay seguir corroborando con estudios posteriores tanto preclínico como clínicos.

MESA AVANZANDO EN LOS CUIDADOS DE ENFERMERÍA

CO23. RECOMENDACIONES OPEN REUMA PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA ENFERMERA EN EL TRATAMIENTO DE PERSONAS CON VASCULITIS

Laura Cano García[1], José María Martín Martín[2], Silvia García Díaz[3], Carmen Domínguez Quesada[4], Natalia Mena Vázquez[1], María Jesús Montesa[2], Leticia León Mateos[5], Coral Murino Rodríguez[6], Meritxell Ibernon Vilaró[3], María Victoria Blázquez López[7], Loreto Carmona Ortells[8] y María Jesús García de Yébenes[8]

[1]Hospital Regional Universitario de Málaga. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. [2]Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife. [3]Complex Hospitalari Universitari Moisés Broggi. Barcelona. [4]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [5]Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [6]Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur. Vigo. [7]Paciente experta. [8]Instituto de Salud Musculoesquelética. Madrid.

Introducción: El profesional de enfermería tiene un papel fundamental en el manejo de pacientes con vasculitis durante todo el curso de la enfermedad. Existe una necesidad no cubierta en este sentido, puesto que a nivel europeo no se dispone de guías de práctica clínica para enfermería sobre el manejo de los pacientes con vasculitis.
Objetivos: Proporcionar a los profesionales de enfermería recomendaciones basadas en la evidencia disponible sobre distintos aspectos de la evaluación y manejo de los pacientes con vasculitis primaria y secundaria de la vida adulta (excluyendo la enfermedad de Behçet), que puedan aplicarse por medio de una guía clínica.
Métodos: Se utilizó la metodología de consenso. Se creó un panel multidisciplinar formado por 5 enfermeras especialistas en reumatología, 2 reumatólogas, 1 psicóloga, 1 nefróloga,1 paciente con vasculitis y 2 metodólogas. En una primera reunión, el panel multidisciplinar estableció los objetivos de las recomendaciones, los aspectos de las vasculitis sobre los que revisar la evidencia, estructura y formato del documento de recomendaciones. La revisión bibliográfica incluyó recomendaciones y guías basadas en la evidencia sobre vasculitis. A continuación, se realizó una revisión de las guías de vasculitis existentes. Una vez redactadas, discutidas en una segunda reunión del panel. Posteriormente, las recomendaciones fueron traducidas a un lenguaje accesible. Una vez redactado el documento, se discutió en una reunión del panel. Por último, se realizó una revisión del documento por todos los panelistas y una exposición del documento abierta a todos los miembros de OpenReuma.
Resultados: Se redactó un documento con 16 recomendaciones para enfermería con sus correspondientes referencias bibliográficas y argumentos de desarrollo de la recomendación. Las recomendaciones obtenidas fueron: *Recomendaciones OPEN REUMA para el manejo de las vasculitis en enfermería.* La enfermera... Debe asegurarse de que el paciente con vasculitis es evaluado de manera integral. Tiene un papel fundamental en la información y educación del paciente con vasculitis. Debe conocer los síntomas de alarma de las vasculitis para prevenir complicaciones. Debe conocer los tratamientos y cómo minimizar sus efectos adversos; Debe hacerse corresponsable de la seguridad y adherencia a las medicaciones; Debe evaluar y seguir la comorbilidad de forma estructurada. Debe vigilar y abordar el riesgo de eventos cardiovasculares; Debe insistir en el abandono de hábitos tóxicos para evitar el daño orgánico en pacientes con vasculitis. Debe insistir en la realización rutinaria de ejercicio físico y en su adherencia; Debe vigilar y concienciar a los pacientes con vasculitis sobre el riesgo de infección; Debe vigilar estrechamente la osteoporosis, dado el alto riesgo de fractura con corticoides; Debe conocer el impacto de la salud mental en la enfermedad (vasculitis) y viceversa; Debe facilitar un abordaje nutricional apropiado en los pacientes con vasculitis; Puede colaborar en la prevención de complicaciones cutáneas de las vasculitis; Debe informar y preparar a las/os pacientes con vasculitis sobre temas de salud reproductiva; Debe aprovechar las oportunidades de la telemedicina en las vasculitis.
Conclusiones: Este documento busca mejorar los cuidados en un conjunto de enfermedades complejas por lo que sería recomendable monitorizar su implantación en las consultas de enfermería en reumatología.

CO24. YOUTUBE COMO HERRAMIENTA EDUCATIVA PARA MEJORAR LA ADHERENCIA Y LA ADMINISTRACIÓN DE TRATAMIENTOS SUBCUTÁNEOS EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Begoña Carballal Platas[1], Tatiana Díaz Díez[1], María M.C. San José-Méndez[1], María Rabanal Blanco[1], Uxía Couto Lareo[1], Lara Davila Seijo[1], Nerea Esquirol Díaz[1], F. Javier de Toro Santos[1] y Enrique M. González Rodríguez[2]

[1]Servicio de Reumatología. Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC). Sergas. Universidade da Coruña (UDC). A Coruña. [2]Dirección de Enfermería. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

Introducción: Las tecnologías de la información y la comunicación (TIC) han demostrado ser un recurso eficaz para mejorar la educación sanitaria y la adherencia terapéutica en pacientes con enfermedades

reumáticas. Por medio de aplicaciones móviles, plataformas en línea y otras innovaciones tecnológicas, los pacientes pueden acceder a información actualizada sobre su patología, llevar un registro de su tratamiento y comunicarse con profesionales de la salud y otros pacientes. En este contexto, YouTube, como plataforma de video ampliamente utilizada, se presenta como una oportunidad valiosa para fomentar la educación en salud y reforzar la adherencia a la medicación, especialmente en el ámbito de los tratamientos subcutáneos.
Objetivos: Ofrecer una educación de calidad a pacientes que requieren tratamiento subcutáneo. Empoderar a los pacientes en el cuidado de su salud, promoviendo un mayor conocimiento de su enfermedad y un uso adecuado de la medicación.
Métodos: Hemos diseñado un canal de YouTube ("Reumatología CHUAC") como recurso educativo principal, donde se comparte una serie de videos instructivos de corta duración. Para su elaboración, se han utilizado dispositivos asequibles (tabletas electrónicas o videocámaras) y programas de edición sencillos, con el fin de garantizar la viabilidad y la facilidad de producción. El canal consta de cuatro listas de reproducción temáticas. Una de ellas se destina específicamente a los pacientes, ofreciendo contenido didáctico sobre enfermedades reumáticas y guías detalladas para la correcta administración de tratamientos subcutáneos con agujas.
Resultados: Nuestro canal se lanzó el 14 de enero de 2013 y, a fecha de 19 de enero de 2024, compilamos 42 videos publicados. En total, ha registrado 3.047.598 visualizaciones y 120.300 horas de reproducción, con una retención media de audiencia de 2,16 minutos por visita. El principal medio de acceso al contenido es la propia plataforma de YouTube (45,9 %). Respecto a la ubicación geográfica de los usuarios, la mayoría procede de España (26,7%) y México (21,1%). El canal cuenta con 16.895 suscriptores, con un 43,3% de visualizaciones por parte de mujeres y un 56,7 % de hombres. Uno de los videos más populares (publicado en 2019), destinado a instruir a los pacientes en la correcta administración subcutánea de fármacos biológicos, ha alcanzado 486.272 visualizaciones y se emplea como refuerzo a las pautas brindadas en la consulta de enfermería.
Conclusiones: La creación de un canal de YouTube orientado a pacientes con enfermedades reumáticas se perfila como una estrategia efectiva para mejorar la educación sanitaria y promover la adherencia terapéutica. Esta iniciativa proporciona información precisa y fiable sobre la enfermedad y las técnicas de autoadministración subcutánea, facilitando la comprensión y el empoderamiento de los pacientes en el manejo de su propia salud.
Agradecimientos: iniciativa del servicio de reumatoloxía del área sanitaria de A Coruña con la colaboración de Fresenius.

VIERNES 16 DE MAYO

MESA COMUNICACIONES ORALES II

CO25. ANÁLISIS DE CUMPLIMENTACIÓN VACUNAL DE LOS PACIENTES CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL EN LA CONSULTA DE TRANSICIÓN

Andrés Pérez Hurtado[1], José Ivorra Cortés[1], Elena Grau García[1], Miguel Simeó Vinaixa[1], Belén Villanueva Mañes[1], Iago Alcántara Álvarez[1], Alba María Torrat Noves[1], Daniel Ramos Castro[1], Laura Mas Sánchez[1], Pablo Muñoz-Martínez[1], Berta López Montesinos[2] y José Andrés Román Ivorra[1]

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

Introducción y objetivos: La artritis idiopática juvenil (AIJ) constituye el grupo de enfermedades inflamatorias reumáticas más frecuente en la infancia. Su debut temprano y los tratamientos inmunosupresores que se utilizan para su control pueden interferir con el cumplimiento del calendario vacunal establecido y aumentar el riesgo de infecciones en la edad adulta. Se dispone de poca información sobre la magnitud de este problema en la práctica clínica. El objetivo del estudio es valorar el grado de cumplimiento del calendario vacunal previo a la consulta de transición de reumatología y analizar diferentes factores que pueden influir en su implementación.
Métodos: Se ha realizado un estudio observacional retrospectivo unicéntrico de pacientes con AIJ (criterios ILAR 2001) incluidos en el registro de la consulta de transición de Reumatología (2012-2024). Se han recogido datos clínicos, terapéuticos y vacunales. Ante la variabilidad del calendario vacunal a lo largo del periodo de seguimiento, se acordó incluir las vacunas frente al virus de la hepatitis B (VHB), poliomavirus, *Haemophilus influenzae* B, difteria-tétanos-polio (DTPa), neumococo (13-valente), meningococo ACWY, papiloma, varicela y triple vírica (sarampión, rubeola y parotiditis). Las principales variables incluidas fueron: tratamiento con FAME biológicos o FAME clásicos, años de exposición a FAME biológico, edad al diagnóstico y fecha en el momento de la consulta de transición. Se consideró como exposición a la vacuna el haber recibido al menos 1 dosis de la vacuna y cumplimentación completa recibir las dosis establecidas en el calendario vacunal. Para estudiar la relación de las diferentes variables con la cumplimentación vacunal se utilizaron modelos de regresión logística.
Resultados: Se incluyeron 78 pacientes (64,1% mujeres) con una edad media (desviación estándar) de 8,7 (4,7) años en el al diagnóstico y de 20,8 (2,7) años en la consulta de transición. La distribución por subtipos de AIJ fue: oligoarticular (28%), artritis-entesitis (24%), poliarticular FR negativa (20,5%), sistémica (9%), poliarticular FR+ (6,5%), indiferenciada (6,5%) y psoriásica (5%). El 52,6% de los pacientes habían sido tratados con FAME biológicos, con una duración media del tratamiento de 5,7 (6,6) años, y el 40% con FAME clásicos. Solo 1 paciente recibió la dosis completa de todas las vacunas y 5 recibieron al menos una dosis. La tabla muestra el porcentaje de cumplimiento para cada vacuna. En el análisis multivariante se observó que la duración del tratamiento biológico se relacionó con una menor exposición a las vacunas triple vírica (p = 0,045), DTPa (p = 0,019) y poliomavirus (p = 0,015) y menor vacunación completa frente a poliomavirus (p = 0,04), papiloma (p = 0,008) y VHB (p = 0,03). El tratamiento con FAME sintéticos clásicos mostró relación con una mayor exposición a la vacuna del neumococo (p = 0,001) y VHB (p = 0,012). La fecha más reciente en la consulta de transición se relacionó con mayor porcentaje de vacunación completa para las vacunas del *Haemophilus influenzae* B (p < 0,001), neumococo (p = 0,022) y varicela (p = 0,038).

Cumplimentación vacunal

Vacunas	Vacunación completa N (%)	Exposición a la vacuna (haber recibido al menos 1 dosis) N (%)
Difteria-tétanos-tosferina	45 (57,69%)	68 (87,18%)
Poliomavirus	39 (50%)	55 (70,51%)
Haemophilus influenzae B	25 (32,05%)	39 (50%)
Hepatitis B	42 (53,85%)	56 (71,79%)
Neumococo (13-valente)	12 (15,38%)	38 (48,72%)
Meningococo ACWY	61 (78,21%)	61 (78,21%)
Triple vírica (sarampión-parotiditis-rubéola)	38 (48,72%)	62 (79,49%)
Varicela	9 (11,54%)	13 (16,67%)
Papiloma	34 (43,59%)	34 (43,59%)

Conclusiones: Se observó un bajo porcentaje de vacunación en los pacientes con AIJ. Este hecho se relacionó con la duración del tratamiento con FAME biológicos. En cambio, el tratamiento con FAME sintéticos clásicos se asoció con mayor grado de exposición a las vacunas del neumococo y VHB. Se aprecia mayor cumplimentación en los últimos años.

CO26. DESAFÍO DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD POR IGG4: COMPARACIÓN ENTRE LOS CRITERIOS ACR/EULAR, UMEHARA Y OKAZAKI

Rafael Gálvez-Sánchez[1], Iván Ferraz-Amaro[2], Fernando López-Gutiérrez[1], Javier Loricera[1], Pablo Martínez Calabuig[2], Jorge Juan Fragío Gil[2], Roxana González Mazarío[2], Cristina Hormigos Martín[3], Dalifer Freites Núñez[3], María Rodríguez Laguna[3], Patricia Moya Alvarado[4], Marta López i Gómez[5], Hèctor Corominas Macias[4], Maite Silva Díaz[6], Guillermo González Arribas[6], Ángel García Aparicio[7], Judit Font Urgelles[8], Ivette Casafont Solé[8], Elisabet Castaneda[9], Carolina Merino Argumánez[10], Raquel Zas Vaamonde[11], Juan Molina Collada[12], Sergio Rodríguez Montero[13], Rafael B. Melero González[14], Eva Galíndez Agirregoikoa[15], Andrea Hernández[16], Lucía Pantoja Zarza[17], Ignacio Braña Abascal[18], Vega Jovani Casano[19], Elia Valls Pascual[20], Natalia Mena Vázquez[21], Adela Gallego Flores[22], Noelia Cabaleiro Raña[23], Raúl Veroz González[24], Mariano Andrés[19], Santos Castañeda Sainz[25] y Ricardo Blanco[1], en representación del Grupo de Cooperación Nacional de Enfermedad Relacionada con IgG[4]

[1]Immunopathology Group-IDIVAL. Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [3]Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [4]Reumatología. Hospital de Sant Pau. Barcelona. [5]Reumatología. Hospital Universitario de Araba. Vitoria. [6]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [7]Reumatología. Hospital Universitario de Toledo. [8]Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [9]Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [10]Reumatología. Hospital Universitario Puerta del Hierro. Madrid. [11]Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [12]Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [13]Reumatología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla. [14]Reumatología. Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo. [15]Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [16]Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [17]Reumatología. Hospital General de Segovia. [18]Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [19]Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. [20]Reumatología. Hospital General de Valencia. [21]Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [22]Reumatología. Complejo Hospitalario Don Benito-Villanueva. Badajoz. [23]Reumatología. Hospital Universitario Montecelo. Pontevedra. [24]Reumatología. Hospital de Mérida. [25]Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

Introducción y objetivos: La enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4) es una patología inmunomediada caracterizada por inflamación fibroesclerosante y niveles elevados de IgG4 en suero y tejido, presentando clínica heterogénea y una baja prevalencia. Existen diversos criterios de clasificación, incluidos ACR/EULAR (2019)[1], Umehara (2011)[2] y Okazaki (2012)[3]. El objetivo de este estudio es analizar la concordancia entre los principales criterios de clasificación ER-IgG4, así como investigar las diferencias clínicas y diagnósticas entre ellos.

Métodos: Estudio multicéntrico de pacientes diagnosticados de ER-IgG4 en 25 hospitales españoles. Se aplicaron retrospectivamente los criterios ACR/EULAR, Umehara y Okazaki para determinar qué pacientes cumplían cada criterio. Se compararon las concordancias entre los criterios usando el índice PABAK (kappa ajustado por prevalencia y sesgo). Para representar gráficamente la superposición de pacientes entre los distintos criterios, se utilizó un diagrama de Venn, donde se observa cuántos pacientes cumplían exclusivamente un criterio, cuáles compartían más de un criterio y cuántos no cumplían ninguno, destacando áreas de solapamiento e independencia. Además, se analizaron datos clínicos, demográficos y de laboratorio para cada grupo.

Resultados: Se incluyeron 68 pacientes (43 hombres/25 mujeres); edad media de 54,4 años. De ellos, 13 (19,1%) fueron clasificados según Umehara; 16 (23,5%) exclusivamente por clínica; y 37 (54,4%) tanto según Okazaki como ACR/EULAR. La concordancia entre criterios fue variable. PABAK mostró concordancia baja y moderada respectivamente entre ACR/EULAR y Umehara (PABAK 0,264) y Umehara frente a Okazaki (PABAK 0,441), mientras que el criterio clínico exclusivo presentó una discordancia significativa, con valores negativos de PABAK (tabla 1). Los pacientes clasificados según Umehara mostraron mayor prevalencia de afectación pancreática (47,1 %), mientras que los clasificados por ACR/EULAR presentaron mayor afectación glandular (32,4 %). En contraste, el grupo clínico exclusivo mostró un perfil menos típico, con menor prevalencia de afectación pancreática (6,2 %). Los niveles séricos de IgG4 fueron más altos en el grupo Umehara (303,4 mg/dL). El resto de características clínicas, de laboratorio y complementarias se muestran en la tabla 2. Se compararon los dos criterios más actuales, ACR/EULAR y Okazaki, donde no se observaron diferencias estadísticamente significativas. Según el diagrama de Venn (fig.), 8 pacientes cumplían simultáneamente criterios ACR/EULAR, Umehara y Okazaki, 14 cumplían exclusivamente los criterios de Okazaki, 9 ACR/EULAR y ninguno cumplían de forma exclusiva los de Umehara. La mayor superposición se encontró entre criterios ACR/EULAR y Okazaki con 15 pacientes cumpliendo ambos criterios.

Conclusiones: La concordancia entre criterios de clasificación fue baja. Estos resultados resaltan las dificultades inherentes al diagnóstico de la enfermedad por IgG4. Los criterios actualmente disponibles parecen priorizar diferentes aspectos de la enfermedad, lo que puede limitar su capacidad para captar la complejidad global del cuadro clínico y dificultar su aplicación uniforme en la práctica clínica.

Grupo de cooperación nacional de 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). Santiago Muñoz (Hospital Universitario Infanta Sofía). Iñigo Jesús Rua Figueroa. (Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrin). Sabela Fernández Aguado. (Hospital de Montecelo).

PABAK IC 95%	ACR/EULAR	Umehara	Okazaki	Clínico exclusivo
ACR/EULAR	-			
Umehara	0.264 (0.03 – 0.49)	-		
Okazaki	0.176 (-0.06 – 0.40)	0.441 (0.22 – 0.65)	-	
Clínico exclusivo	-0.558 (-0.68 – -0.29)	-0.294 (-0.45 – -0.05)	-0.558 (-0.68 – -0.29)	-

Tabla 1. *Concordancia de los criterios de clasificación: PABAK (IC95%) entre ACR/EULAR, Umehara, Okazaki y Exclusivo Clínico.*

	Total de Pacientes (N=68)	Umehara Definitivo (N=13)	Exclusivo Clínico (N=16)	Okazaki (N=37)	ACR/EULAR (N=37)	ACR vs Okazaki p value
Datos Demográficos						
Edad al Diagnóstico SD (%)	54.4 ± 15.2	54 ± 14.7	56.2 ± 17.4	53.4 ± 16.8	52.7±15.3	0.85
Sexo (Varones %)	43 (63.2)	8 (61.5)	14 (87.5)	17 (45.9)	24 (64.8)	0.10
Manifestaciones clínicas n (%)						
Glandular	14 (20.6)	4 (30.7)	1 (6.2)	7 (18.9)	12 (32.4)	0.18
Lagrimal	9 (13.2)	3 (23.1)	1 (6.2)	6 (16.2)	8 (21.6)	0.56
Submandibular	1 (1.5)	0	0	1 (2.7)	1 (2.7)	0.99
Parótida	11 (16.1)	3 (23.1)	0	6 (16.2)	10 (27)	0.26
Sinusal	0	0	0	0	0	0.99
Pleuro/Pulmonar	15 (22.1)	3 (23.1)	3 (18.7)	7 (18.9)	9 (24.3)	0.57
Pancreática	12 (17.6)	6 (47.1)	1 (6.2)	4 (10.8)	10 (27)	0.08
Hepática	2 (2.9)	0	0	2 (5.4)	1 (2.7)	0.55
Vía Biliar	10 (14.7)	6 (47.1)	1 (6.2)	4 (10.8)	8 (21.6)	0.21
Renal	17 (25)	6 (47.1)	3 (18.7)	9 (24.3)	12 (32.4)	0.44
Peritoneal	23 (33.8)	2 (15.4)	7 (43.7)	10 (27)	12 (32.4)	0.61
Aortica	14 (20.6)	2 (15.4)	5 (31.2)	4 (10.8)	9 (24.3)	0.13
Orbitaria	15 (22.1)	2 (15.4)	5 (31.2)	6 (16.2)	6 (16.2)	0.99
Adenopatías	30 (44.1)	9 (69.2)	6 (37.5)	15 (40.5)	17 (45.9)	0.64
Nº de órganos afectados (SD)	2.98 ±1.68	3.90 ±1.67	2.4 ± 1.45	2.82 ± 1.57	3.36 ± 1.79	0.17
Pruebas de Laboratorio al Diagnóstico						
IgG (SD)	1389.7 ± 461	1692.9 ± 743	1289.3 ± 637	1435.4 ± 739	1449.1 ± 713	0.94
IgG4 (SD)	181.5 ± 315	303.4 ± 205	109.8 ± 123	242.4 ± 387	163.6 ± 387	0.39
PCR (SD)	10.7 ± 20.9	10.4 ± 24.1	15.3 ± 29.6	7.4 ±10.9	9.6 ± 10.9	0.54
VSG (SD)	40.1 ± 20.9	25.6 ± 17.1	37.1 ± 35.6	41.55 ± 35.1	40.7 ± 35.1	0.94
Pruebas complementarias patológica n (%)						
TAC	57 (83.8)	13 (100)	12 (75)	32 (86.5)	33 (89.1)	0.73
PET	33 (48.5)	3 (23.1)	11 (68.7)	15 (40.5)	17 (45.9)	0.64
RMN	26 (38.2)	8 (61.5)	8 (50)	13 (35.1)	11 (29.7)	0.62
Biopsia compatible	32 (47.1)	7 (53.8)	3 (18.7)	21 (56.7)	20 (54)	0.82

Abreviaciones (en orden alfabético): n: número; SD: deviación estándar.

CO26 Tabla 2. *Comparación de los diferentes criterios de clasificación para la enfermedad por IgG4 (Umehara, Exclusivo Clínico, Okazaki y ACR/EULAR), incluyendo datos demográficos, manifestaciones clínicas y pruebas complementarias.*

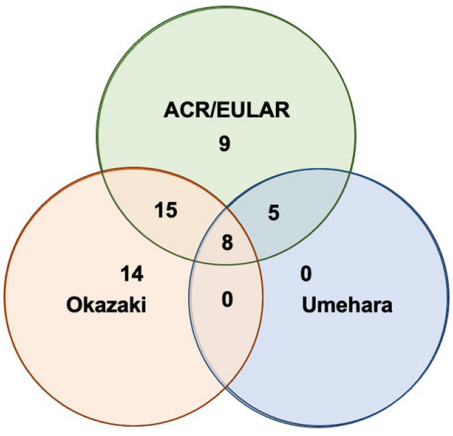


Diagrama de Venn que muestra la superposición de los pacientes clasificados como IgG4 mediante cada uno de los criterios ACR/EULAR, Umehara y Okazaki.

Bibliografía

1. Okazaki K, et al. Int J Rheumatol. 2012. PMID: 22690221
2. Umehara H, et al. Mod Rheumatol. 2012. PMID: 21881964
3. Wallace ZS, et al. Arthritis Rheumatol. 2020. PMID: 3179325

CO27. PRECISIÓN DE HERRAMIENTAS DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL PARA LA IDENTIFICACIÓN DE INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS EN PACIENTES REUMATOLÓGICOS: UN ESTUDIO COMPARATIVO

Ramón Mazzucchelli Esteban[1], Carlos Sanz Sánchez[2], María Prada Bou[2], Paula Turrado Crespí[3], Genma María Silva Riádigos[4], Natalia Crespí Villarías[5], Elia Pérez Fernández[6], Cristina Pijoan[1], María Pavo[1], Raquel Almodóvar González[1], Pedro Zarco Montejo[1] y Patricia Sanmartín Fenollera[2]

[1]Unidad de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [2]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [3]Estudiante de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. [4]Dirección asistencial Oeste de Atención Primaria. Madrid. [5]CS La Rivota. Alcorcón. [6]Unidad de Investigación. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

Introducción: La inteligencia artificial (IA) ha mostrado gran potencial para mejorar la identificación de interacciones farmacológicas, especialmente en pacientes con múltiples tratamientos, como los reumatológicos. Herramientas como ChatGPT-3.5, ChatGPT-4, Gemini y Copilot pueden ofrecer asistencia rápida, pero su precisión frente a bases de datos clínicas validadas como Lexicomp o Drugs.com aún no ha sido evaluada exhaustivamente

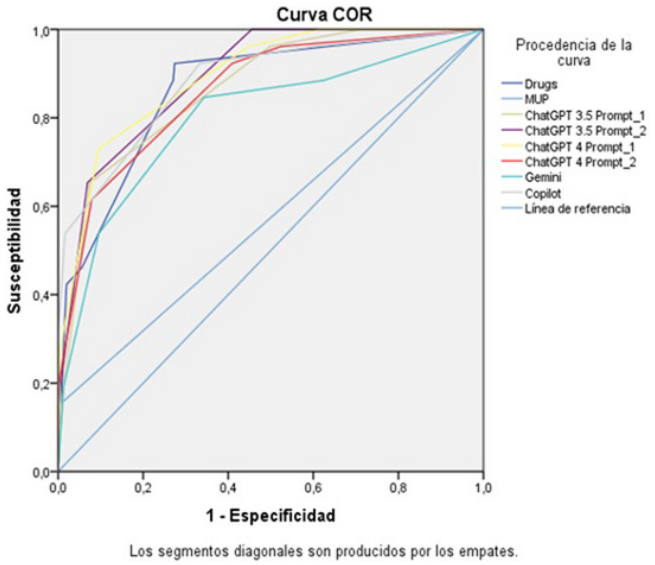
	Pto de corte	Área bajo la curva	S	E	VPP	VPN
Drugs	3	,866	44,8%	96,1%	43,3%	96,4%
ChatGPT 3.5 Prompt_1	3	,867	65,7%	91,1%	34,8%	97,4%
ChatGPT 3.5 Prompt_2	3	,892	62,9%	93,0%	39,3%	97,2%
ChatGPT 4 Prompt_1	3	,893	68,6%	90,1%	33,3%	97,5%
ChatGPT 4 Prompt_2	3	,861	60,0%	91,5%	33,9%	96,9%
Gemini	3	,800	52,9%	92,5%	33,3%	96,5%
Copilot	3	,882	45,7%	97,7%	59,3%	96,1%
MUP	3	,574	18,2%	99,4%	75,0%	92,5%

CO027 Tabla. *Métricas de las diferentes herramientas de IA, Drugs.com y MUP.*

en un contexto clínico real. Este estudio compara estas plataformas de IA en la detección de interacciones farmacológicas en reumatología.

Objetivos: Evaluar la precisión, sensibilidad y especificidad de ChatGPT-3.5, ChatGPT-4, Gemini, Gemini Adv y Copilot en comparación con la base de datos Drugs.com y utilizando como *gold standard* la base de datos Lexicomp, además de comparar estas herramientas con el sistema de detección de interacciones incorporado en MUP (Módulo Único de Prescripción) y analizar el impacto del uso de *prompts* específicos en su rendimiento.

Métodos: El estudio incluyó 520 escenarios de interacción farmacológica, generados a partir de 10 fármacos de uso frecuente en reumatología y los 52 más comúnmente prescritos en la Comunidad de Madrid en 2023. Las interacciones se clasificaron en grados de relevancia clínica (0 a 4). Se emplearon dos tipos de *prompts* para evaluar el rendimiento de las herramientas de IA: *Prompt* 1, más específico, que indicaba a la herramienta dónde buscar la información, y *Prompt* 2, de naturaleza más genérica. Los resultados de cada herramienta se compararon con Lexicomp, el estándar de referencia, y se calcularon métricas de precisión, sensibilidad, especificidad y el área bajo la curva (AUC).



Curvas ROC herramienta IA, Drugs.com y MUP.

Resultados: De las 520 interacciones analizadas, un total de 35 fueron clasificadas como clínicamente relevantes por la base de datos Lexicomp (grados 3 y 4). Todas las herramientas de IA mostraron áreas bajo la curva (AUC) superiores a 0,8, siendo ChatGPT-4 la mejor con un AUC de 0,893. Resultado similar se obtuvo con la base de datos Drugs.com (AUC = 0,866). La única excepción fue la herramienta MUP, que obtuvo un AUC de 0,574 (ver Figura, Curvas ROC). En cuanto a la sensibilidad: ChatGPT-4 (prompt_1) 68,6%, ChatGPT 3,5 (prompt_1) 65,7%, Gemini 52%, Copilot 45,7%, Drug.com 44,8% y MUP 18,2%. La especificidad fue alta en todas las plataformas, estando por encima del 90% (ver tabla para detalles completos de sensibilidad, especificidad y valores predictivos).

Conclusiones: Las herramientas de IA, especialmente ChatGPT-4, mostraron un rendimiento comparable al estándar de referencia (drugs.com) en la identificación de interacciones farmacológicas clínicamente relevantes, con altos valores de AUC, sensibilidad y especificidad. El uso de *prompts* específicos mejoró notablemente su precisión. La herramienta MUP, a pesar de sus avances, mostró un rendimiento inferior y requiere optimización para su aplicación clínica.

CO28. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DISTINTIVAS DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ESCLEROSIS SISTÉMICA POSITIVA PARA ANTICUERPOS ANTICENTRÓMERO: UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO RETROSPECTIVO

Carlos Valera-Ribera[1], Juan José Alegre-Sancho[1], Ivan Castellví Barranco[2], Marta Ibáñez[2] y Javier Narváez[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: Los anticuerpos anticentrómero (ACA) suelen considerarse protectores frente al desarrollo de enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) en la esclerosis sistémica (ES). Sin embargo, la EPID puede aparecer y progresar en pacientes positivos para ACA.

Objetivos: Analizar la prevalencia, características clínicas, riesgo de progresión y pronóstico de la EPI asociada a ES en pacientes positivos para ACA.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo multicéntrico con 277 pacientes que cumplían criterios de clasificación ACR/EULAR 2013 para ES y con EPID confirmada mediante TACAR torácico. Se realizó un análisis comparativo entre tres grupos: positivos para ACA, positivos para antitopoisomerasa (ATA) y negativos para ACA/ATA.

Resultados: De los 277 pacientes, 76 (27,4%) eran positivos para ACA, 54 (19,5%) para ATA y 146 (53,1%) negativos para ambos. Los

Tabla 1: Características demográficas, clínicas e imunológicas de los pacientes.

	N = 277 (%)
Mujeres / Hombres	242 (87.4) / 35 (12.6)
Edad al diagnóstico, media (DS)	53.92 ± 15.98
índice de masa corporal, media (DS)	26.14 ± 5.2
Etnia	
Caucásico	246 (88.81)
Hispano	15 (5.42)
Árabe	16 (5.8)
Factores de riesgo cardiovascular	
Hipertensión arterial	122 (44)
Dislipemia	114 (41.2)
Diabetes mellitus	31 (11.2)
Tabaquismo	60 (21.7)
Autoanticuerpos	
ANA	252 (91)
Anticuerpos específicos de ES	
Anticentrómero	76 (27.4)
Scl-70	54 (19.49)
RNA polimerasa III	41 (14.8)
Anti-Th/To	11 (4.04)
Anti-NOR90	5 (1.84)
Anti-Ku	10 (3.68)
Anticuerpos inespecíficos para ES	
Anti-Ro	50 (18.1)
Anti-U1RNP	7 (2.57)
ACPA	7 (2.57)
Manifestaciones clínicas	
Duración de la enfermedad, años, mediana (IQR 25^{th}-75^{th})	9.73 (3.75 – 12.25)
Subtipo cutáneo de ES	
Difusa	86 (31)
Limita	168 (60.65)
Sine esclerodermia	23 (8.3)
mRSS, mediana (RIQ 25^{th}-75^{th})	7.48 (3 – 11)
Fenómeno de Raynaud	246 (90.4)
Úlceras digitales	66 (23.8)
Afectación cardiaca	96 (34.7)
Afectación esofágica	5 (1.8)
Hipertensión pulmonar	39 (14.1)
Muertes	44 (15.9)

Abreviaturas: DS = desviación estándar, RIQ = rango intercuartílico, mRSS = modified Rodnan skin score, ANA = anticuerpos antinucleares, ES = esclerosis sistémica, ATA = anticuerpos anti-topoisomerasa, ACPA = anticuerpos antipéptido citrulinado.

pacientes positivos para ACA presentaron un perfil distintivo de EPID, con mejor estado funcional reflejado en una clase NYHA superior (p = 0,017), aunque sin diferencias significativas en la prueba de 6-minutos marcha (p = 0,859) ni en las tasas de mortalidad (p = 0,196). El tiempo desde el inicio de la ES hasta el diagnóstico de EPID fue comparable entre grupos (p = 0,389), lo que sugiere que la positividad para ACA no retrasa significativamente el inicio de la EPID (tabla 1). El patrón radiológico predominante en todos los grupos fue de neumonía intersticial no específica (NINE), sin diferencias significativas en otros patrones radiológicos (p = 0,403) (tabla 2). Las pruebas espirométricas de función pulmonar al diagnóstico de la EPID mostraron que los pacientes positivos para ACA tenían mayor %FVC (p = 0,013), relación FEV1/FVC (p = 0,004), %pDLCO (p = 0,008) y relación FVC/DLCO (p = 0,016), lo que indica una mayor función pulmonar preservada en comparación con los pacientes positivos para ATA y negativos para ACA/ATA. Esto explica el mejor curso clínico observado en los casos positivos para ACA (tabla 2). En cuanto al tratamiento, los pacientes positivos para ACA fueron tratados con micofenolato mofetilo con menor frecuencia (p = 0,003), mientras que el uso de otras terapias, como rituximab, ciclofosfamida y nintedanib, no mostró diferencias significativas entre grupos. Es destacable que dos pacientes positivos para ACA (2,6%) requirieron trasplante pulmonar y otros dos (2,6%) recibieron trasplante autólogo de células madre hematopoyéticas (tabla 2).

Conclusiones: La EPID-ES ACA-positiva representa un fenotipo distinto, caracterizado por mejor función pulmonar preservada y menor deterioro funcional en comparación con la EPID AT-positiva o ACA/ATA-negativa. Sin embargo, la positividad para ACA no garantiza un curso benigno de la enfermedad, ya que algunos pacientes pueden experimentar progresión severa que requiera terapias agresivas, como trasplante pulmonar o trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos.

Tabla 2: Análisis comparativo de las características de la EPID en ACA-positivos, ATA-positivos y ACA/ATA negativos.

	ACA positivos		ATA-positivos		ACA-ATA negativos		p-valor
	N (%)		N (%)		N (%)		
Clase funcional NYHA							
I	13 (4.78)		10 (3.68)		33 (12.13)		**0.017**
II	56 (20.59)		21 (7.72)		67 (24.18)		
III	6 (2.21)		14 (5.15)		31 (11.19)		
IV	5 (1.84)		9 (3.31)		16 (5.88)		
Tiempo desde el diagnóstico de la ES, años, media (DS)	2.55 (5.65)		5.63 (5.1)		3.52 (6.02)		0.389
Test 6 minutos marcha, metros, media (DS)	383.09 (120.97)		385.5 (79.52)		395.53 (96.32)		0.859
Muertes	16 (0.58)		10 (3.61)		18 (6.5)		0.196
Valores espirométricos de función respiratoria							
FEV1	94.09 (23.14)		86.49 (22.4)		83.53 (23.03)		0.071
FVC	**96.29 (26.24)**		**83.48 (22.93)**		**86.87 (23.26)**		**0.013**
FEV1/FVC	**91.57 (14.33)**		**99.2 (8.25)**		**98.84 (10.24)**		**0.004**
DLCO	60.16 (24.56)		60.91 (18.12)		65.72 (68.11)		0.769
KCO	**71.76 (25.61)**		**85.12 (18.26)**		**77.44 (19.96)**		**0.008**
TLC	91.52 (20.65)		83.37 (15.78)		86.21 (20.29)		0.343
FVC/DLCO	**1.79 (0.83)**		**1.41 (0.35)**		**1.55 (0.53)**		**0.016**
Radiological patterns in lung HRCT							
NINE	48 (17.65)		43 (15.81)		108 (39.71)		0.403
NIU	11 (4.04)		5 (1.84)		17 (6.25)		
NIL	3 (1.1)		1 (0.37)		1 (0.37)		
NO	2 (0.74)		1 (0.37)		2 (0.74)		
Bronquiolitis	3 (1.1)		0 (0)		1 (0.37)		
Otro	9 (3.31)		4 (1.47)		18 (6.5)		
Tratamientos	Yes (%)	No (%)	Yes (%)	No (%)	Yes (%)	No (%)	
MMF	**29 (10,47)**	**47 (16.97)**	**28 (10.11)**	**26 (9.39)**	**91 (32.85)**	**56 (20.22)**	**0.003**
RTX	15 (5.42)	61 (22.02)	8 (2.89)	46 (16.61)	26 (9.39)	121 (43.68)	0.769
TCZ	4 (1.44)	72 (25.99)	0 (0)	54 (19.49)	4 (1.44)	143 (51.62)	0.393
AZA	4 (1.44)	72 (25.99)	1 (0.36)	53 (19.13)	6 (2.17)	141 (50.9)	0.77
CYC	6 (2.17)	70 (25.27)	2 (0.72)	52 (18.77)	13 (4.69)	134 (48.38)	0.67
Nintedanib	8 (2.89)	68 (24.55)	7 (2.53)	47 (16.97)	19 (6.86)	128 (46.21)	0.862
Transplante pulmonar	2 (0.72)	74 (26.71)	0 (0)	54 (19.49)	2 (0.72)	145 (52.35)	0.549
Trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos	2 (0.72)	74 (26.71)	0 (0)	54 (19.49)	5 (1.81)	142 (51.26)	0.592

*Algunos pacientes recibieron más de un tratamiento

CO29. TRASPLANTE RENAL EN NEFRITIS LÚPICA. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 103 PACIENTES

Vanesa Calvo-Río[1], L. Sánchez-Bilbao[1], Paúl Hernández Velasco[2], Celia González-García[2], E. Morales[2], M. Galindo[3], S. Sandoval-Moreno[4], F.J. Cortés-Hernández[4], C.A. Egues-Dubuc[5], N. Viveros-Pérez[6], M. Caeiro-Aguado[7], A. Mayo-Juanatey[8], M. Retuerto-Guerrero[9], M.C. Osorio-Sanjuan[10], L. Sala-Icardo[11] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Santander. [2]Nefrología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [3]Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [4]Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [5]Reumatología. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [6]Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [7]Reumatología. Centro Hospitalario Universitario de Pontevedra. [8]Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [9]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [10]Reumatología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. [11]Reumatología. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid.

Introducción: La nefritis lúpica (NL) es una complicación grave del lupus eritematoso sistémico (LES). Entre el 10 y el 20% de los pacientes con NL desarrollan enfermedad renal terminal (ERT), sometiéndose en ocasiones a trasplante renal (TR)[1]. Existe controversia sobre la reaparición de la NL en el riñón trasplantado.
Objetivos: En una serie de pacientes con NL de 10 hospitales españoles sometidos a TR estudiamos, a) frecuencia de pérdida del injerto renal y b) brotes de NL en el órgano trasplantado.
Métodos: Estudio descriptivo multicéntrico de todos los pacientes sometidos a TR por NL en 10 hospitales españoles de referencia entre 1980 y 2023. Se recogieron datos epidemiológicos y clínicos del LES y de la NL. Se registraron los casos de pérdida del injerto renal y sus causas, así como los brotes de NL.

Tabla 1. Datos epidemiológicos y clínicos de los 103 pacientes

Edad (media ± DE años)	38,6 ± 17,1
Sexo	
Hombre, n (%)	23 (22,3%)
Mujer, n (%)	80 (77,7%)
Factores de riesgo cardiovascular	
Hipertensión arterial, n (%)	73 (70,3%)
Dislipemia, n (%)	33 (32%)
Diabetes mellitus, n (%)	9 (8,7%)
Cardiopatía, n (%)	25 (24,3%)
Diagnóstico histológico	
NL tipo I, n (%)	1 (0,97%)
NL tipo II, n (%)	9 (8,7%)
NL tipo III, n (%)	12 (11,6%)
NL tipo IV, n (%)	47 (45,6%)
NL tipo V, n (%)	4 (3,9%)
NL tipo IV-V, n (%)	3 (2,9%)
NL inclasificable, n (%)	3 (2,9%)
Desconocido, n (%)	24 (23,3%)
Tiempo de TRS hasta el trasplante renal, mediana [IQR]	3 años [1-5]

Resultados: Se incluyeron 103 pacientes, en su mayoría mujeres (n = 80, 77,7%); con una edad media de 38,6 ± 17,1 años. Los factores de riesgo cardiovascular más frecuentes fueron la hipertensión arterial (n = 73, 70,9%) y la dislipemia (n = 33; 32%) (tabla 1). El diagnóstico histológico predominante fue la NL tipo IV (n = 47, 45,6%) seguida de la tipo III (N = 12; 11,6%). El subtipo de terapia renal sustitutiva (TRS) utilizada previamente al TR fue la hemodiálisis (n = 67, 65%), la diálisis peritoneal (n = 17, 16,5%) y la combinación de ambas (n = 9, 8,7%). La mediana [IQR] del tiempo transcurrido desde el inicio de la terapia renal sustitutiva hasta la realización del TR fue de 3 años[1-5] (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 = 45; 43,7% y n = 29; 28,2% respectivamente). La pérdida del injerto renal se observó en 31 pacientes (30,1%), siendo las causas más frecuentes el rechazo agudo (n = 11; 35,5%), el rechazo crónico (n = 8, 25,8%), el rechazo agudo y crónico (n = 5; 16,2%) y la trombosis del injerto (n = 4; 12,9%). Se observó un brote de LES en 17 pacientes (13,1%), de los cuales 6 presentaron un brote de NL sobre el injerto, siendo la causa de pérdida de órgano en 3 pacientes.

Tabla 2. Características del trasplante renal y seguimiento

Complicaciones inmediatas postrasplante	42 (40,8%)
Trombosis del injerto, n (%)	3 (7,14%)
Sangrado, n (%)	3 (7,14%)
Uropatía obstructiva, n (%)	3 (7,14%)
Infecciones, n (%)	3 (7,14%)
MAT, n (%)	3 (7,14%)
Retraso función inicial, n (%)	2 (4,7%)
Rechazo agudo, n (%)	2 (4,7%)
Estenosis arteria renal, n (%)	2 (4,7%)
HTA, n (%)	2 (4,7%)
PNA, n (%)	2 (4,7%)
Seroma, n (%)	1 (2,4%)
NTA, n (%)	1 (2,4%)
Nefrotoxicidad por tacrólimus, n (%)	1 (2,4%)
Dilatación pelvis y cálices renales, n (%)	1 (2,4%)
Alteración PFH, n (%)	1 (2,4%)
Infarto renal +fuga urinaria, n (%)	1 (2,4%)
Desconocido	9 (21,4%)
Pérdida del injerto	31 (30,1%)
En el primer año, n (%)	9 (29%)
Del primer al quinto año, n (%)	8 (25,8%)
Más de 5 años después, n (%)	9 (29%)
Desconocido, n (%)	5 (16,2%)
Causas de pérdida del injerto	
Rechazo agudo, n (%)	11 (35,5%)
Rechazo crónico, n (%)	8 (25,8%)
Rechazo agudo y crónico, n (%)	5 (16,2%)
Trombosis del injerto, n (%)	4 (12,9%)
Brote de NL sobre el injerto, n (%)	3 (9,7%)
Situación actual	
Trasplante, n (%)	65 (63%)
Retrasplante, n (%)	9 (8,7%)
Hemodiálisis, n (%)	12 (11,6%)
Diálisis peritoneal, n (%)	1 (0,9%)
Fallecimiento, n (%)	14 (13,6%)
Desconocido, n (%)	2 (1,9%)

Conclusiones: El TR parece una buena opción terapéutica en los pacientes con NL con ERT. En este estudio multicéntrico español, la reaparición de la NL después del TR con la pérdida del injerto renal es infrecuente y menor que en otras series.

Bibliografía

1. Zhang L, et al. Long-term outcomes of end-stage kidney disease for patients with lupus nephritis. Kidney Int. 2016;89:1337-45.
2. Martínez-López D, et al. Long-term survival of renal transplantation in patients with lupus nephritis: experience from a single university centre. Clin Exp Rheumatol. 2022;40:581-8.

CO30. TASA DE RETENCIÓN DE LOS JAKIS Y ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS PAN-JAKIS FRENTE A LOS JAK1 EN PACIENTES CON ARTRITIS INFLAMATORIA CRÓNICA

Clara de Miguel Morales[1], Leticia León[2,3], Pedro Pablo Bermejo[4], Dalifer Freites Núñez[1], Esther Toledano[1], Leonor Laredo[4], José Alberto Peña[5], María Teresa Benítez[5] y Lydia Abasolo[2]

[1]Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [2]Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos (IDISSC). Madrid. [3]Health Sciences. Universidad Camilo José Cela. Madrid. [4]Farmacología Clínica. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [5]Farmacia Hospitalaria. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción: Los inhibidores Janus kinasa (JAKis) han demostrado ser una opción de tratamiento eficaz en la artritis crónica inflamatoria (ACI), incluyendo artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (APs) y espondiloartritis axial (EspAax). Dentro de este grupo de fármacos se distinguen los pan-JAKis (tofacitinib y baricitinib) y los JAK1 selectivos (upadacitinib y filgotinib). Existen escasos datos comparativos en vida real sobre la retención de los JAK1 frente a los pan-JAKis a largo plazo.

Objetivos: Estimar la tasa de discontinuación de los JAKi, y evaluar el papel de cada clase de JAKi en el riesgo de discontinuación en pacientes con ACI. Otros factores asociados también fueron estudiados.
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo longitudinal desde 2015 hasta 2024 en pacientes tratados con b/tsDMARDs en un servicio de reumatología. Los pacientes cumplían los criterios ACR/EULAR 2010 y recibían tratamiento con JAKis. La variable principal fue la tasa de discontinuación de JAKi. La variable independiente fue la clase de JAKi (pan-JAKis vs. JAK1). Se incluyeron covariables clínicas, sociodemográficas y de tratamiento. La incidencia de discontinuación (ID) se estimó mediante técnicas de supervivencia, expresada por 100 pacientes-año con su respectivo intervalo de confianza del 95% [IC]. El tiempo de observación comprendió el período desde el inicio del JAKi hasta la pérdida del seguimiento, el resultado principal o el final del estudio. Se utilizaron análisis bivariados y multivariados de regresión de Cox para identificar los factores asociados a la discontinuación de los JAKis, expresados como *hazard ratios* (HR) con su respectivo [IC].
Resultados: Se incluyeron 181 pacientes, siendo 84% AR, 9% APs y 7% EspA axial. La mayoría eran mujeres (83,3%), con una media de edad de 56 años (DE 12,74). Los pacientes recibieron 227 cursos de tratamiento con JAKis, 131 con pan-JAKis y 96 con JAK1. De estos se interrumpieron 118 (52%), fundamentalmente por ineficacia (n = 66) y eventos adversos (n = 49). La incidencia global de discontinuación fue de 35,5 [29,64-42,53] eventos por 100 pacientes-año y el 50% de los tratamientos se discontinuaron en los primeros 1,65 [1,2-2,2] años. De los pacientes tratados con JAK1 discontinuaron 35, con una ID de 28,56 [20,50-39,78] por 100 pacientes-año, mientras que de los tratados con pan-JAKis discontinuaron 83, con una ID mayor (39,56 [31,90-49,05]). En el modelo de regresión multivariable ajustado por tiempo calendario, edad y diagnóstico, los pan-JAKis tuvieron mayor probabilidad de discontinuación en comparación con los inhibidores de JAK1 (HR: 1,72 [1,05-2,82]; p = 0,03). Otros factores asociados con mayor discontinuación fueron el sexo femenino (HR 2,18 [1,12-4,25], p = 0,02), presencia de comorbilidad cardiovascular (HR 2,04 [1,23-3,39], p = 0,01) y un mayor número de cursos previos con b/tsDMARDs (HR: 1,29 [1,08-1,54]; p = 0,01). Se encontró una tendencia a una menor discontinuación para APs-EspAax frente a AR (HR: 0,63 [0,38-1,05]; p = 0,07).
Conclusiones: Este estudio mostró en vida real una proporción notable de discontinuación de JAKi, siendo la ineficacia la razón más común. Encontramos una tasa de retención más baja para los pan-JAKis en comparación con JAK1. Asimismo, se identificaron otros factores que influían en la discontinuación del tratamiento con JAKis. Estos resultados subrayan la importancia de personalizar la elección del tratamiento según las características individuales del paciente.

MESA ENFERMEDAD DE SJÖGREN

CO31. LINFOMA Y MORTALIDAD EN LA ENFERMEDAD DE SJÖGREN: RESULTADOS DEL REGISTRO PROSPECTIVO SJÖGRENSER-PROS

Olga Rusinovich Lovgach[1], Zulema Plaza Almuedo[2], Mónica Fernández-Castro[1], José Rosas[3], Víctor Martínez-Taboada[4], Alejandro Olivé[5], Raúl Menor[6], Belén Serrano Benavente[7], Judit Font-Urgelles[5], Ángel García Aparicio[8], Sara Manrique-Arija[9], Alberto García-Vadillo[10], Ruth López-González[11], Javier Narváez[12], María Belén Rodríguez[13], Carlos Galisteo[14], Jorge González-Martín[15], Paloma Vela-Casasempere[16], Cristina Bohórquez[17], Celia Erausquin[18], María Beatriz Paredes-Romero[19], Leyre Riancho-Zarrabeitia[20], Sheila Melchor[21], José María Pego-Reigosa[22], Sergio Heredia[23], Clara Moriano[24], María Ángeles Blázquez Cañamero[25], Paula Estrada[23], Enrique Júdez[26], Joaquín Belzunegui Otano[27], Consuelo Ramos Giráldez[28], Fernando Sánchez-Alonso[2] y José Luis Andreu[1]

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

Introducción: La enfermedad de Sjögren (ESj) es una enfermedad autoinmune sistémica que afecta principalmente a las glándulas exocrinas, aunque al menos un 30% de los pacientes presentan manifestaciones extraglandulares, siendo el desarrollo de linfoma una de las complicaciones más graves.
Objetivos: Determinar el riesgo global de mortalidad en pacientes con ESj en comparación con la población general, analizar las principales causas de muerte y sus factores predictivos. Evaluar la tasa incidencia estandarizada (TEI) del linfoma no Hodgkin (LNH), identificar sus predictores independientes y cuantificar la mortalidad atribuible a esta complicación.
Métodos: Se analizaron los datos de la cohorte prospectiva, multicéntrica y observacional del registro SjögrenSER-PROS, con 9 años de seguimiento, en pacientes diagnosticados de ESj según los criterios del Consenso Europeo-Americano de 2002 y que participaron en la fase transversal del estudio. Se recopilaron variables sociodemográficas, clínicas y serológicas de los pacientes. Se compararon las características basales entre pacientes fallecidos y supervivientes, y entre los que desarrollaron linfoma y los que no, integrando las variables clínicamente relevantes o estadísticamente significativas en modelos multivariantes para identificar factores de riesgo independientes relacionados con *exitus* y linfoma. Se calculo la razón de mortalidad estandarizada (RME) mediante comparación de nuestros datos con los del Instituto Nacional de Estadística de España tras estratificar los datos por sexo y edad. Además, se estimó la TEI del linfoma al comparar la incidencia observada en la cohorte con la de la población de referencia (mujeres > 40 años, estratificadas por edad) del Registro GLOBOCAN y la fracción etiológica en los expuestos (EFE) para estimar la proporción de mortalidad atribuible al linfoma.
Resultados: Se incluyeron 314 pacientes (94,6% mujeres) con una edad media de 66 años (± 11,45) y una duración media de la enfermedad de 17 años (± 6,5). Durante un seguimiento mediano de 9,6 años [9,3-9,9], 42 pacientes (13,4%) fallecieron, resultando en una RME de 1,7 (IC95%: 1,2-2,3). Las principales causas de muerte fueron infecciones (35,7%), cáncer (23,8%) y enfermedades cardiovasculares (7,1%). La edad, antecedentes de insuficiencia cardíaca, hipocomplementemia C4, aumento de VSG y afectación pulmonar se identificaron como predictores independientes de mortalidad (tabla 1). Once pacientes (3,5%) desarrollaron linfoma, todos clasificados como LNH, con una TEI de 15,36 (IC95%: 15,32-15,40). La crioglobulinemia fue el predictor independiente de desarrollo de linfoma (tabla 2). La EFE estimó que el linfoma fue responsable del 52,8% de la mortalidad en estos pacientes.

Tabla 1. Análisis multivariante de los factores asociados a la mortalidad

Variables	HR	IC95%	p
Mujer	0,5	0,18-1,37	0,178
Edad	1,11	1,07-1,15	0
Hipocomplementemia C4 (mg/dL)	3,75	1,55-9,06	0,003
VSG (mm/h)	1,01	1-1,03	0,047
Antecedente de insuficiencia cardiaca	4,24	1,02-17,58	0,047
Antecedente de fractura osteoporótica	2,09	0,83-5,26	0,117
Afectación pulmonar	3,31	1,39-7,88	0,007
Uso de antiinflamatorios no esteroideos	0,23	0,1-0,56	0,01
Uso de rituximab	2,68	0,98-7,31	0,054

*p < 0,05.

Tabla 2. Análisis multivariante de los factores asociados al desarrollo de linfoma

Variables	HR	IC95%	p
Anti-Ro/SSA	0,41	0,06-2,73	0,359
Anti-La/SSB	0,44	0,10-1,93	0,277
Crioglobulinemia	11,07	1,18-103,75	0,035*
Hipocomplementemia C4	1,42	0,30-6,70	0,658
ESSDAI	1,06	0,95-1,19	0,271
Linfadenopatía	2,96	0,80-10,93	0,103
Antecedente de neoplasia	4,23	0,81-22,11	0,088

*p < 0,05.

Conclusiones: Nuestros resultados revelan un incremento del 70% en el riesgo de mortalidad en pacientes con ESj. Los factores de riesgo independientes - edad, antecedente de insuficiencia cardíaca, hipocomplementemia C4, elevación de la VSG y afectación pulmonar— emergen como predictores de mal pronóstico. Asimismo, nuestros resultados confirman que los pacientes con la ESj tienen un mayor riesgo de desarrollar LNH, con una SIR de 15,36 frente a la población general, siendo la crioglobulinemia un factor de riesgo independiente para su desarrollo. Además, el linfoma mostró un impacto significativo en la mortalidad, contribuyendo al 52,8% de los fallecimientos observados en pacientes con la ESj que desarrollaron esta complicación.

CO32. VALOR AÑADIDO DE LA ECOGRAFÍA DE GLÁNDULAS SALIVALES EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE SJÖGREN

Claudia Arango Silva, Juan C. Sarmiento-Monroy, Andrés Ponce, Beatriz Frade-Sosa, Cynthia Rojas, Sandra Farietta, Patricia Corzo, Tamara Rodríguez, Luciano Polino, Virginia Ruiz-Esquide, Ana Azuaga, Joshua Peñafiel, Oriana Omaña, Núria Sapena, Helena Flórez, Julio Ramírez, Pilar Peris, Núria Guañabens, Raimon Sanmartí y José A. Gómez-Puerta

Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción: La ecografía de glándulas salivales (ECO-GS) ha ganado relevancia como una técnica no invasiva en el diagnóstico del síndrome de Sjögren (SS). Esta técnica permite evaluar de manera precisa los cambios estructurales en las glándulas salivales, lo que resulta útil en la estratificación y monitorización de la enfermedad.

Objetivos: Describir las características clínicas de pacientes con síndrome seco estudiados mediante biopsia de glándulas salivales menores (BGSM) y/o ECO-GS. Implementar la elastografía de glándulas salivales como herramienta complementaria en el estudio del síndrome seco. Analizar la asociación entre distintas pruebas diagnósticas: gammagrafía, BGSM, ECO-GS y elastografía de glándulas salivales.

Métodos: Estudio observacional y ambispectivo en pacientes con síndrome seco del Servicio de Reumatología del Hospital Clínic de Barcelona entre abril de 2022 y diciembre de 2024. Se realizó BGSM y/o ECO-GS según indicación clínica del reumatólogo tratante. En un subgrupo de pacientes, se realizó elastografía de glándulas salivales (fig. 1). La clasificación de pacientes con SS se llevó a cabo según los criterios AECG 2002 y ACR/EULAR 2016. Adicionalmente, se estimó la proporción de pacientes que podrían clasificarse como SS al incluir la ECO-GS alterada (grado 2 o 3 en escala de grises según OMERACT) como un ítem adicional en los criterios ACR/EULAR 2016 (1 punto). Se llevó a cabo un análisis bivariado utilizando pruebas acordes a la naturaleza de las variables evaluadas para: 1. Comparar características clínicas y los hallazgos de las pruebas diagnósticas (gammagrafía, biopsia, ecografía y elastografía) entre pacientes con y sin SS; 2. Evaluar asociaciones entre las pruebas diagnósticas empleadas en el estudio del síndrome seco.

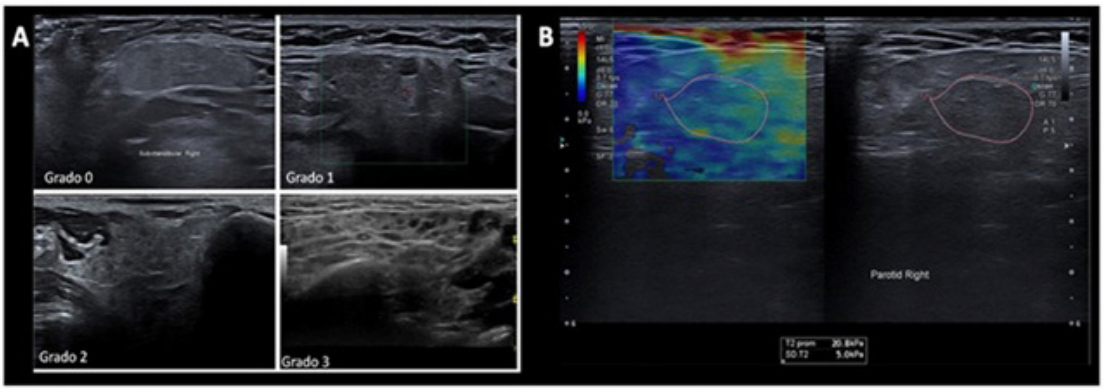
Resultados: Se incluyeron 124 pacientes (94% mujeres, edad media 57 años). De estos,99 pacientes fueron evaluados mediante BGSM, 118 con ECO-GS y 26 con elastografía (tabla). El diagnóstico de SS según los criterios AECG 2002 o ACR/EULAR 2016 se estableció en 19 (15,3%) pacientes (15 con SS primario y 4 asociados a AR). 41 pacientes tenían 3 puntos en los criterios ACR/EULAR 2016, de los cuales 10 (24,4%) cumplieron criterios de SS al incluir la ECO-GS alterada. En total, 28 (28,2%) pacientes presentaron BGSM positivas, de los cuales 12 (42,8%) cumplían criterios de SS. Comparando los pacientes con SS con los que no cumplían criterios de la enfermedad: i. La proporción de ECO-GS alterada fue mayor en pacientes con SS (36,8 vs. 12,3%; p = 0,01); ii. La mediana del Score Total (0-12) en escala de grises y de cada par de glándulas (0-6, parótidas y submandibulares) fue superior en los pacientes con SS (3 vs. 2; 2 vs. 1; 1 vs. 0-1, respectivamente) (fig. 2); iii. La rigidez glandular medida por elastografía fue mayor en pacientes con SS (Score Total 16 vs. 13 kPa). Por último, se observó una asociación significativa entre la ECO-GS y la BGSM en pacientes sin SS (OR = 8,53; IC95% 1,66-43,93; p = 0,015).

Características basales de la población y análisis bivariado según la presencia de síndrome de Sjögren

Variable (n, %)	Todos N = 124	SS (n = 19)	No SS (n = 105)	p
Sexo femenino	117 (94,4)	18 (94,7)	99 (94,2)	0,93
Edad, años (mediana, RIQ)	57 (20)	53 (16,5)	58 (21)	0,34
Artritis reumatoide	15 (12,0)	4 (21,0)	11 (10,4)	0,16
Síntomas secos				
ESSPRI Sicca (EVA 0-10) (n = 60), mediana (RIQ)	7 (3)	6 (7)	7 (2)	0,86
Pruebas objetivas				
Test de Schirmer alterado (n = 34)	15 (12)	9 (47,3)	6 (5,7)	< 0,001
Gammagrafía salival alterada (n = 34)	17 (13,7)	6 (31,5)	11 (10,4)	0,52
BGSM alterada, C-M 3-4 (n = 99)	28 (22,5)	12 (63,1)	16 (15,2)*	< 0,001
Ecografía gl. salivales alterada, 2-3 (n = 118)	20 (16,1)	7 (36,8)	13 (12,3)	0,01
Elastografía gl. salivales alterada** (n = 26)	20 (16,1)	5 (26,3)	15 (14,2)	0,17
Perfil autoinmune				
ANA, positivo (≥ 80)	61 (49,1)	11 (57,8)	50 (47,6)	0,40
Anti-Ro60, positivo	35 (28,2)	14 (73,6)	21 (20)	< 0,001
Anti-La, positivo	19 (15,3)	7 (36,8)	12 (11,4)	0,00
FR, positivo	34 (27,4)	8 (42,1)	26 (24,7)	0,13
Tratamiento actual				
Pilocarpina	5 (4,0)	1 (5,2)	48 (3,8)	0,76
FAMEcs	31(25)	8 (42,1)	23 (21,9)	0,06
FAMEb/sd	12 (9,6)	2 (10,5)	10 (9,5)	0,18

*Se identificaron pacientes con infección por VHC (n = 1) y ER-IgG4 (n = 1). **Valores > 15 kPa o 2 m/s. BGSM: biopsia de glándulas salivales menores; C-M: clasificación de Chisholm-Mason; EVA: escala visual analógica; ESSPRI: EULAR Sjögren's Syndrome Patient Reported Index; FAME: fármacos antirreumáticos modificadores de enfermedad: convencionales sintéticos (cs): biológicos (b): sintéticos dirigidos (sd); RIQ: rango intercuartílico; SS: síndrome de Sjögren.

Conclusiones: La ECO-GS es una herramienta útil en el diagnóstico del SS, permitiendo clasificar a una proporción adicional de pacientes al incluirla en los criterios ACR/EULAR 2016. Los pacientes con SS presentaron más frecuentemente ECO-GS (escala de grises) y elastografía alteradas. En pacientes con baja sospecha clínica de SS y una ECO-GS normal, se podría descartar el diagnóstico sin necesidad de un estudio anatomopatológico.



A. Imágenes ecográficas de glándulas salivales (escala de grises) representando diversos estadios (0-3) según la clasificación OMERACT. B. Ejemplo de elastografía de glándula parótida. Los valores aumentados (kPa, m/s) indican un aumento en la rigidez tisular asociado a cambios inflamatorios.

CO032 Figura 1. *Ecografía y elastografía de glándulas salivales mayores.*

Síndrome de Sjögren

Estudio de Glándulas Salivales	Grado					n=19
	0	1	2	3	4	n
GAMMAGRAFÍA, n	0	1	3	4	2	10
BIOPSIA						
Chisholm-Mason, n	0	1	0	8	4	13
	Ausente	Leve	Moderado	Marcado		
Fibrosis, n	4	8	1	0		13
Atrofia, n	5	6	2	0		13
						n=19
ECOGRAFÍA	Parótidas		Submandibulares		Score Total	Valor máx.
Escala de grises (0-6), mediana	2		2			6
Power Doppler (0-6), mediana	1		1			6
Escala de grises (0-12), mediana					3	12
Power Doppler (0-12), mediana					1	12
						n=5
ELASTOGRAFÍA	Parótidas		Submandibulares		Score Total	Valor máx.
kPa, mediana	18		14		16	31
m/s, mediana	2		2		2	2,6

Síndrome seco (no Sjögren)

	Grado					n=105
	0	1	2	3	4	n
GAMMAGRAFÍA, n	2	3	9	8	2	24
BIOPSIA						
Chisholm-Mason, n	27	32	11	7	8	85
	Ausente	Leve	Moderado	Marcado		
Fibrosis, n	39	30	14	2		85
Atrofia, n	40	30	12	3		85
						n=99
ECOGRAFÍA	Parótidas		Submandibulares		Score Total	Valor máx.
Escala de grises (0-6), mediana	1		1			6
Power Doppler (0-6), mediana	0		1			6
Escala de grises (0-12), mediana					2	12
Power Doppler (0-12), mediana					1	12
						n=21
ELASTOGRAFÍA	Parótidas		Submandibulares		Score Total	Valor máx.
kPa, mediana	13		13		13	54,1
m/s, mediana	2		2		2	4,2

CO032 Figura 2. *Mapa de calor según grado de afectación en diversas pruebas objetivas para el estudio del síndrome seco.*

MESA IMAGEN

CO33. GENDER INFLUENCE ON ULTRASOUND THERAPEUTIC RESPONSE IN RHEUMATOID ARTHRITIS: INTERIM ANALYSIS FROM THE GENDER ON ULTRASOUND (GENUS) STUDY

Juan Molina-Collada[1], Francisco Gabriel Jiménez-Núñez[2], Fernando Ortiz Márquez[2], Pablo Rodríguez Merlos[1], Lucía Mayordomo[3], Celia Azabal Pérez[3], Jacqueline Uson[4], María Luz García Vivar[5], María Rosa Expósito Molinero[5], Julio Medina Luezas[6], Montse Robustillo Villarino[7], Andrés Zúñiga Vera[7], Elena Garmendia Sánchez[8], Javier Arostegui Lavilla[8], Alfonso Corrales[9], Cristina Corrales-Selaya[9], Paz Collado[10], María Alcalde[10], Otto Olivas-Vergara[11], Boris Blanco-Cáceres[12], Mauro Ferre[12], Luis Coronel Tarancón[13], Juan José de Agustín[13], Roberto Miguélez Sánchez[4], Paula Estrada[14], Vanessa Navarro Ángeles[14], Diana Peiteado[15], Irene Monjo Henry[15], Alejandro Villalba Yllán[15], Chamaida Plasencia Rodríguez[15], Marta Novella Navarro[15] and Esperanza Naredo[11], on behalf of the GENUS Project Collaborative Group

[1]Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón. Madrid. [2]Department of Rheumatology. Hospital Regional Universitario de Málaga. [3]Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Valme. Sevilla. [4]Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Móstoles. [5]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [6]Department of Rheumatology. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. [7]Department of Rheumatology. Hospital Universitario de la Plana. Vila-real. [8]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo. [9]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [10]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. [11]Department of Rheumatology and Joint and Bone Research Unit. Fundación Jiménez Díaz University Hospital and Health Research Institute FJD-UAM. Faculty of Medicine. Autonomous University of Madrid. [12]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Ramon y Cajal. Madrid. [13]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [14]Department of Rheumatology. Complex Universitari Hospitalari Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [15]Department of Rheumatology. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introduction: Gender differences in treatment response among rheumatoid arthritis (RA) patients are not well understood. Clinical indices suggest that women may have lower remission rates compared to men. The influence of gender on treatment response measured by ultrasound remains unexplored.

Objectives: To assess whether the treatment response to biologic disease-modifying antirheumatic drugs (bDMARD) or targeted synthetic DMARD (tsDMARD) evaluated by ultrasound in RA differs based on patients´ gender.
Methods: The GENder on UltraSound (GENUS) is a multicenter national prospective observational study that includes patients with RA initiating or switching to bDMARD or tsDMARD, matched for age and sex, during a recruitment period of 1 year. Inclusion criteria included: 1) fulfilling the 2010 ACR/EULAR RA classification criteria; 2) moderate or high disease activity according to DAS28-ESR (DAS28 > 3.2); and 3) at least one joint among wrists and metacarpophalangeal joints with active ultrasound synovitis, defined as B-mode synovitis ≥ 2 and Doppler synovitis ≥ 2 or at least one joint among elbow, knee or tibiotalar joints with B-mode synovitis > 2, according to the EULAR-OMERACT scoring system for synovitis in RA. Blinded clinical, laboratory and an ultrasound assessments were performed at baseline and 3 months after b/tsDMARD treatment initiation or switch. Ultrasound examination included bilateral wrist, first to fifth metacarpophalangeal joints, elbow, knee and tibiotalar joints. Global score for B-mode synovitis (0-54), global score for Doppler synovitis (0-54) and global EULAR-OMERACT synovitis score (GLOESS) (0-54) were obtained from the sum of the scores of each evaluated joint. The primary outcome was the change in ultrasound global scores from baseline to 3 months of follow-up. Fisher's exact and Mann-Whitney *U* test were used for comparison of categorical and quantitative variables between women and men, respectively. The Wilcoxon signed-rank test for two matched samples was used to compare quantitative measurements between baseline and 3-months visits.

Table 1. Baseline clinical, laboratory, and ultrasound variables by gender

		Female (n = 45)	Male (n = 32)	Total (n = 77)	p
Demographics					
Age, mean (SD)		57.2 (10.9)	60 (8.9)	58.4 (10.1)	0.167
Body mass index, mean (SD)		25.6 (3.8)	27.8 (5)	26.5 (4.4)	0.047
Smoking status	Yes, n (%)	8 (17.8)	14 (43.8)	22 (28.6)	0.005
	Former, n (%)	11 (24.4)	11 (34.4)	22 (28.6)	
RA characteristics					
Disease duration (months), mean (SD)		126.8 (99.1)	161.5 (114.8)	141.2 (106.6)	0.209
Radiographic erosions, n (%)		20 (44.4)	21 (65.6)	41 (53.2)	0.104
RF positive, n (%)		38 (84.4)	25 (80.6)	63 (82.9)	0.760
ACPA positive, n (%)		39 (86.7)	28 (87.5)	67 (87)	1.000
Baseline clinical, laboratory and ultrasound disease activity measures					
Baseline Tender Joint Count, mean (SD)		8.9 (6.2)	8.2 (6.9)	8.6 (6.5)	0.384
Baseline Swollen Joint Count, mean (SD)		6.1 (4.4)	7.1 (5.6)	6.5 (4.9)	0.397
Baseline VAS Patient Global Assessment, mean (SD)		7 (1.9)	7.4 (1.6)	7.1 (1.8)	0.368
Baseline VAS Physician Global Assessment, mean (SD)		6.1 (1.8)	7.1 (1.5)	6.5 (1.8)	0.015
Baseline VAS Pain, mean (SD)		7.1 (2.2)	7.1 (1.8)	7.1 (2)	0.746
Baseline DAS28-ESR, mean (SD)		5.3 (1.1)	5.5 (1.2)	5.4 (1.1)	0.447
Baseline DAS28-CRP, mean (SD)		4.8 (1)	5.2 (1.2)	5 (1.1)	0.101
Baseline WHO-5, mean (SD)		40 (25.5)	42.9 (27.5)	41.2 (26.2)	0.621
Baseline FACIT-F, mean (SD)		26.3 (12)	23.9 (12.4)	25.3 (12.1)	0.332
Baseline HAQ-DI, mean (SD)		1.5 (0.7)	1.4 (0.7)	1.4 (0.7)	0.444
Baseline CRP, mean (SD)		28 (20.2)	41.7 (33.8)	33.5 (27.1)	0.001
Baseline Global score B-mode synovitis, mean (SD)		14.5 (8)	17.5 (9.7)	15.7 (8.8)	0.191
Baseline Global score Doppler mode synovitis, mean (SD)		8.4 (6.8)	9.5 (6.9)	8.8 (6.8)	0.471
Baseline GLOESS, mean (SD)		16.1 (9.5)	17.6 (9.7)	16.7 (9.6)	0.453

Results: A total of 77 patients were included [58.4% women, mean (SD, range) age 58.4 (10.1, 38-82) years, mean disease duration (SD, range) 141.2 (106.6, 2-432) months]. Table 1 shows the baseline clinical, laboratory, and ultrasound variables by gender. At baseline, men had a significantly higher body mass index (27.8 vs. 25.6; p = 0.047), smoking habit (43.8 vs. 17.8%; p = 0.005), CRP level (41.7 vs. 28; p = 0.001) and Visual Analogue Scale Physician Global Assessment (7.1 vs. 6.1; p = 0.015). No differences were observed regarding tender and swollen joint counts, DAS28-ESR/CRP, depression scale (WHO-5), fatigue scale (FACIT-F), or disability (HAQ-DI) at baseline. All clinical and ultrasound measures of disease activity significantly improved from baseline to 3 months (p < 0.05) in both men and women, except FACIT-F (p = 0.405 in women, p = 0.837 in men). At 3 months, changes in DAS28-ESR/CRP, WHO-5, FACIT-F, HAQ-DI, and ultrasound assessment scores were similar between men and women (Table 2) as well as the percentage of patients achieving DAS28-ESR/CRP remission.

Table 2. Comparison of changes in clinical, laboratory and ultrasound parameters at 3 months by gender

	Female (n = 45)	Male (n = 32)	Total (n = 77)	p
Change in clinical, laboratory and ultrasound disease activity measures				
DAS28-ESR change, mean (SD)	-1.7 (1.3)	-1.6 (1.1)	-1.7 (1.2)	0.937
DAS28-CRP change, mean (SD)	-1.7 (1.2)	-1.6 (1.2)	-1.7 (1.2)	0.809
DAS28-ESR remission, n (%)	11 (24.4)	6 (21.4)	17 (23.3)	1
DAS28-CRP remission, n (%)	16 (33.4)	9 (30)	25 (33.8)	0.624
WHO-5 change, mean (SD)	10.4 (28.6)	8.5 (23.2)	9.6 (26.3)	0.449
FACIT-F change, mean (SD)	1.8 (12.4)	0 (8.4)	1.1 (10.9)	0.481
HAQ-DI change, mean (SD)	-0.5 (0.9)	-0.3 (0.5)	-0.4 (0.7)	0.269
Global score B-mode synovitis change, mean (SD)	-6.4 (6.5)	-7 (6.4)	-6.6 (6.4)	0.452
Global score Doppler mode synovitis change, mean (SD)	-4.6 (5)	-5.2 (7.3)	-4.9 (6)	0.799
GLOESS change, mean (SD)	-6.9 (6.9)	-7 (6.5)	-6.9 (6.7)	0.647

Conclusions: Our results suggest that the response to bDMARD or tsDMARD evaluated by ultrasound in RA patients may be similar in men and women.
In addition to the authors, the following investigators are members of the GENUS project collaborative group: Esther Vicente, Juan José Bethencourt, Sagrario Bustabad, Carmen Moragues, Elena Leonor Sirvent, Olga Martínez, Ana Lois Iglesias.

CO34. ECOGRAFÍA DE ALTA FRECUENCIA PARA LA EVALUACIÓN DE LA AFECTACIÓN DE LA PIEL Y LAS UÑAS EN LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA

Luis Coronel[1], Clara Watschinger[2], Helen Keen[3], Carlos Pineda[4], Brigitte Wildner[2], Maria-Antonietta d'Agostino[5], Peter Mandl[2] e Ingrid Möller[6]

[1]Vall d'Hebron University Hospital. Rheumatology. Barcelona. [2]Medical University of Vienna. University Library. Vienna. Austria. [3]University of Western Australia. Perth. Australia. [4]Instituto Nacional de Rehabilitación. Mexico City. Mexico. [5]Università Cattolica del Sacro Cuore. Policlinico Universitario Agostino Gemelli IRCSS. Rheumatology. Rome. Italy. [6]Instituto Poal de Reumatología. Barcelona.

Introducción: La ecografía (US) es una herramienta valiosa para la evaluación de la afectación cutánea en las enfermedades reumáticas (ER). Con la llegada de las sondas de ultra alta frecuencia y la elastografía, ahora podemos clarificar las manifestaciones cutáneas en las ER. A pesar de la creciente evidencia, la estandarización de protocolos y sistemas de puntuación siguen siendo inconsistente entre los estudios.
Objetivos: Esta revisión sistemática de la literatura (RSL) pretende consolidar la evidencia existente, proporcionando una visión de las

aplicaciones actuales, fortalezas y limitaciones de la US y elastografía en la evaluación de la piel y uñas en las ER.

Métodos: RSL en Medline, Embase, Central y Web of Science (publicaciones previas al 30,06.2024) realizada por dos investigadores independientes. Se incluyeron artículos originales y SLR publicados en los últimos cinco años, escritos en inglés, basados en la evaluación de la piel con US y elastografía de ondas de cizallamiento (SWE) o de deformación, en ER con afectación cutánea. Se empleó una hoja de extracción predefinida. El proceso de revisión sistemática se muestra en la figura 1.

Resultados: De 1.820 registros identificados inicialmente, se incluyeron 101 artículos en la revisión final. Los artículos incluidos comprendían pacientes con esclerosis sistémica (SSc) (40/101, 39,6%), esclerodermia localizada (28/101, 27,7%), psoriasis (PsO) o artritis psoriásica (APs) (22/101, 21,8%), y otros como fenómeno de Raynaud (3/101, 3,0%) o artritis reumatoide (2/101, 2,0%). Solo en una pequeña parte de los estudios incluyeron comparación con sujetos sanos (5/101, 5,0%). La US fue la modalidad de imagen más utilizada (94/101, 93,1%). La SWE se aplicó en 19/101 (18,8%) artículos, la elastografía de deformación en 4/101 (4,0%). 80/101 (79,2%) artículos evaluaron la piel, mientras que 21/101 (20,8%) evaluaron las uñas. En la esclerodermia localizada, la mayoría de los estudios evaluaron las lesiones y los sitios de control contralateral (22/28, 78,6%). En cuanto a la PsO y la PsA, se evaluaron principalmente las uñas (19/22, 86,4%). En la SSc, se evaluaron las localizaciones basadas en la puntuación cutánea de Rodnan modificada en 8/40 (20,0%) artículos, mientras que 2/40 (5,0%) utilizaron localizaciones basadas en la puntuación de Rodnan clásica. La clasificación incluyó el grosor de las capas cutáneas (65/80, 81,3%), la ecogenicidad cutánea (24/80, 30,0%), la elasticidad cutánea (23/80, 28,8%), la vascularización cutánea (14/80, 17,5%), la morfología cutánea (7/80, 8,6%), el grosor de las capas ungueales (16/21, 76,2%), la elasticidad ungueal (1/21, 4,8%), la vascularización ungueal (7/21, 33,3%) y la morfología ungueal (12/21, 57,1%). Los sistemas de puntuación fueron cualitativo, binario, semicuantitativo y cuantitativo, como se muestra en la tabla 1. De los estudios incluidos, 40/101 (39,6%) evaluaron la fiabilidad, 66/101 (65,3%) evaluaron la validez y 15/101 (14,9%) evaluaron la sensibilidad al cambio.

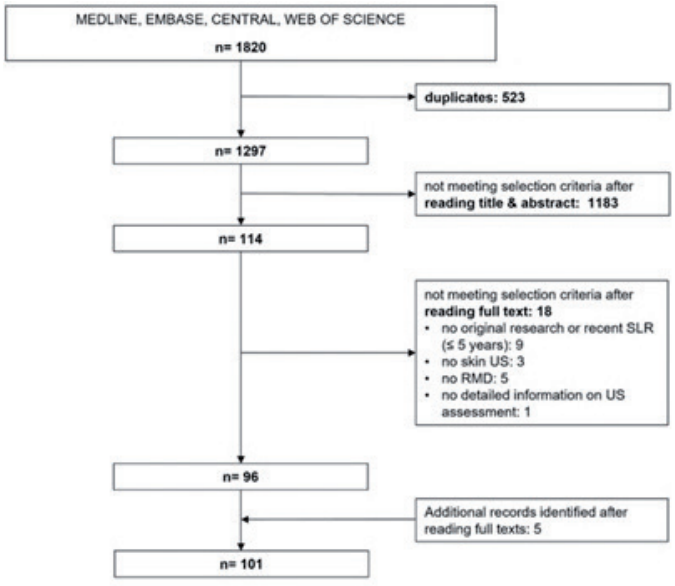


Figure 1: Diagrama de flujo de la revisión sistemática
SLR = Revisión sistemática de la literatura, US = Ecografía, RMD = Enfermedades reumáticas y musculoesqueléticas

Diagrama de flujo de la revisión sistemática.

		No. of studies (%)	Grading		
			Binary	Semiquantitative	Quantitative
Skin 80/101 (79.2%)	thickness	65/80 (81.3%)	4/65 (6.2%)	1/65 (1.5%)	59/65 (90.8%)
	echogenicity	24/80 (30.0%)	3/24 (12.5%)	11/24 (45.8%)	10/24 (41.7%)
	elasticity	23/80 (28.8%)	0/23 (0%)	1/23 (4.3%)	23/23 (100%)
	vascularisation	14/80 (17.5%)	4/14 (28.6%)	6/14 (42.8%)	4/14 (28.6%)
	morphology	7/80 (8.6%)	4/7 * (100%)	0/7 (0%)	0/7 (0%)
Nail 21/101 (20.8%)	thickness	16/21 (76.2%)	0/16 (0%)	0/16 (0%)	16/16 (100%)
	elasticity	1/21 (4.8%)	0/1 (0%)	0/1 (0%)	1/1 (100%)
	vascularisation	7/21 (33.3%)	2/7 (28.6%)	4/7 (57.1%)	2/7 (28.6%)
	morphology	12/21 (57.1%)	6/12 (50.0%)	6/12 ** (50.0%)	0/6 (0%)

Tabla 1: Resumen de los estudios incluidos
* En 3/7 artículos la morfología se valoró cualitativamente.
** 5/6 artículos utilizaron la clasificación de Wortsman (1).

Resumen de los estudios incluidos.

Conclusiones: Esta RSL destaca el valor de la US como prueba inicial para evaluar la piel en ER, especialmente en SSc y PsO. Aunque los estudios se enfocan en grosor, ecogenicidad y elasticidad cutánea, crece el interés por la afectación ungueal en PsO y APs. La variabilidad en protocolos y métodos de puntuación resalta la necesidad de estandarización para mejorar la reproducibilidad y comparación entre estudios.

Bibliografía

1. Wortsman X. Textbook of Dermatologic Ultrasound. 2022.

MESA VIAJANDO DESDE EL CONCEPTO A LA REALIDAD: NUEVOS ENFOQUES EN ARTRITIS PSORIÁSICA

CO35. LA HIPEREMIA SINOVIAL INDUCIDA POR EL EJERCICIO PREDICE EL DESARROLLO DE ARTRITIS PSORIÁSICA EN PACIENTES CON PSORIASIS: RESULTADOS PRELIMINARES DE UN ESTUDIO OBSERVACIONAL PROSPECTIVO MULTICÉNTRICO

Carlos Antonio Guillén Astete[1], Iván del Bosque Granero[1], Ana Lois-Iglesias[2], María Ahijón Lana[3], Juan Carlos Nieto González[4] y Mónica Vázquez Díaz[1]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Complejo Hospitalario Universitario de La Coruña. [3]Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [4]Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción y objetivos: En un estudio previo, nuestro grupo de investigación demostró que en ciertos pacientes con psoriasis se produce un aumento del desarrollo de sinovitis, tenosinovitis y entesitis de los dedos detectable por ecografía en respuesta al ejercicio físico controlado. Aún no se ha demostrado que estos cambios predigan el diagnóstico de artritis psoriásica. Sin embargo, la detección de hiperemia sinovial y entésica (señal power Doppler) podría explicarse por un aumento de la actividad del TNF-alfa patente, solamente detectable en presencia de la liberación local de óxido nítrico mediado por el ejercicio. Nuestro centro cuenta con una cohorte de pacientes con psoriasis en los que se ha realizado un estudio ecográfico protocolizado de las manos tras un ejercicio dinamométrico flexor. El objetivo del presente estudio es determinar hasta qué punto la hiperemia inducida por el ejercicio se asocia con el desarrollo de artritis psoriásica durante un periodo de seguimiento de 48 meses.

Métodos: Se ha realizado una revisión de los diagnósticos de psoriasis (criterios CASPAR) que se han producido entre una cohorte de 93 pacientes con diagnóstico previo de psoriasis cutánea o ungueal en los que se realizó un estudio ecográfico de las manos tras un ejercicio dinamométrico controlado. La cohorte está siendo

objeto de seguimiento en cinco departamentos de reumatología diferentes de Madrid. A lo largo del periodo de seguimiento se realizaron 21 diagnósticos de artritis psoriásica. La edad media de los pacientes diagnosticados y no diagnosticados de artritis psoriásica fue similar (36,7 DE 6,9 y 39,2 DE 7,2; p = 0,42). No se identificaron diferencias significativas en la proporción de sexo masculino, la presentación clínica de la psoriasis o el tiempo de evolución de la enfermedad cutánea. Entre los pacientes con hiperemia sinovial inducida por el ejercicio, el tiempo medio en meses hasta el desarrollo de artritis psoriásica fue de 35,3 SE 2,8. La media de los pacientes sin hiperemia sinovial fue de 45,3 SE 0,951 (*log rank* Mantel-Cox 18,446; p < 0,001). Entre los pacientes con hiperemia sinovial inducida por el ejercicio, la mediana de tiempo en meses hasta el desarrollo de artritis psoriásica fue de 44 SE 1,2. Entre los pacientes sin hiperemia sinovial, la mediana fue de 47 meses (*log rank* Mantel-Cox 0,616; p = 0,433). Entre los pacientes con hiperemia tenosinovial inducida por el ejercicio, el tiempo medio en meses hasta el desarrollo de artritis psoriásica fue de 38,4 SE 2,6. Entre los pacientes sin hiperemia tenosinovial, la media fue de 44,2 SE 1,8 (*log rank* Mantel-Cox 11,112; p = 0,001). En el modelo de regresión de Cox para el desarrollo de artritis psoriásica mediante el método regresivo (condicional), la única variable que superó la modelización fue la hiperemia entésica con un coeficiente B = 14,509 (p < 0,001).

Conclusiones: Aunque el tiempo de seguimiento sigue siendo inferior al tiempo estimado que tarda en desarrollarse la artritis psoriásica en pacientes con psoriasis (120 meses), nuestros resultados sugieren que la hiperemia inducida por el ejercicio puede ser una herramienta de diagnóstico precoz de gran interés, especialmente cuando se identifica en las entesis de los dedos.

CO36. POTENCIAL UTILIDAD DE CXCL-10 Y OSTEOCALCINA COMO BIOMARCADORES PREDICTORES DE ARTRITIS PSORIÁSICA

Javier Rueda-Gotor[1,2], Susana Armesto[3], Mónica Renuncio García[4], Javier Gonzalo Ocejo-Vinyals[4], Elena González López[4], Carolina Aguirre Portilla[5], Sara Remuzgo-Martínez[2], Raquel López-Mejías[2], Verónica Pulito-Cueto[2], María Sebastián Mora-Gil[2], Alfonso Corrales-Martínez[2,5], Vanesa Calvo-Río[2,5], Ana María Salas Martínez[6], Marcos González López[3], Cristina López-Obregón[7], Elena Aurrecoechea[1], Luis Rodríguez-Rodríguez[8] y Fernanda Genre[9]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. [2]Hospital Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Grupo Inmunopatología. Santander. [3]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [6]Servicio de Dermatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. [7]Instituto Médico López-Obregón. Santander. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [9]Hospital Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Grupo de Oncología Médica. 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. 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 preclínica de la APs y encontrar biomarcadores útiles para su identificación.

Métodos: 72 pacientes con psoriasis (PsO) sin artropatía ni terapia biológica previa fueron reclutados para este estudio. En todos ellos se recogieron basalmente datos demográficos y relacionados con la psoriasis. Además, se hizo un recuento ultrasonográfico (US) articular de carpos/manos y entésico (entesis epicondílea lateral, olecraniana, cuadricipital, rotuliana proximal y distal, aquílea y fascia plantar), siguiendo las definiciones OMERACT para identificar y graduar la presencia de sinovitis en escala de grises (EG), Señal Doppler (SD) sinovial y lesiones entésicas. También se determinaron por inmunoensayo los niveles de múltiples biomarcadores relacionados con el metabolismo óseo y el de las metaloproteasas, potencialmente implicados en la patogenia de la APs. Los pacientes completaron un seguimiento medio de 4 años, durante el que se identificó el desarrollo de APs a través de cuestionarios de *screening* y, en caso de resultado positivo, visita presencial con un reumatólogo de referencia.

Comparación de las características basales de 72 pacientes psoriásicos en función del desarrollo de artritis psoriásica tras 4 años de seguimiento

Características	Pacientes que no desarrollaron APs (n = 61)	Pacientes que desarrollaron APs (n = 11)	p
Edad (años), media ± DE	42,38 ± 10,88	46,55 ± 9,70	0,218
Sexo (V/M)	29,0 (48,3%)	6,0 (54,54%)	0,913
Índice de masa corporal, media ± DE	28,23 ± 5,77	27,06 ± 5,02	0,499
Obesidad, n (%)	14,0 (23,3%)	2,0 (16,7%)	0,831
Perímetro abdominal, media ± DE	98,30 ± 15,31	96,45 ± 14,05	0,698
Perímetro abdominal elevado* n (%)	28,0 (46,7%)	4,0 (33,3%)	0,465
Tabaquismo, n (%)	18 (30%)	3 (27,3%)	0,768
Hª familiar de APs, n (%)	1,0 (1,7%)	1,0 (8,3%)	0,748
IMID asociadas			
Uveítis anterior, (n%)	1,0 (1,7%)	0,0 (0,0%)	1
Enfermedad Inflamatoria Intestinal, n (%)	1,0 (1,7%)	0,0 (0,0%)	1
Características de la PsO			
Duración de la enfermedad (meses), media ± DE	108,53 ± 114,95	236,00 ± 138,39	0,013
Psoriasis en placas, n (%)	55 (90,2 %)	9 (81,2%)	0,599
Onicopatía, n (%)	9 (14,7%)	2 (18,2%)	0,672
Cuero cabelludo, n (%)	28 (45,9%)	4 (36,4%)	0,744
Hª familiar de PsO, n (%)	29 (48,3%)	5 (50,0%)	1
PASI, media ± DE	7,15 ± 5,95	6,67 ± 4,02	0,741
BSA, media ± DE	8,94 ± 12,07	6,77 ± 6,66	0,4
BSA > 10, n (%)	15 (25 %)	2 (16,7%)	0,804
Características musculoesqueléticas			
MASES, media ± DE	0,44 ± 0,98	0,82 ± 1,25	0,358
Hallazgos ecográficos			
Articulaciones de las manos*			
Sinovitis GS ≥ 1 en alguna articulación, n (%)	29 (48,3%)	6 (50%)	1
Sinovitis GS ≥ 2 en alguna articulación, n (%)	6 (10,0%)	1 (8,3%)	1
DS ≥ 1 en alguna articulación, n (%)	30 (49,2%)	4 (36,3%)	0,429
Entesis**			
SD ≥ 2 en alguna entesis, n (%)	44,0 (73,3%)	9,0 (72,7%)	1
SD grado 3 en alguna entesis, n (%)	25,0 (40,9%)	6,0 (54,5%)	0,831
Nº entesis con SD ≥ 2, media ± DE	2,16 ± 2,15	1,64 ± 1,29	0,28
Nº entesis con SD = 3, media ± DE	0,75 ± 1,06	0,82 ± 0,98	0,847
Biomarcadores			
Alelos HLA B de riesgo*, n (%)	10 (16,7%)	1 (9%)	0,82
Log CXCL10, media ± DE	3,60 ± 1,07	2,98 ± 0,61	0,012
Log DKK1, media ± DE	7,45 ± 0,26	7,49 ± 0,33	0,721
Log OPG, media ± DE	5,93 ± 0,24	5,87 ± 0,27	0,503
Log Leptina, media ± DE	9,13 ± 1,19	9,16 ± 1,05	0,939
Log TNFα, media ± DE	1,31 ± 0,31	1,30 ± 0,30	0,96
Log OC, media ± DE	9,41 ± 0,45	9,75 ± 0,36	0,014
Log OPN, media ± DE	9,00 ± 0,58	9,07 ± 0,48	0,649
Log SOST, media ± DE	7,18 ± 0,43	7,32 ± 0,37	0,254
Log PTH, media ± DE	4,10 ± 0,46	4,05 ± 0,53	0,781
Log FGF23, media ± DE	3,33 ± 0,46	3,25 ± 0,55	0,677
MMP-1, media ± DE	9,14 ± 0,64	9,09 ± 0,55	0,797
MMP-2, media ± DE	11,77 ± 0,15	11,70 ± 0,14	0,159
MMP-3, media ± DE	10,36 ± 0,72	10,74 ± 0,85	0,179
MMP-7, media ± DE	9,19 ± 0,37	9,16 ± 0,29	0,835
MMP-9, media ± DE	12,54 ± 0,74	12,45 ± 0,57	0,66
MMP-10, media ± DE	5,90 ± 0,63	5,85 ± 0,56	0,797
MMP-12, media ± DE	4,67 ± 0,51	4,68 ± 0,48	0,954
TIMP-1, media ± DE	11,21 ± 0,18	11,18 ± 0,11	0,407
TIMP-2, media ± DE	10,59 ± 0,22	10,61 ± 0,20	0,7

IMID: enfermedades inmunomediadas. Alelos HLA B de riesgo: HLA- B*08, HLA- B*27, HLA- B*38 o HLA- B*39. *Articulaciones evaluadas: radiocarpiana, MCFs, IFPS y Ds; **Entesis evaluadas: fascia plantar, entesis aquílea, tendones rotulianos proximal y distal, epicóndilo lateral y entesis tricipital

Resultados: 11 de los 72 pacientes que finalizaron el seguimiento desarrollaron APs. La tabla recoge la comparación de las características basales de ambos grupos. Los pacientes que desarrollaron APs tenían una mayor duración de la enfermedad respecto a los que no la desarrollaron (p = 0,013). También presentaron con mayor frecuencia algunas de las características que han sido previamente relacionadas con el desarrollo de APs, como los antecedentes familiares de APs o la onicopatía psoriásica, si bien la diferencia no resultó significativa. La presencia de SD 3 en alguna de las entesis estudiadas y la media de entesis con SD 3 también fue superior numéricamente en los pacientes que desarrollaron artritis, pero sin significación estadística. Los 11 pacientes que desarrollaron artritis se caracterizaron por tener niveles significativamente más bajos de CXCL-10 (p = 0,012) y más elevados de osteocalcina (p = 0,014) que los que no la desarrollaron.

Conclusiones: En esta cohorte de 72 pacientes psoriásicos, aquellos que desarrollaron APs se caracterizaron por tener una mayor duración de la enfermedad, mayores niveles de osteocalcina y niveles más bajo de CXCL-10. Ambos biomarcadores se muestran, por tanto, como candidatos potencialmente útiles para identificar la fase preclínica de la enfermedad. Otros factores como los antecedentes familiares de APs, la onicopatía y la SD entésica podría ser también de utilidad.

Agradecimientos: este estudio ha sido financiado por el Instituto Carlos III (ISCIII) a través del proyecto PI20/00059, cofinanciado por el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (ERDF) y por el IDIVAL a través de la ayuda NVAL 19/22, concedida a JR-G, quien ha sido beneficiario también del programa de intensificación financiado por la Fundación Española de Reumatología (FER).

Reumatol Clin. 21 (2025):S41-S145

Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org

TRABAJOS ACEPTADOS SOLO PARA PUBLICACIÓN

51 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Madrid, 13-16 de mayo de 2025

RC001. ESTUDIO SOBRE LA ADHERENCIA A FAME BIOLÓGICOS O SINTÉTICOS DIRIGIDOS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO GALDAKAO-USANSOLO

Nahia Plaza Aulestia[1], Oihane Ibarguengoitia-Barrena[1,2], Itziar Calvo-Zorrilla[1], Irati Urionaguena-Onaindia[1], Nuria Vegas Revenga[1,2], David Montero-Seisdedos[1], Lucía Vega-Álvarez[1], José Francisco García-Llorente[1] y Alejandro Olivé Marqués[3]

[1]Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. [2]Profesora Asociada EHU/UPV. [3]Práctica Privada. Barcelona.

Introducción: La falta de adherencia a los tratamientos crónicos es un problema de salud a nivel mundial, implicando un coste sanitario elevado, aumento de la morbimortalidad de los pacientes y limitando su calidad de vida.
Objetivos: El objetivo de este estudio es medir la tasa de adherencia de los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos o sintéticos dirigidos (FAMEb/sd) en pacientes con artritis reumatoide (AR) y describir los factores que puedan estar relacionados.
Métodos: Estudio descriptivo transversal consecutivo en el que se incluyen pacientes diagnosticados de AR en tratamiento con FAMEb/sd. Los criterios de inclusión son: ≥ 18 años, cumplir los criterios de clasificación de ACR/EULAR 2010, tratamiento con FAMEb/sd por lo menos durante los últimos seis meses y firmar el consentimiento informado. Se recogen las variables sociodemográficas y clínicas relacionadas con la AR (seropositividad, enfermedad erosiva, actividad de la enfermedad mediante DAS-28, FAMEb/sd actual, previo y fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales (FAMEsc) o glucocorticoides (GC) concomitantes) y los cuestionarios *(Compliance Questionnaire on Rheumatology* [CQR], *8-item Morisky Medication Adherence Scale* [MMAS-8], test de Batalla y *health assessment questionaire* [HAQ]) cumplimentados por los pacientes.
Resultados: Se reclutaron 56 pacientes, pero 54 completaron correctamente todos los cuestionarios. La media de edad fue de 49,44 ± 12,59 años y el 75% de los pacientes fueron mujeres. El porcentaje de adherentes según CQR y MMAS-8 fue de 72,2% y 53,7%, respectivamente. La cantidad de terapias biológicas previas se relacionó con una mayor falta de adherencia (p < 0,0373), según CQR. No hubo diferencias respecto a otras variables sociodemográficas ni clínicas de AR. Aunque no hubo diferencias estadísticamente significativas, los pacientes con dislipemia y diabetes mellitus tienden a ser menos adherentes y presentan cifras mayores de HAQ (según MMAS-8).

Tabla 1 Características clínicas de los pacientes con AR

Características de la enfermedad	Total (n=56)
Duración media +/- DE	13,18 +/- 9,99
FR +, n (%)	39 (69,6)
CCP +, n (%)	43 (76,8)
Erosiva, n (%)	21 (37,5)
Manifestaciones extraarticulares, n (%)	16 (28,6)
DAS-28 actual, media +/- DE	2,42 +/- 0,96
DAS-28 categorizado, n (%)	
Remisión	37 (66,07)
Baja actividad	7 (12,5)
Moderada actividad	12 (21,43)
Alta actividad	0 (0)
Tratamientos concomitantes	
GC ≥5 mg/día, n (%)	3 (5,4)
FAMEsc, n (%)	37 (66,1)
Terapia biológica actual, n (%)	
AntiTNF	30 (53,6)
Adalimumab	24 (42,9)
Etanercept	4 (7,1)
Golimumab	1 (1,8)
Certolizumab	1 (1,8)
AntiIL6 (Tocilizumab)	2 (3,6)
AntiCTLA4 (Abatacept)	4 (7,1)
AntiCD20 (Rituximab)	1 (1,8)
JAKi	19 (33,9)
Baricitinib	13 (23,2)
Upadacitinib	6 (10,7)
Tasa dispensación farmacia, media +/- DE	96,57 +/- 6,0
Cantidad FAMEb/sd previa, media +/-DE	1,23 +/- 1,49
HAQ, media +/- DE	0,81 +/- 0,70
Test de Batalla, n (%)	
3 correctas	32 (57,1)
≤2 correctas	24 (42,9)

AR: artritis reumatoide, DE: desviación estándar, FR: factor reumatoide, CCP: anticuerpos contra péptidos citrulinados, DAS-28: disease activity score, GC: glucocorticoides, FAMEsc: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad sintético convencional, HAQ: health assessment questionaire, MMAS-8: 8-item Morisky Medication Adherence Scale, CQR: Compliance Questionnaire on Rheumatology

Conclusiones: La adherencia a FAMEb/sd en nuestros pacientes con AR fue de 53,7 y 72,2%, según MMAS-8 y CQR. La única variable relacionada con la baja adherencia fue la cantidad de FAMEb/sd previo.

1699-258X © 2025 Sociedad Española de Reumatología. Todos los derechos reservados.

Tabla 2 Diferencias entre las características demográficas y clínicas de los pacientes con AR adherentes y no adherentes según el CQR.

Variables	No adherentes (n=15)	Adherentes (n=39)	Valor p
Mujeres, n (%)	11 (26,8)	30 (73,2)	0,7823
Media de edad +/- DE	48,69 +/- 13,03	50,52 +/- 11,83	0,3955
Median (IQR)	46,90 (40,51–59,16)	50,48 (44,59–54,41)	
Duración de la enfermedad, media +/-DE	13,42 +/- 8,54	12,06 +/- 9,59	0,9692
Hábito tabáquico, n (%)			0,6101
Nunca	7 (22,6)	24 (77,4)	
Actual	2 (33,3)	4 (66,7)	
Pasado	6 (35,3)	11 (64,7)	
DM, n (%)	2 (25,0)	6 (75,0)	0,8493
HTA, n (%)	6 (42,9)	8 (57,1)	0,1433
DLP, n (%)	7 (28,0)	18 (72,0)	0,9730
Fibromialgia, n (%)	2 (16,7)	10 (83,3)	0,3299
FR +, n (%)	10 (26,3)	28 (73,7)	0,7116
CCP +, n (%)	10 (23,8)	32 (76,2)	0,2232
Erosiva, n (%)	7 (33,3)	14 (66,7)	0,4672
Manifestaciones extraarticulares, n (%)	6 (40,0)	9 (60,0)	0,2137
FAMEb/sd actual, n (%)			0,4956
AntiTNF	6 (20,68)	23 (79,31)	
AntiIL6	0(0)	2 (100)	
AntiCTLA4	1 (25,0)	3 (75)	
AntiCD20	1 (100)	0(0)	
JAKi	7 (25)	11 (75)	
FAMEb/sd previo, n (%)	12 (38,7)	19 (61,3)	**0,0373**
Cantidad FAMEb/sd previo			**0,0320**
Media +/- DE	1,93 (1,75)	0,97 (1,33)	
Min–Max	0,00–6,00	0,00–5,00	
Mediana (IQR)	1,00 (1,00–3,00)	0,00 (0,00–2,00)	
GG, ≥5 mg/día, n (%)	0(0)	3 (100)	0,2690
FAMEsc concomitante	8 (22,9)	27 (77,1)	0,2732
HAQ			0,9305
Media +/- DE	0,78 (0,66)	0,80 (0,73)	
Min–Max	0,00–2,38	0,00–2,88	
Mediana (IQR)	0,63 (0,38–1,00)	0,75 (0,25–1,00)	
HAQ categorizada			0,9317
<0,5	6 (31,6)	13 (68,4)	
≥0,5-1	4 (22,2)	14 (77,8)	
≥1-2	3 (30,0)	7 (70,0)	
≥2	2 (28,6)	5 (71,4)	
DAS-28, media +/- DE	2,10 (0,89)	2,57 (0,98)	0,0694
DAS-28 categorizada			0,3478
Remisión	12 (34,3)	23 (65,7)	
Baja actividad	1 (14,3)	6 (85,7)	
Moderada actividad	2 (16,7)	10 (83,3)	
Alta actividad	0 (0)	0 (0)	
MMAS-8 categorizado			0,7007
Adherentes	1 (25,0)	3 (75,0)	
No adherentes	14 (28,57)	35 (71,42)	
Test de Batalla			0,3222
3 correctas	7 (22,6)	24 (77,4)	
≤2 correctas	8 (34,8)	15 (65,2)	

AR: artritis reumatoide, CQR: Compliance Questionnaire on Rheumatology, DE: desviación estándar, DM: diabetes mellitus, HTA: hipertensión arterial, DLP: dislipemia, FR: factor reumatoide, CCP: anticuerpos contra péptidos citrulinados, GC: glucocorticoides, FAMEsc: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad sintético convencional, HAQ: health assessment questionaire, DAS-28: disease activity score, MMAS-8: 8-ítem Morisky Medication Adherence Scale,

Tabla 3 Diferencias entre las características demográficas y clínicas de los pacientes con AR adherentes y no adherentes según MMAS-8

Variables	No adherentes (n=25)	Adherentes (n=29)	Valor p
Mujeres, n (%)	20 (50,0)	20 (50,0)	0,3562
Media de edad +/- DE	51,11 +/- 14,82	47,90 +/- 10,86	0,2979
Median (IQR)	52,25 (44,59–55,15)	48,85 (42,20–53,00)	
Duración de la enfermedad, media +/- DE	14,35 +/- 9,88	12,05 +/- 10,12	0,2313
Hábito tabáquico, n (%)			0,8751
Nunca	15 (48,4)	16 (51,6)	
Actual	3 (50,0)	3 (50,0)	
Pasado	7 (41,2)	10 (58,8)	
DM, n (%)	6 (75,0)	2 (25,0)	0,0777
HTA, n (%)	8 (57,1)	6 (42,9)	0,3443
DLP, n (%)	15 (60,0)	10 (40,0)	0,0608
Fibromialgia, n (%)	6 (50,0)	6 (50,0)	0,7705
FR +, n (%)	16 (43,2)	21 (56,8)	0,5068
CCP +, n (%)	19 (46,3)	22 (53,7)	0,9906
Erosiva, n (%)	9 (45,0)	11 (55,0)	0,8835
Manifestaciones extraarticulares, n (%)	6 (40,0)	9 (60,0)	0,5650
FAMEb/sd actual, n (%)			0,7769
AntiTNF	12 (41,38)	17 (58,62)	
AntiIL6	1 (50,0)	1 (50,0)	
AntiCTLA4	2 (50,0)	2 (50,0)	
AntiCD20	1 (100)	0 (0)	
JAKi	9 (50,0)	9 (50,0)	
FAMEb/sd previo, n (%)	14 (45,2)	17 (54,8)	0,8460
Cantidad FAMEb/sd previo			0,9273
Media +/- DE	1,24 (1,56)	1,24 (1,48)	
Min–Max	0,00–6,00	0,00–5,00	
Mediana (IQR)	1,00 (0,00–2,00)	1,00 (0,00–2,00)	
GG ≥5 mg/día, n (%)	1 (50,0)	1 (50,0)	0,9148
FAME concomitante	14 (40,0)	21 (60,0)	0,2079
HAQ			0,0881
Media +/- DE	0,98 (0,78)	0,65 (0,60)	
Min–Max	0,00–2,88	0,00–2,29	
Mediana (IQR)	0,88 (0,38–1,38)	0,63 (0,13–0,75)	
HAQ categorizada			0,2678
<0,5	8 (42,1)	11 (57,9)	
≥0,5-1	6 (33,3)	12 (66,7)	
≥1-2	7 (70,0)	3 (30,0)	
≥2	4 (57,1)	3 (42,9)	
DAS-28, media +/- DE	2,28 (1,00)	2.58 (0,93)	0,1183
DAS-28 categorizada			0,2733
Remisión	19 (54,3)	16 (45,7)	
Baja actividad	2 (28,6)	5 (71,4)	
Moderada actividad	4 (33,3)	8 (66,7)	
Alta actividad	0 (0)	0 (0)	
CQR categorizado, n (%)			0,4595
Adherentes	16 (42,1)	22 (57,9)	
No adherentes	8 (53,3)	7 (46,7)	
Test de Batalla			0,3134
3 correctas	13 (40,6)	19 (59,4)	
≤2 correctas	12 (54,5)	10 (45,5)	

AR: artritis reumatoide, MMAS-8: 8-ítem Morisky Medication Adherence Scale DE: desviación estándar, DM: diabetes mellitus, HTA: hipertensión arterial, DLP: dislipemia, FR: factor reumatoide, CCP: anticuerpos contra péptidos citrulinados, GC: glucocorticoides, FAMEsc: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad sintético convencional, HAQ: health assessment questionaire, DAS-28: disease activity score, CQR: Compliance Questionnaire on Rheumatology,

RC002. EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL CON INHIBIDORES DE JANUS KINASA EN ARTRITIS REUMATOIDE EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Alberto López-Menchero Mora[1], Marco Aurelio Ramírez Huaranga[1], Luis Ángel Calvo Pascual[2], Lourdes Martín de la Sierra López[1], Laura María Jiménez Rodríguez[1], David Velasco Sánchez[1], Ana Isabel Martín-Albo López[1], David Castro Corredor[1], María Dolores Mínguez Sánchez[1], Verónica Salas Manzanedo[1], Eva Revuelta Evrard[1], Joaquín Anino Fernández[1], Marina González Peñas[1] y Marcos Paulino Huertas[1]

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

Introducción: Las Janus kinasa (JAK) son enzimas del citoplasma que transmiten señales proinflamatorias intracelulares. En los últimos años los inhibidores de la JAK, como tofacitinib, upadacitinib, baricitinib y filgotinib, se han posicionado como una alternativa en el tratamiento de la artritis reumatoide (AR). Estos fármacos muestran un perfil de seguridad y efectos adversos similares a lo observado con los fármacos biológicos tradicionales. Sin embargo, se ha descrito una incidencia ligeramente incrementada de reactivación del virus del herpes zoster y de eventos tromboembólicos en el grupo de los inhibidores del JAK.
Objetivos: Describir el perfil de eficacia y seguridad en práctica clínica real del tratamiento con los inhibidores de la JAK en una cohorte de pacientes con artritis reumatoide.
Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y observacional de una cohorte de pacientes con AR en tratamiento activo con inhibidores de la JAK durante marzo 2022 a febrero 2023.
Resultados: El análisis se realizó en 45 pacientes con AR (36 factor reumatoide positivo y 37 ACPA positivo). Los tratamientos concomitantes y fallos previos se reflejan en la tabla 1. A lo largo del seguimiento (6-8 meses) se observó una reducción significativa de la VSG y del índice de actividad según DAS28. Asimismo, se incrementó la proporción de pacientes en estado de remisión (48,89%) y baja actividad (26,67%) en relación con la basal (tabla 2) (fig. 1). Un dato interesante fue que, al analizar la respuesta en el DAS28 según fármaco, encontramos en nuestra cohorte que el tratamiento con baricitinib consiguió mejores resultados de control de enfermedad a pesar de iniciar con niveles más altos de actividad (fig. 2). En el test "Mutual information" se objetivó que la actividad previa y el fallo a FAME biológicos previos fueron los factores más determinantes de escasa respuesta al tratamiento con inhibidores de la JAK (Figura 3). Un porcentaje pequeño de pacientes presentó algún efecto adverso leve y transitorio, no existiendo casos de eventos cardiovasculares o tromboembólicos, ni tampoco infecciones oportunistas. Se reportaron cuatro faringitis, dos casos de herpes zóster y tres hipertransaminasemias, entre otros.

Tabla 1. Características serológicas, tratamientos concomitantes y tratamientos previos al inicio de la terapia con inhibidores de la JAK

Variables		N (%)/media (± DE)
Serología autoinmune	FR (+)	36 (56,25)
	ACPA (+)	37 (57,81)
Tratamientos concomitantes	AINE	15 (33,33)
	No corticoides	25 (55,55)
	Corticoides < 10 mg de prednisona	20 (44,44)
	Metotrexato	10 (22,22)
	Leflunomida	3 (6,66)
	Hidroxicloroquina	2 (4,44)
Fallo a tratamientos previos	FAMEsc	38 (84,44)
	1 Anti-TNF	37 (82,22)
	2 Anti -TNF	13 (28,89)
	3 Anti-TNF	7 (15,55)
	Anti-IL-6	14 (31,11)
	Rituximab	2 (4,44)
	Abatacept	8 (17,78)
	1 inhibidor de la JAK	13 (28,89)
	2 inhibidor de la JAK	2 (4,44)

Tabla 2. Actividad de la enfermedad al inicio del tratamiento con inhibidores del JAK y durante el seguimiento

Artritis reumatoide	Basal	Seguimiento (6-8 meses)
VSG (mm/h)	18,47 ± 16,91	11,22 ± 10,16
PCR (mg/dl)	0,8 ± 1,04	0,55 ± 0,93
DAS28	4,07 ± 0,89	2,62 ± 0,92
Remisión (≤ 2,6)	3 (6,66)	22 (48,89)
Baja actividad (> 2,6-3,2)	2 (4,44)	12 (26,67)
Moderada actividad (> 3,2-5,1)	33 (73,33)	11 (24,44)
Alta actividad (> 5,1)	7 (15,55)	0 (0).

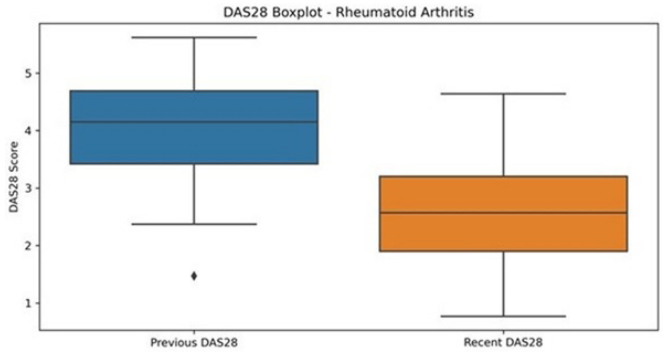


Figura 1. *Gráfica de boxplot para el análisis de efectividad según los índices de actividad en AR.*

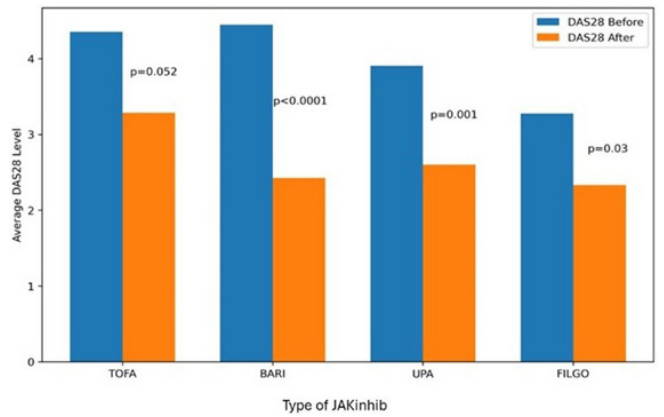


Figura 2. *Variación del DAS28 tras el inicio del tratamiento según tipo de inhibidor de la JAK en el grupo de pacientes con AR.*

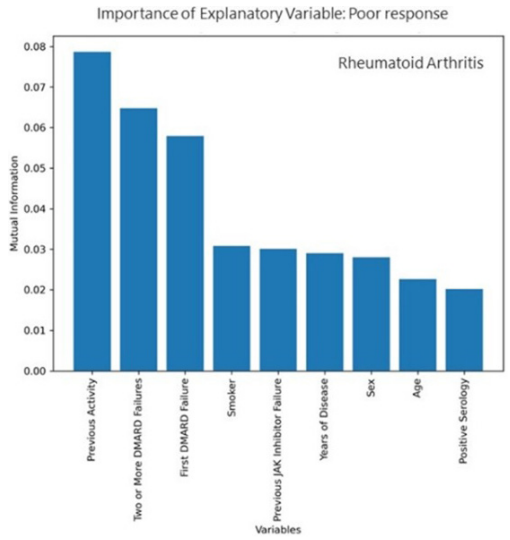


Figura 3. *Influencia de las variables clínicas en AR como predictores de escasa respuesta al tratamiento con inhibidores del JAK.*

Conclusiones: Actualmente, las publicaciones relacionadas con el uso en práctica clínica real de los inhibidores de la JAK van en auge, sobre todo en artritis reumatoide, describiendo buenos resultados con control de la enfermedad: 71% remisión y el 76,3% baja actividad. En nuestra población de AR se obtuvieron resultados similares (75,56% logró remisión o baja actividad) con los 4 inhibidores de la JAK disponibles para AR. Por todo ello, podemos concluir que el tratamiento con inhibidores de la JAK permite conseguir una tasa significativa de remisión/baja actividad que se mantiene a los 6-12 meses. Y con respecto a la seguridad, los efectos adversos observados son claramente menores a lo esperado.

RC003. ARTRITIS REUMATOIDE DIFÍCIL DE TRATAR. ANÁLISIS DE FACTORES ASOCIADOS A SU DESARROLLO. SEGUIMIENTO A DOS AÑOS

Marta Rojas Giménez, Paloma Muñoz Reinoso, María Dolores Arcila Durán, Manuel Maqueda López, Dolores Virginia Mendoza Mendoza y José Javier Pérez Venegas

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Objetivos: Comparar características de un grupo de pacientes con AR D2T y pacientes sin AR D2T, evaluar la evolución de los mismos y los factores asociados al desarrollo de AR D2T.

Métodos: Estudio observacional ambispectivo de una cohorte de pacientes con AR incluidos en el registro de terapias biológicas de reumatología del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla entre 2022 y finales de 2024, que llevaran al menos seis meses en tratamiento con terapia biológica/dirigida y seguimiento hasta final del estudio. Se dividió la muestra en dos grupos según cumplieran criterios de AR D2T (EULAR 2021). Se recogieron datos de actividad basales y al final del seguimiento, tratamientos y comorbilidades incluidas en el índice de Charlson, además de otras comunes en AR. Estadística: descriptivo, bivariante y regresión logística multivariante para evaluar factores asociados de forma independiente a AR D2T.

Resultados: Se incluyeron 540 pacientes. 49 (9,1%) eran AR D2T. Las características de los dos grupos se muestran en la tabla. En general, los pacientes con AR D2T presentaban mayor tiempo de evolución de la enfermedad, más seropositividad para FR y ACPA, con mayores niveles de este último, tenían más daño estructural y tenían con más frecuencia Sjögren secundario. Las AR D2T hacían más uso de glucocorticoides y utilizaban más jakinibs o rituximab que el resto de AR, a diferencia de éstas que hacían más uso de anti-TNFα. En cuanto a la actividad, presentaban mayor actividad de la enfermedad medida por DAS28 que las AR no D2T. El análisis multivariante mostró que la presencia de daño estructural [OR 2,57; IC95 (1,3-5,1), p = 0,005], positividad para ACPA [OR: 9,33; IC95 (1,8-178,2), p = 0,036], mayor tiempo de evolución de la enfermedad [OR: 1,03; IC95 (1,01-1,07), p = 0,031], la edad [OR: 0,96; IC95 (0,94- 0,99), p = 0,022] y el índice de Charlson [OR: 1,35; IC95 (1,01-1,78), p = 0,034] se asociaban de forma independiente a presentar una AR D2T. Se siguieron a un total de 521 pacientes (15 pacientes perdieron seguimiento y 4 pacientes fallecieron, ninguno de estos últimos era AR D2T). El tiempo medio de seguimiento fue de 2,2 (0,97) años. De las 49 AR D2T, 20 (40,8%) seguían siéndolo, 28 (57,1%) se resolvieron y un paciente perdió seguimiento. La única diferencia entre los dos grupos fue que 18 (64,3%) de las AR D2T con buena evolución hacían terapia combinada con FAMEs frente a 7 (35,5%) de las AR D2T persistentes, p = 0,045. Un segundo modelo multivariante mostró que los pacientes AR D2T que tenían tratamiento concomitante con FAMEs tenían 3,3 veces más probabilidad de resolver la AR D2T al final del seguimiento [OR: 3,34 (1,03-11), p = 0,048] que los que tenían monoterapia con terapia biológica/dirigida. No había diferen-

Variable	AR D2T (n= 49)	AR no D2T (n=491)	p-*valor*
Edad (años), media (DE)	59,8 (11,7)	60,7 (12,6)	0,628
Sexo (mujer), n (%)	43 (87,7)	393 (80,04)	0,191
Tiempo evolución AR (años), media (DE)	19,3 (11,1)	15,1 (10,6)	**0,013**
Factor reumatoide positivo, n (%)	49 (100)	406 (83,2)	**0,001**
Factor reumatoide, media (DE)	227 (226)	182 (228)	0,285
ACPA positivo, n (%)	46 (93,9)	400 (85,3)	**0,003**
ACPA, media (DE)	314 (159)	227 (369)	**0,016**
Daño estructural, n (%)	33 (68,8)	207 (44)	**0,004**
Nódulos, n (%)	4 (8,2)	17 (3,5)	0,104
EPI, n (%)	6 (12,2)	39 (7,9	0,298
Sd. Sjogren secundario, n (%)	7 (14,3)	31 (6,3)	**0,037**
DAS28-VSG, media (DE)	4,5 (1,1)	2,6 (1,30)	**<0,001**
DAS28-PCR, media (DE)	4,2 (1)	2,3 (1,2)	**<0,001**
Índice de Charlson, media (DE)	1,7 (1,1)	1,4 (0,95)	0,149
Índice de Charlson ajustado por edad, media (DE)	3,2 (1,9)	3,1 (1,7)	0,679
Tiempo desde el diagnostico al primer biológico (años), media (DE)	9,9 (8,8)	7,8 (8,4)	0,114
2 o más FAMEs previos, n (%)	35 (53,1)	305 (62,1)	0,198
2 o más FAMEb/d previos, n (%)	32 (65,3)	72 (14,7)	**<0,001**
Terapia biológica/dirigida actualmente			
Anti-TNFα, n (%)	15 (30,6)	315 (64,1)	**<0,001**
Anti Il-6, n (%)	14 (28,6)	89 (18,1)	0,075
Jakinibs, n (%)	11 (22,4)	51 (10,4)	**0,011**
Abatacept, n (%)	5 (10,2)	25 (5,1)	0,136
Rituximab, n (%)	4 (8,2)	11 (2,2)	**0,016**
Tratamiento con FAMEs concomitante, n (%)	26 (53,1)	242 (49,3)	0,614
Metotrexato, n (%)	19 (73,1)	189 (78,1)	
Glucocorticoides, n (%)	31 (63,2)	178 (36,2)	**<0,001**
Dosis media de glucocorticoides, media (DE)	4,2 (5,3)	2,1 (3,7)	**0,006**

RC003 Tabla.

cias significativas en el resto de las características clínicas entre los dos grupos. 15 (31,2%) de las AR D2T habían cambiado el tratamiento, la mayoría por falta de eficacia. El DAS-PCR medio de las AR D2T persistentes era de 3,09 (1,05). 19 (95%) pacientes se encontraban con moderada- alta actividad de la enfermedad.
Conclusiones: En nuestra cohorte un 9% de los pacientes presentaban AR D2T. La presencia de erosiones, ACPA, el tiempo de evolución de la enfermedad, menos edad y la presencia de comorbilidades, medidas por índice de Charlson, predicen el desarrollo de AR D2T. El uso de tratamiento combinado con FAMEs parece ser más eficaz en la mejoría de los pacientes con AR D2T.

RC004. DATOS DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE CON TERAPIA DE INHIBIDORES DE JAK EN UN HOSPITAL DE ATENCIÓN TERCIARIA DURANTE 18 MESES DE SEGUIMIENTO

Mitndbaim Aelohim Parra Moreno,
María Lourdes Ladehesa Pineda, Jerusalem Calvo Gutiérrez,
Rafaela Ortega Castro, Montserrat Romero Gómez
y Alejandro Escudero-Contreras

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba/IMIBIC/Universidad de Córdoba.

Objetivos: Describir y comparar la respuesta clínica en el tratamiento con Inhibidores JAK (IJAK) para el control de la enfermedad en términos de mejoría en la actividad de la enfermedad medida por índices, parámetros analíticos y percepción de dolor en pacientes con AR en práctica clínica real.

Métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo en un hospital de tercer nivel. Se incluyeron 126 pacientes diagnosticados de AR tratados con IJAK. Se recogieron datos demográficos, índices de actividad (DAS28-VSG/PCR), parámetros de laboratorio (VSG/PCR) y autoanticuerpos (FR/ACPA); al inicio, a los 6, 12 y 18 meses de tratamiento con IJAK, realizándose posteriormente un análisis estadístico descriptivo y comparaciones mediante la prueba de Friedman.
Resultados: De los pacientes analizados la mayoría eran mujeres (81%), con una edad media de 55,29 (10,65) años, con duración de la enfermedad media de 15,28 (10,59) años, la prevalencia de positividad del FR del 81,7% y ACPA del 82,5%. La proporción de IJAK en primera línea de tratamiento fue del 42,1%. Se evaluaron variables relacionadas con la actividad de la enfermedad y se observaron reducciones estadísticamente significativas en comparación con el valor basal a los 6, 12 y 18 meses de tratamiento en el número de articulaciones dolorosas (AD) e inflamadas (AI), niveles de PCR, SDAI, CDAI y en índices DAS28-VSG/PCR. La escala visual analógica (EVA) para el dolor informado por el paciente también indicó mejoría percibida (tabla).
Conclusiones: Este estudio proporciona una descripción detallada de pacientes con diagnóstico de AR tratados con IJAK en un hospital de atención terciaria. Los estudios de evidencia del mundo real respaldan la eficacia y la respuesta terapéutica con los IJAK mediante la mejoría clínica y de parámetros de actividad de la enfermedad. Nuestros datos confirman en práctica real los datos de los estudios pivótales de los IJAK, así mismo la adecuada respuesta terapéutica mantenida hasta los 18 meses de seguimiento. Se necesitan más estudios para evaluar la persistencia de respuesta a dichos tratamientos.

Tabla 1. Análisis descriptivo y comparativo de respuesta a tratamiento con Inhibidores JAK en pacientes con Artritis Reumatoide basal a los 6, 12 y 18 meses de seguimiento.

	Basal	6 meses	12 meses	18 meses	p-valor
Edad, media (DE)	55,29 (10,65)	-	-	-	-
Sexo, Femenino	102 (81%)	-	-	-	-
Tiempo de evolución años, media (DE)	15,28 (10,59)	-	-	-	-
Fumador, Si	63 (50%)	-	-	-	-
Diabetes, Si	6 (4,8%)	-	-	-	-
Hipertensión arterial, Si	27 (21,4%)	-	-	-	-
Factor Reumatoide, Positivo	103 (81,7%)	-	-	-	-
Valor Factor Reumatoide, media (DE)	132,78 (190,65)	-	-	-	-
Anticuerpo Anti Citrulinado, Positivo	104 (82,7%)	-	-	-	-
Valor Anticuerpo Anti Citrulinado, media (DE)	329,86 (816,40)	-	-	-	-
FAME, Si	70 (55,6%)	-	-	-	-
Línea de tratamiento – 1 – 2 – ≥3	 53 (42,1%) 26 (20,6%) 47 (37,3%)	 - - -	 - - -	 - - -	 - - -
AD, media (DE)	6,02 (4,26)	1,36 (4,11)	0,74 (1,23)	1,24 (2,22)	<0,001
AI, media (DE)	3,24 (3,50)	0,79 (3,97)	0,29 (0,85)	0,39 (1,48)	<0,001
PCR mg/dl, media (DE)	12,73 (14,57)	4,74 (9,97)	3,25 (4,34)	3,93 (5,68)	<0,001
VSG mm/1°h, media (DE)	22,78 (18,46)	18,00 (14,28)	17,43 (13,10)	19,26 (16,17)	0,233
SDAI, media (DE)	23,58 (9,53)	8,08 (6,14)	7,29 (5,15)	8,76 (7,10)	<0,001
CDAI, media (DE)	22,32 (9,15)	7,62 (5,73)	6,98 (4,99)	8,37 (7,00)	<0,001
DAS28VSG, media (DE)	4,56 (1,15)	2,58 (1,00)	2,55 (0,89)	2,77 (1,13)	<0,001
DAS28PCR, media (DE)	4,32 (1,03)	2,18 (0,89)	2,09 (0,73)	2,32 (0,94)	<0,001
EVA paciente, media (DE)	6,86 (1,90)	3,31 (2,29)	3,0 (1,95)	3,47 (2,35)	<0,001

RC004 Tabla.

RC005. FATIGA RESIDUAL EN PACIENTES SIN EVIDENCIA DE INFLAMACIÓN EN CONTAJE ARTICULAR NI EN LABORATORIO. ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Rosa María Morlá Novell[1], Beatriz Frade Sosa[1], Enrique González Dávila[2], María López Lasanta[3], Noemí Busquets-Pérez[4], Meritxell Sallés Lizarzáburu[5], Georgina Salvador Alarcón[6], Virginia Ruiz-Esquide[1], Marta Valls Roc[7], Lola Tobalina Maestre[1], José A. Gómez-Puerta[1], Raimon Sanmartí Sala[1] y Grupo de Estudio ARCat

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [2]Departamento de Matemáticas, Estadística e Investigación Operativa. Universidad de La Laguna. [3]Hospital Universitari Vall d´Hebron. Barcelona. [4]Hospital de Granollers. [5]Xarxa Sanitària Althaia. Manresa. [6]Hospital Mútua de Terrassa. [7]Hospital Universitari Dr. Trueta. Girona.

Introducción y objetivos: La fatiga residual que manifiestan pacientes con artritis reumatoide (AR), aún en remisión de actividad clínica, es un síntoma importante para los pacientes, poco evaluado habitualmente. Se examinan los factores asociados (sociodemográficos, clínicos y autoinformados por los pacientes) que pueden explicar la fatiga en pacientes con AR sin signos de inflamación ni en exploración articular ni en laboratorio, y los comparamos con los observados en pacientes en remisión clínica por DAS28.
Métodos: Los pacientes con AR (criterios ACR/EULAR, 2010), excepto con síndrome de fatiga crónica, se incluyeron consecutivamente durante 6 meses en las visitas periódicas en diferentes servicios de reumatología de Cataluña (grupo estudio ARcat); cumplimentaron los siguientes cuestionarios: 1. MDHAQ: Función (1-10), EVA_Dolor (0-10), VGP (0-10), EVA_Fatiga (0-10) (fatiga significativa = EVA_Fatiga ≥ 5)[1], Revisión de 60 síntomas (ROS60), e índices integrantes: RAPID3 (actividad de enfermedad), FAST3_Dolor, FAST3_Fatiga y FAST4 (fibromialgia), y MDS2 (depresión). 2. FACIT_Fatiga global (0-64): 0-13 preguntas. 3. RAID global (0-10):10 preguntas para impacto de la enfermedad. Se estudió a los pacientes según 2 tipos de remisión: definida con examen articular (NAT = 0) y de laboratorio (PCR< 0,4 mg/dL) (= NAT/PCR REM) y con DAS28VSG < 2,6 (DAS28 REM). Se recogieron variables sociodemográficas, tipo de enfermedad (erosiva y tiempo de evolución), comorbilidades asociadas: depresión, anemia, ansiedad, hipotiroidismo y diabetes mellitus. Se realizaron exámenes articulares (NAD28, NAT28) y se evaluó la actividad de la enfermedad mediante índices compuestos (CDAI, SDAI y DAS28PCR/VSG). Además se evaluaron marcadores de laboratorio (FR, ACPA, VSG y PCR), tratamientos (glucocorticoides o FAMEs), y los resultados de los cuestionarios. Se realizó un análisis univariante de los distintos factores estudiados sobre si EVA_fatiga ≥ 5 o no según los 2 tipos de remisión (NAT/PCR REM vs. DAS28 REM).
Resultados: Se reclutaron 243 pacientes no seleccionados con AR (77,1% mujeres, edad media: 61,3 ± 10,5 años, 17,19 (DE:20,39) años de evolución de enfermedad, IMC de 26,5 ± 5 kg/m^2 y actividad clínica moderada: DAS28VSG = 3,47 (DE:1,37). Artrosis (17,1%) y síndrome de Sjögren (11,4%) fueron las enfermedades reumáticas concomitantes más frecuentes y los tratamientos: glucocorticoides en el 37,4%, FAMEb en el 45,0%, y Jakininbs en 13,6% de los pacientes. Presentaron remisión según REM NAT/PCR en 102 pacientes, 28 (27,4%) con fatiga residual, y 92 pacientes con REM DAS28, 18 (19,5%) con fatiga residual. Los factores asociados a la fatiga en el NAT/PCR REM, no con DAS28 REM, son: sexo femenino, hábito tabáquico, depresión y tratamiento antidepresivo. En cambio, el tratamiento con FAMEb se asoció a la fatiga solo en los pacientes con DAS28 REM (tabla). NAD y NAT mostraron una asociación con esta fatiga en DAS28 REM y NAD con NAT/PCR REM, y los índices compuestos (DAS28 VSG/PCR, CDAI y SDAI) se asociaron a fatiga en las 2 remisiones. Todos los cuestionarios e índices integrados del MDHAQ mostraron una asociación con la fatiga en los dos tipos de remisión (tabla).
Conclusiones: Una elevada proporción de pacientes con AR sin NAT y con PCR normal presentan fatiga residual. Algunos factores asociados (enfermedad activa y puntuaciones altas en cuestionarios) son

	NAT/PCR REM				DAS28 REM			
Variables	EVA Fatiga < 5 (N = 74)	EVA Fatiga ≥ 5 (N = 28)	*p*-valor	OR ($IC_{95\%}$)	EVA Fatiga < 5 (N = 74)	EVA Fatiga ≥ 5 (N = 18)	*p*-valor	OR ($IC_{95\%}$)
SOCIODEMOGRAFICAS								
Mujer, n (%)	53 (71,6)	27 (96,4)	**0,006**	10,69(1,36; 83,84)	53 (71,6)	17 (94,4)	0,062	6,74 (0,84; 53,87)
Hábito tabáquico, n (%)	7 (9,7)	8 (29,6)	**0,025**	3,91 (1,25; 12,17)	9(12,2)	5(27,8)	0,139	2,78 (0,80;9,65)
ENFERMEDADES CONCOMITANTES NO REUMATICAS								
Depresión, n (%)	4 (5,6)	6 (22,2)	**0,023**	**4,85 (1,21; 18,85)**	5(6,8)	3 (16,7)	0,186	2,76 (0,9;12,83)
TRATAMIENTO, n (%)								
FAME biológico, n (%)	38 (52,8)	18 (66,7)	0,259	1,79 (0,71; 4,51)	36(48,6)	14(77,8)	**0,035**	**3,69 (1,11;12,28)**
Antidepresivos, n (%)	8 (11,1)	8 (29,6)	**0,035**	**3,37 (1,11; 10,17)**	7(9,6)	2(11,8)	0,676	1,26 (0,24:6,67)
ACTIVIDAD CLINICA								
NAD28, mediana (RIQ)	0 (0; 0)	0 (0; 1,5)	**0,021**	**1,56 (1,08; 2,26)**	6 (8,1)	5 (27,8)	**0,036**	**4,36 (1,16; 16,43)**
NAT28, mediana (RIQ)	-	-			4 (5,4)	4 (22,2)	**0,044**	**5,00 (1,12; 22,41)**
DAS28VSG,mediana (RIQ)	2,07 ± 0,75	2,69 ± 0,83	**<0,001**	**2,83 (1,50; 5,32)**	10 (6; 17)	6,5 (4; 9)	**0,028**	**0,92 (0,84; 0,99)**
DAS28PCR,mediana (RIQ)	1,82 ± 0,42	2,38 ± 0,61	**<0,001**	**8,06 (3,06; 21,19)**	1,79 ± 0,42	2,17 ± 0,56	**0,002**	**4,62 (1,60; 13,36)**
CDAI, mediana (RIQ)	2 (1; 5)	6,5 (4; 10)	**<0,001**	**1,32 (1,15; 1,52)**	2 (0,5; 4)	4,5 (3; 7)	**0,011**	**1,20 (1,03; 1,41)**
SDAI, mediana (RIQ)	2,4 (1,1; 5,4)	6,8 (4,4; 10,3)	**<0,001**	**1,32 (1,15; 1,53)**	2,4 (0,9;4,1)	5 (3,1; 7,4)	**0,016**	**1,19 (1,02; 1,40)**
CUESTIONARIOS, n (%)								
Dolor(0-10),mediana (RIQ)	1 (0,4; 2,6)	4,5 (3; 7,4)	**<0,001**	**1,85 (1,44; 2,39)**	1 (0; 3)	4,5 (2,5; 7)	**<0,001**	**1,74 (1,33; 2,27)**
VGP(0-10), mediana (RIQ)	1 (0,5; 3)	5,3 (3,5; 7,8)	**<0,001**	**1,87 (1,46; 2,41)**	1,5 (0,5; 3)	5,3 (4; 7)	**<0,001**	**1,75 (1,35; 2,29)**
sRADAI,mediana (RIQ)	3 (1; 7)	14 (6; 23)	**<0,001**	**1,22 (1,11; 1,33)**	2,5 (1; 7)	11,5 (5; 26)	**<0,001**	**1,13 (1,06; 1,22)**
ROS60, mediana (RIQ)	5 (3; 8)	13 (7,3; 21)	**<0,001**	**1,16 (1,08; 1,248)**	5 (3; 9)	13 (8; 21)	**<0,001**	**1,16 (1,07; 1,26)**
RAPID3, mediana (RIQ)	4,1 (1,5; 7,5)	12 (9,8; 18,5)	**<0,001**	**1,402 (1,22; 1,61)**	3,6 (1,3;7,8)	13(7,3;17,8)	**<0,001**	**1,29 (1,15; 1,46)**
MDS2 +, n (%)	13 (18,3)	16 (57,1)	<0,001	**5,94 (2,27; 15,54)**	16 (22,2)	10 (55,6)	**0,009**	**4,38 (1,48; 12,92)**
FAST3_Dolor+, n (%)	1 (1,4)	12 (42,9)	<0,001	**54,75(6,63;451,82)**	3 (4,1)	6 (33,3)	**0,001**	**11,83 (2,60; 3,83)**
FAST3_Fatiga+, n (%)	1 (1,4)	14 (50,0)	<0,001	**73,00 (8,87;600,80)**	3 (4,1)	6 (33,3)	**0,001**	**11,83 (2,60; 3,83)**
FAST4_Fatiga+, n (%)	-	11 (39,3)	<0,001		-	5 (27,8)	**<0,001**	
FACIT, mediana (RIQ)	41,7 ± 7,2	23,2 ± 9,3	**<0,001**	**0,79 (0,72; 0,86)**	42,2 ± 7,0	24,2 ± 9,4	**<0,001**	**0,78 (0,70; 0,88)**
RAID, mediana (RIQ)	1,8 ± 1,6	5,3 ± 1,7	**<0,001**	**3,03 (1,93; 4,75)**	1,8 ± 1,6	5,0 ± 1,8	**<0,001**	**2,49 (1,66; 3,74)**

RC005 Tabla. *Factores asociados a fatiga residual en pacientes con remisión por NAT/PCR comparados con remisión por DAS28. Solo se muestran datos significativos (p < 0,05).*

similares en remisión DAS28VSG, además aporta información adicional de perfil de paciente.

Bibliografía

1. Tournadre.Joint Bone Spine, 2019.

RC006. IMPACTO DE LOS NIVELES DE FACTOR REUMATOIDE EN LA SUPERVIVENCIA DEL FÁRMACO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: UN ANÁLISIS EN VIDA REAL DE CERTOLIZUMAB PEGOL E INHIBIDORES DE JAK

Marta Chao Moreira[1], Sara Salas Santamaría[1], Odelaisy León Triana[2], Marta Novella-Navarro[1], Pilar Nozal Aranda[3], Ana Martínez Feito[3], Alejandro Villalba Yllan[1], Diana Peiteado López[1], Ana Sánchez Calle[4], Eduardo López Granados[3], Eugenio de Miguel Mendieta[1] y Chamaida Plasencia Rodríguez[1]

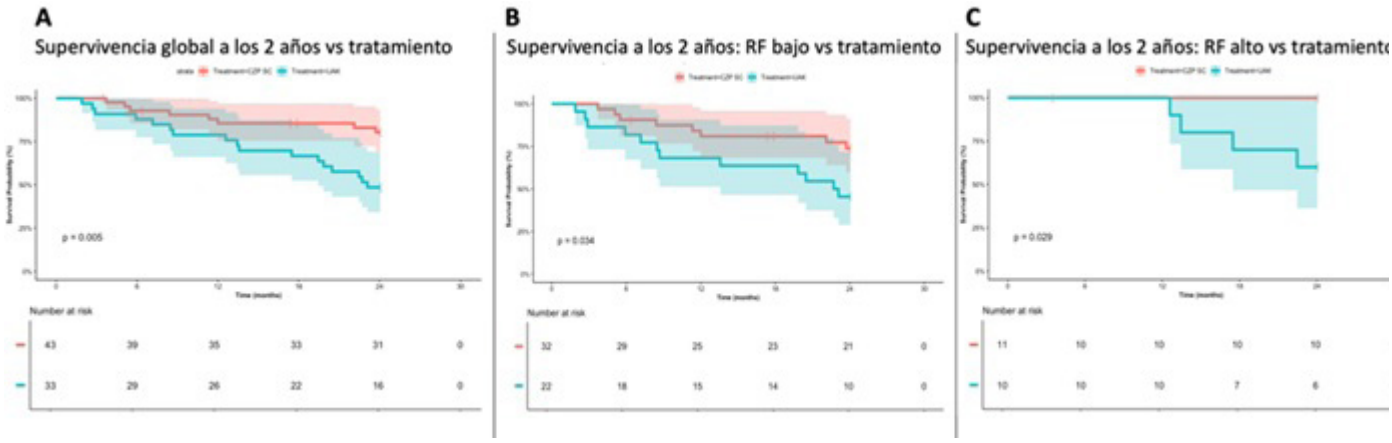
[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.
[2]Servicio de Bioestadística. Hospital Universitario La Paz. Madrid.
[3]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.
[4]Enfermería. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: El factor reumatoide (FR) es un autoanticuerpo característico de la artritis reumatoide (AR) que reconoce la fracción Fc de otras inmunoglobulinas. Niveles altos de FR (≥ 203 UI/mL) previo inicio de tratamiento biológico, se han relacionado con menor persistencia del fármaco en pacientes tratados con anticuerpos monoclonales inhibidores del TNF (iTNF). Esto no se observó con iTNF con fragmento Fab pegilado (certolizumab, CZP), sugiriendo que la ausencia del fragmento Fc en CZP podría contribuir a una más larga persistencia del fármaco en pacientes con niveles más altos de FR. El efecto del nivel de FR no ha sido estudiado todavía la respuesta a inhibidores de la Janus quinasa (iJAK).

Objetivos: Investigar si la presencia de niveles séricos de FR ≥ 203 UI/mL está asociada con: I) Una menor persistencia de los iJAK a los dos años. II) Diferencias en la respuesta a tratamiento tras un año de seguimiento.

Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo que incluyó a pacientes con AR que iniciaron tratamiento con CZP o iJAK entre 2009-2024, con aprobación del Comité de Ética PI-6366. Se seleccionaron pacientes previamente tratados con ≤ 2 fármacos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb). Se recogieron datos demográficos, de tratamiento, serológicos y de actividad clínica (escalas DAS28 y SDAI) evaluándose esto último previo inicio, a los 6 y a los 12 meses de tratamiento. Los pacientes se dividieron según el fármaco administrado. Las comparaciones entre grupos se realizaron utilizando la prueba de Chi-cuadrado o la prueba exacta de Fisher para variables categóricas y la prueba ANOVA para variables continuas. Para comparar la actividad se utilizaron los test de Krusal-Wallis y t de Student. El abandono del tratamiento se registró hasta diciembre de 2024. Se estudió la supervivencia a los dos años de forma global y según niveles basales de FR en < o ≥ 203 UI/mL.

Resultados: Se incluyeron 76 pacientes (43 CZP y 33 iJAK). Se estudiaron las características basales, reflejadas en la tabla 1. Solo el 10,7% de los pacientes estaban en monoterapia (p 0,128). En el grupo iJAK, la mayoría (75,8%) de los pacientes había recibido previamente otro FAMEb, en el grupo CPZ solo el 18,7% (p < 0,001). La evolución del DAS28 y SDAI se puede ver en la tabla 2: Respecto al DAS28, en pacientes con FR≥ 203, los tratados con CZP mostraron una mayor reducción en comparación con iJAK a los 12 meses (-2,1 ± 1,1 vs. -0,8 ± 0,7, p 0,031), alcanzando significación estadística. En pacientes con FR < 203 UI/mL, en cambio, fue similar entre grupos (-2,1 ± -0,9 vs. -2,4 ± -1,3, p 0,260). Para el SDAI no se encontraron diferencias significativas entre grupos. El tratamiento fue abandonado por 43 (57%) pacientes (22 con CZP y 21 con iJAK), siendo un 33% de ellos por ineficacia (10 con CZP y 15 con iJAK). Se observó que la supervivencia global del fármaco a los dos años fue mayor en el grupo CZP



RC006 Figura. *Supervivencia global y según niveles de FR del fármaco a los 2 años vs. tratamiento.*

(fig. 3A). No se encontraron diferencias en el abandono ni en la supervivencia al estratificar por niveles de FR (fig. B, C).

Conclusiones: Los datos de vida real sugieren que los niveles basales de FR no parecen ser un factor determinante en la supervivencia del fármaco entre los pacientes tratados con CZP o iJAK, aunque aquellos pacientes con niveles altos de FR podrían beneficiarse de una mayor respuesta al tratamiento durante el primer año con el uso de CZP. No obstante, se necesitan realizar nuevos estudios prospectivos para confirmar estos datos y aumentar la evidencia.

	Total *n* = 76	CZP *n* = 43	IJAK *n* = 33	P
CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS				
Sexo femenino, *n* (%)	65 (85.5%)	37 (86%)	28 (84,8%)	0.883
Edad (años), media (RIQ)	55.0 (41.9, 62.5)	46.6 (39.8, 62.1)	58.7 (48.7, 62.3)	0.047
IMC, media (RIQ)	24.3 (22.5, 29.7)	24.5 (21.6, 29.7)	24.1 (23.3, 28.6)	0.473
Hábito tabáquico				0.481
• **Actual**	16 (21.1%)	7 (16.3%)	9 (27.3%)	
• **Previo**	21 (27.6%)	12 (27.9%)	9 (27.3%)	
• **No fumador**	39 (51.3%)	24 (55.8%)	15 (45.5%)	
Duración de la enfermedad hasta tratamiento (años), media (RIQ)	10.0 (5.2, 13.7)	8.2 (4.2, 11.6)	11.6 (8.1, 17.1)	0.026
Duración de la enfermedad hasta este abstract (años), media (RIQ)	16.0 (12.4, 21.2)	17.0 (13.4, 20.9)	16.0 (12.0, 23.0)	0.753
CARACTERÍSTICAS SEROLOGICAS				
PCR mg/L, media (RIQ)	4.5 (1.2, 12.2)	5.0 (2.2, 14.4)	3.0 (0.8, 11.9)	0.255
Positividad FR, *n* (%)	56 (73.7%)	29 (67.4%)	27 (81.8%)	0.158
Niveles FR, *n* (%)				0.172
• **Bajo (<203 UI/mL)**	54 (72.0%)	32 (74.4%)	22 (68.8%)	
• **Alto (≥203 UI/mL)**	21 (28.0%)	11 (25.6%)	10 (31.2%)	
Positividad ACPA, *n* (%)	68 (90.7%)	40 (93.0%)	28 (87.5%)	0.451
CARACTERÍSTICAS TRATAMIENTO				
Uso previo de FAME, *n* (%)	67 (89.3%)	40 (95.2%)	27 (81.8%)	0.128
Monoterapia, *n* (%)	8 (10.7%)	2 (4.8%)	6 (18.2%)	0.128
Uso de metotrexato, *n* (%)	37 (49.3%)	20 (47.6%)	17 (51.5%)	0.738
Uso de otros FAME, *n* (%)	38 (50.0%)	18 (41.8%)	20 (60.6%)	0.697
Uso de prednisona, *n* (%)	34 (45.3%)	21 (50.0%)	13 (39.4%)	0.360
Nº de FAMEb previos, n (%)				<0.001
• 0	43 (56.6%)	35 (81.4%)	8 (24.2%)	
• 1	18 (23.7%)	6 (14.0%)	12 (36.4%)	
• 2	15 (19.7%)	2 (4.7%)	13 (39.4%)	
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS				
DAS28 basal, media ± DS	4.7 (1.2)	4.8 (1.3)	4.5 (1.1)	0.240
SDAI basal, media ± DS	25.2 (13.1)	25.8 (15.0)	23.8 (7.4)	0.852

Tabla 1. *Características sociodemográficas, de tratamiento y clínicas basales de los pacientes tratados con CZP e IJAK.*

		RF LEVEL	TOTAL n=76	CZP n=43	iJAK n=33	p
Δ6MESES	DAS28	BAJO n=	-1.8 (-2.4, -1) 40	-1.9 (-2.7, -1.1) 23	-1.8 (-2.1, -0.9) 17	0.213
		ALTO n=	-1.8 (-2.2, -1.4) 16	-2 (-2.5, -1.6) 9	-1.5 (-2.1, -1) 7	0.223
	SDAI	BAJO n=	-19.5±10.3 33	-19.8±11.6 22	-19±7.5 11	0.814
		ALTO n=	-27.2±13.6 14	-28.9±16.4 9	-24.3±6 5	0.563
Δ12MESES	DAS28	BAJO n=	-1.5 (-2.2, -1) 35	-1.4 (-2.1, -0.9) 22	-2 (-2.4,-1.3) 13	0.260
		ALTO n=	-1.6±1.1 14	-2.1±1.1 9	-0.8±0.7 5	0.031
	SDAI	BAJO n=	-13.9±9.5 27	-15.2±9.6 21	-9.1±8.1 6	0.168
		ALTO n=	-18.6±14.4 13	-22.5±13.1 9	-9.8±14.9 4	0.146

Tabla 2. *Comparación de la variación de DAS28 y SDAI según niveles de FR.*

RC007. EFICACIA DEL ANTIFIBRÓTICO NINTEDANIB COMBINADO CON FAMES EN LOS DOMINIOS ARTICULAR Y PULMONAR DE LA ARTRITIS REUMATOIDE-ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL. ESTUDIO MULTICÉNTRICO NACIONAL DE 74 PACIENTES

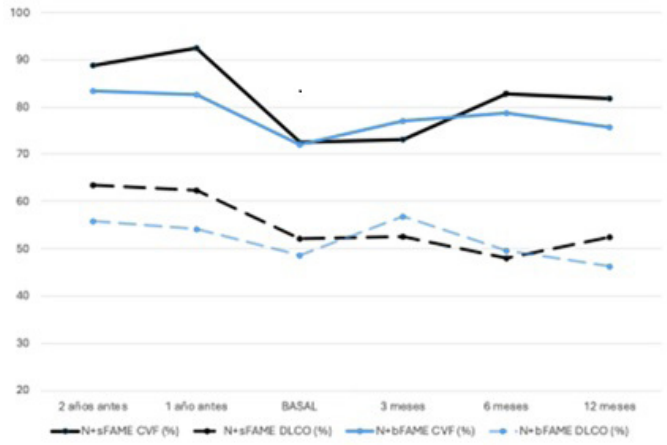
Ana Serrano-Combarro[1], Belén Atienza-Mateo[1], Jesús Loarce-Martos[2], Nuria Vegas-Revenga[3], María Martín López[4], Rafael B. Melero-González[5], Natalia Mena-Vázquez[6], María del Carmen Carrasco Cubero[7], Carolina Díez Morrondo[8], David Castro-Corredor[9], Tomás Ramón Vázquez Rodríguez[10], Andrea García-Valle[11], Gema Bonilla[12], Marina Rodríguez López[13], Ignacio Braña Abascal[14], Sara María Rojas Herrera[15], Juan Sarmiento-Monroy[16], Pablo Andújar-Brazal[17], Diego Ferrer[18], Iván Ferraz-Amaro[19], Santos Castañeda[20] y Ricardo Blanco[1], en nombre del Grupo Colaborador Español de Antifibróticos en la Enfermedad Pulmonar Intersticial Asociada a Artritis Reumatoide

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Immunopathology group. IDIVAL. Santander. [2]Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [3]Hospital Galdakao-Usansolo. Bilbao. [4]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [5]Complejo Hospitalario de Vigo. [6]Hospital Regional Universitario de Málaga. [7]CHU Infanta Cristina. Badajoz. [8]Complejo Asistencial Universitario de León. [9]Hospital General Universitario de Ciudad Real. [10]Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. [11]Complejo Asistencial Universitario de Palencia. [12]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [13]Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. [14]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [15]Hospital de Mérida. [16]Hospital Clínic. Barcelona. [17]Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [18]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [19]Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. [20]Hospital Universitario La Princesa. IIS-Princesa. Madrid.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una complicación grave de la artritis reumatoide (AR). El tratamiento de la AR-EPI sigue siendo un reto. La actividad inflamatoria de la enfermedad debe controlarse con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME)[1]. Sin embargo, la artritis puede ser difícil de tratar. Además, aproximadamente un tercio de los pacientes pueden desarrollar un fenotipo de EPI progresiva. La combinación de antifibróticos con FAME podría ser la mejor opción en estos sujetos. Anteriormente hemos obtenido resultados favorables con el antifibrótico nintedanib (NINTE) en pacientes con AR-EPI con un fenotipo progresivo en lo que respecta a la evolución de la función pulmonar[2]. Sin embargo, poco se sabe sobre la respuesta articular al combinar este fármaco con los diferentes DMARDs disponibles.
Objetivos: Evaluar la evolución de la actividad articular en pacientes con AR-EPI con fenotipo progresivo tratados con NINTE y FAMEs en la práctica clínica.

	Pacientes con AR-EPI en tratamiento con NINTE n=74	Pacientes con AR-EPI en tratamiento con NINTE + sFAME n=15	Pacientes con AR-EPI en tratamiento con NINTE + bFAME n=37	p
Edad, años, media±DE	69±9	73±8	68±9	0.54
Hombres, n (%)	43 (74)	10 (67)	22 (60)	0,63
Fumador, n (%)	52 (70)	10 (67)	29 (78)	0.38
FR, n (%)	68 (92)	13 (87)	36 (97)	0.13
ACPA, n (%)	63 (85)	11 (73)	34 (92)	0.076
Artritis erosiva, n (%)	24 (33)	2 (14)	14 (38)	0.10
PCR (mg/dL), mediana [RIQ]	2 [0.5-7]	2 [0.4-4]	2 [0.5-7]	0.078
VSG (mm/h), media±DE	32±29	21±28	31±28	0.36
Duración de EPI hasta inicio de antifibrótico, meses, mediana [RIQ]	51 [22-78]	30 [14-66]	51 [28-84]	0.78
CVF (% pred), media±DE	73±23	73±27	72±22	0.062
DLCO (% pred), media±DE	50±14	52±12	48±15	0.73
Patrón TACAR, n (%)				
NIU	46 (66)	9/13	29/37	0.59
NINE	20 (29)	4/13	7/37	0.59
Otros	4 (6)	0/13	1/37	0.59
Tratamiento inmunosupresor concomitante, n (%)	52 (70)	15 (100)	37 (100)	
sFAME (LFN/MTX/otro)	15(20) [6(8)/6(8)/16(22)]	15 (100) [5(33)/3(20)/7(47)]	0	
bFAME (ABA, RTX)	37 (50) [26(35)/9(12)]	0	37 (100) [26(70)/9(24)]	

Principales características clínicas generales de los pacientes con AR-ILD al inicio del tratamiento con nintedanib.



Evolución de la función pulmonar en 74 pacientes con AR-EPI según la combinación de nintedanib con FAMEs biológicos o sintéticos.

Métodos: Estudio multicéntrico nacional español de pacientes con AR-EPI a los que se añadió NINTE debido a EPI fibrosante progresiva. La actividad articular y la evolución de la capacidad vital forzada (CVF) de los diferentes grupos de tratamiento según la categoría de FAME (biológicos [bFAME] o sintéticos [sFAME]) fueron las principales medidas de resultado.
Resultados: Se recogió un total de 74 pacientes (43 hombres/31 mujeres), con una edad media de 69 ± 9 años. La mediana [RIQ] de la duración de la EPI hasta el inicio de los antifibróticos fue de 51 [22-78] meses. Se utilizó NINTE combinado con bFAME (n = 37, principalmente abatacept, n = 26), sFAME (n = 15, principalmente leflunomida, n = 5) combinación de ambos grupos de FAME (n = 9) y monoterapia (solo glucocorticoides) (n = 13). Las principales características basales de los pacientes se muestran en la Tabla. Tras 12 meses de seguimiento, la actividad articular estaba controlada en el 81% de los pacientes (87% en el grupo de NINTE + bFAME y 83% en el grupo de NINTE + sFAME, p = 0,82). Además, no se observó una disminución significativa de los valores medios de CVF o DLCO, sin diferencias estadísticamente significativas entre los 2 grupos de tratamiento (fig.).
Conclusiones: La inflamación articular pudo controlarse tanto con bFAME como con FAMEs en los pacientes con AR-EPI tratados con NINTE, con una evolución similar de la función pulmonar.
Bibliografía
1. Atienza-Mateo B, et al. J Clin Med. 2020;9(10):3070.
2. Matteson EL et al. Clin Rheumatol. 2023;42(9):2311-9.

RC008. EFECTIVIDAD DE BARICITINIB VS. OTROS FAMEB/SD EN LOGRAR UNA REMISIÓN TEMPRANA O BAJA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD HASTA 2 AÑOS: EL ESTUDIO RA-BE-REAL EN PACIENTES EUROPEOS

María Luz García Vivar[1], Josef S. Smolen[2], Rieke Alten[3], Andrew Östör[4], Christopher John Edwards[5], Ewa Haladyj[6], Khai Jing Ng[6], Samuel Ogwu[7], Yuko Kaneko[8] y Lars Erik Kristensen[9]

[1]Hospital Universitario de Basurto, Bilbao. [2]Division of Rheumatology. Medical University of Vienna. Austria. Viena. Austria. [3]University Medicine Berlin. Department of Internal Medicine and Rheumatology. Berlín. Alemania. [4]Monash University. Cabrini Hospital. Canberra. Australia. [5]University Hospital Southampton. NIHR Southampton Clinical Research Facility. Southampton. Reino Unido. [6]Eli Lilly and Company Ltd. Indianapolis. EE.UU. [7]Keio University School of Medicine. Division of Rheumatology. Tokio. Japón. [8]Bispebjerg and Frederiksberg Hospital. The Parker Institute. Copenhague. Dinamarca.

Objetivos: Informar sobre el logro temprano de la remisión/baja actividad de la enfermedad (LDA) (basado en CDAI) a los 3 meses (M) en una población del mundo real y explorar sus consecuencias a largo plazo.
Métodos: En RA-BE-REAL, los pacientes con artritis reumatoide iniciaron baricitinib (Cohorte-A) o cualquier otro fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (FAME) biológico (b) o sintético dirigido (sd) (Cohorte-B) por primera vez. Este análisis cubre datos europeos.
Resultados: A los 3M, una alta proporción de pacientes en la Cohorte-A (n/N = 190/320) y la Cohorte-B (n/N = 174/353) alcanzaron remisión o LDA. Estos pacientes tuvieron mayores mejoras en el dolor a corto y largo plazo en ambas cohortes [Escala visual analógica del dolor, media (DE): -32,6 (24,7) y -27,5 (26,2) a los 3M; -26,2 (28,8) y -19,4 (30,6) a los 24M], funcionamiento [HAQ-DI, media (DE): -0,4 (0,6) y -0,4 (0,6) a los 3M; -0,4 (0,7) y -0,3 (0,6) a los 24M], y calidad de vida [Escala visual analógica EQ-5D-5L, media (DE): 15,8 (28,3) y 13,2 (29,5) a los 3M; 14,3 (28,0) y 11,6 (25,9) a los 24M; Utilidad EQ-5D-5L, media (DE): 0,2 (0,2) y 0,2 (0,2) a los 3M; 0,1 (0,3)

y 0,1 (0,3) a los 24M] que aquellos que no lo lograron. Se observaron mayores mejoras numéricas en el cambio medio desde el inicio en CDAI, dolor, HAQ-DI y E5-QD hasta 2 años en pacientes tratados con baricitinib en comparación con aquellos tratados con otras moléculas. La interrupción del tratamiento entre los 3-24M en aquellos que no lograron la remisión/LDA a los 3M (Cohorte-A: 53,1%, Cohorte-B: 58,7%) fue numéricamente mayor que en aquellos que sí lo lograron (Cohorte-A: 30,0%, Cohorte-B: 41,4%).
Conclusiones: En un entorno de la vida real, el 59,4% de los pacientes tratados con baricitinib y el 49,3% de los pacientes con otros FAMEb/sd lograron LDA o remisión a los 3 meses. El logro de LDA o remisión se asoció con resultados a largo plazo hasta 2 años. Las mejoras en los principales resultados fueron mayores hasta 2 años en los pacientes tratados con baricitinib que en aquellos que recibieron otros FAMEb/sd. Conflictos de interés: este estudio fue patrocinado por Eli Lilly and Company. Este estudio se presentó previamente en el 26º Congreso de la Liga de Asociaciones de Reumatología de Asia-Pacífico; Suntec, Singapur; Del 21 al 25 de agosto de 2024.

RC009. FACTORES ASOCIADOS A UNA MEJOR RESPUESTA A LA TERAPIA ANTI-TNF EN ARTRITIS REUMATOIDE

Paula Borregón Garrido[1], Fernando Ortiz Márquez[2], Aimara García Studer[2], Natalia Mena Vázquez[2], Roman Kost[2] y Sara Manrique Arija[2]

[1]Instituto de investigación Biomédica de Málaga-BIONAND. UGC de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga.
[2]Departamento de Medicina y Dermatología. Universidad de Málaga.

Introducción: Los inhibidores del factor de necrosis tumoral (anti-TNFα) son ampliamente utilizados en el tratamiento de la artritis reumatoide (AR), pero las variables que influyen en las diferencias de respuesta al tratamiento no están completamente comprendidas.
Objetivos: Describir la prevalencia global y estratificada por edad de respondedores a tratamiento con anti-TNFα tras 6 meses e identificar los factores asociados a una mayor respuesta a anti-TNFα en pacientes con artritis reumatoide (AR).
Métodos: Estudio prospectivo a 6 meses. Se incluyeron pacientes con AR tratados con un primer fármaco anti-TNFα por moderada-alta actividad inflamatoria. Variable Principal: proporción de respondedores a los 6 meses, definida como pacientes que alcanzaron un puntaje de actividad de la enfermedad en 28 articulaciones (DAS28) menor o igual a 3,2. Por otro lado, categorizamos a los pacientes en dos grupos de edad: menores de 60 años y 60 años o más. Además, se incluyeron variables clínico-epidemiológicas, clínicas y analíticas. Se realizó análisis descriptivo y multivariante (regresión logística) para identificar factores asociados a respondedores (VD) tras inicio de anti-TNFα en AR.
Resultados: Se incluyeron 89 pacientes, de los cuales, 70 (78,6%) eran mujeres, con una media de edad de 57 años. En la tabla se objetivan las variables descriptivas basales de los pacientes. A los 6 meses, un 70,8% de los pacientes se clasificaron como respondedores, de los cuales el 81% eran menores de 60 años y el 51,6% de los pacientes de 60 años o más (p = 0,032). En el análisis multivariante se identificaron como variables independientes asociadas a mejor respuesta a anti-TNFα: una menor edad [OR (IC95%),0,945 (0,897-0,995); p = 0,032], no ser fumador [OR (IC95%),0,260 (0,70-0,969); p = 0,045] y ausencia de depresión [OR. (IC95%), 0,134 (0,025-0,719); p = 0,019].
Conclusiones: Los pacientes con AR menores de 60 años tienen un mayor porcentaje de respuesta a anti-TNFα a los 6 meses. Además de una menor edad, los no fumadores y la ausencia de depresión se asocian a mejor respuesta a tratamiento anti-TNFα en pacientes con AR.

VARIABLE	RESPONDEDORES (DAS28 < 3.2) n= 63	NO RESPONDEDORES (DAS28 < 3.2) n= 26	p-valor
Características epidemiológicas			
Sexo, mujer, n (%)	49 (77,8)	21 (80,8)	0,754
Edad años, media (DE)	53,7 (11,8)	61 (9,0)	**0,006**
Comorbilidades			
Tabaco			**0,008**
No fumador, n (%)	32 (50,8)	5 (19,2)	
Ex-fumador, n (%)	12 (19)	12 (46,2)	
Fumador, n (%)	19 (30,2)	9 (34,6)	
Diabetes mellitus, n (%)	9 (14,3)	2 (7,7)	0,390
Hipertensión arterial, n (%)	16 (25,4)	10 (38,5)	0,218
Obesidad, n (%)	17 (27)	6 (23,1)	0,702
Dislipemia, n (%)	14 (22,2)	5 (19,2)	0,754
Evento Cardio Vascular, n (%)	6 (9,5)	2 (7,7)	0,784
Insuf. venosa profunda, n (%)	0 (0)	2 (7,7)	**0,026**
Sedentarismo, n (%)	20 (31,7)	13 (50)	0,105
Depresión, n (%)	5 (7,9)	7 (26,9)	**0,017**
Tr. ansioso-depresivo, n (%)	11 (17,5)	10 (38,5)	**0,034**
Fibromialgia, n (%)	3 (4,8)	3 (11,5)	0,246
Osteoporosis, n (%)	6 (9,5)	7 (26,9)	**0,035**
Características clínicas			
Erosiones, n (%)	31 (49,2)	12 (46,2)	0,793
Retraso diagnóstico meses, media (DE)	14,1 (26,1)	11,2 (8,7)	0,592
Duración AR meses, media (DE)	114,5 (128)	147,2 (168,1)	0,322
EVA dolor (0-100) media (DE)	69,2 (19,9)	77,3 (14,3)	0,064
EVA general (0-100) media (DE)	70,1 (16,7)	74,2 (19,6)	0,314
EVA médico (0-100) media (DE)	68,4 (14,5)	72,6 (12,5)	0,220
NAD (0-28) media (DE)	6,1 (5,3)	9,2 (7,1)	**0.026**
NAT (0-28) media (DE)	3,4 (3,2)	3,9 (3,2)	0.479
PCR mg/dL, media (DE)	10,7 (9,2)	23,9 (24)	**0,011**
VSG, media (DE)	24,4 (16,4)	35,5 (21,8)	**0,030**
DAS28-PCR, media (DE)	4,6 (1,1)	5,3 (1)	**0,012**
HAQ, media (DE)	1,3 (0,7)	1,6 (0,6)	0,088
Tratamientos			
FAME sintéticos, n (%)	59 (93,7)	26 (100)	0,189
Metotrexato, n (%)	42 (66,7)	13 (50)	0,141
Hidroxicloroquina, n (%)	7 (11,1)	5 (19,2)	0,308
Leflunomida, n (%)	10 (15,9)	8 (30,8)	0,112
Sulfasalazina, n (%)	17 (27)	7 (26,9)	0,995

Análisis descriptivo basal de los pacientes respondedores y no respondedores.

RC010. CORRELACIÓN ENTRE LOS ÍNDICES NEUTRÓFILOS-LINFOCITOS Y PLAQUETAS-LINFOCITOS Y ATEROMATOSIS CAROTÍDEA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Jesús Rubio Úbeda, Francesco Bizzarri, Juan Salvatierra y Enrique Raya Álvarez

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

Introducción: La enfermedad cardiovascular (ECV) es actualmente la principal causa de morbimortalidad en pacientes con artritis reumatoide (AR), en quienes existe un exceso de RCV. Este exceso de riesgo se explica parcialmente por FRCV tradicionales como la hipertensión arterial o la diabetes, existiendo otros intrínsecos a la AR que ayudan a explicarlo, principalmente la inflamación sistémica. No obstante, ninguno de los sistemas actuales que evalúa el RCV ha demostrado tener un buen rendimiento a la hora de discriminar pacientes que, teniendo un RCV alto o muy alto, son clasificados en RCV intermedio. En este escenario surgen varias herramientas que ayudan a reclasificar a estos pacientes, como lo

Tabla 1: Características Clínicas, Sociodemográficas, de Laboratorio y Perfil de RCV.

Variable	Valor
Edad, media (DS)	59,63 (8,39)
Sexo femenino, n (%)	26 (86,7)
Tabaquismo, n (%)	12 (40)
Hipertensión arterial, n (%)	17 (56,7)
Diabetes Mellitus, n (%)	7 (23,3)
Índice de Masa Corporal, media (DS)	29,86 (6,58)
FR, n (%)	24 (80)
ACPA, n (%)	19 (63,3)
Manifestaciones extraarticulares, n (%)	6 (20)
Bronquiolitis	1 (16,7)
EPID	3 (50)
Escleritis	2 (33,3)
DAS28, media (DS)	3,05 (1,54)
PCR, media (DS)	4,63 (6,44)
VSG, media (DS)	14,83 (13,17)
Colesterol total, media (DS)	254,47 (48,65)
HDLc, media (DS)	62,77 (18,88)
LDLc, media (DS)	152,53 (38,38)
CT noHDL, media (DS)	191,60 (46,91)
LPa, media (DS)	49,45 (43,79)
FAMEs, n (%)	17 (56,7)
Metotrexato	9 (52,9)
Leflunomida	6 (35,3)
Sulfasalazina	1 (5,9)
Hidroxicloroquina	1 (5,9)
FAMEb, n (%)	23 (76,7)
Adalimumab	3 (13)
Golimumab	3 (13)
Etanercept	4 (17,4)
Infliximab	2 (8,7)
Tocilizumab	6 (26,1)
Rituximab	3 (13)
Baricitinib	1 (4,3)
Upadacitinib	1 (4,3)
CTS, n (%)	12 (40)
Estatinas, n (%)	12 (40)
Placas Carotídeas, n (%)	14 (46,7)
SCOREm, media (DS)	11,01 (5,21)
RCV Intermedio, n (%)	3 (10)
RCV Alto, n (%)	12 (40)
RCV Muy Alto, n (%)	15 (50)

son la ecografía vascular (cUS) o los índices hematológicos: neutrófilos-linfocitos (INL) y plaquetas-linfocitos (IPL). En AR se ha visto que hasta el 63% de los pacientes tienen anomalías graves en cUS (placas carotídeas y engrosamiento íntima-media carotídeo -CIMT-), así como IPL e INL han demostrado ser marcadores de eventos desfavorables (infarto de miocardio, sepsis, RCV...). Nos propusimos, pues, analizar si INL y/o IPL más elevados se asociaban con la presencia de placas carotídeas en pacientes con artritis reumatoide, así como si estos índices podían modificarse por alguna de las características de los pacientes.

Métodos: Estudio transversal de 30 pacientes con AR según criterios ACR/EULAR 2010 en quienes se recogieron datos sociodemográficos, características basales de la enfermedad inflamatoria (PCR, VSG, DAS28 y toma de FAME sintético o biológico, o de corticoterapia crónica) y perfil lipídico (CT, HDLc, LDLc, CT-noHDL, LPa). Los INL e IPL fueron calculados manualmente, así como se realizó ecografía carotídea en busca de placas carotídeas. Pacientes con condiciones que pudieran modificar INL e IPL fueron excluidos del estudio.

Resultados: Los resultados descriptivos del estudio se muestran en la tabla. En nuestra población de estudio encontramos que los valores de INL y/o IPL no se asociaron con la presencia placas de ateroma. Si bien es cierto que en nuestra cohorte no encontramos relaciones estadísticamente significativas entre los valores de los índices hematológicos y la presencia de placas, destaca que la mediana de INL aumenta en pacientes con placas de ateroma. No obstante, son valores que no difieren de forma estadísticamente significativa entre los pacientes con y sin placas carotídeas (fig. 1). El tratamiento con FAME o corticoide no afectó al valor de los índices NL ni PL. Encontramos que el tratamiento hipolipemiante sí reducía de forma significativa los valores de IPL (p = 0,000 < 0,05), así como niveles de PCR más elevados se asociaron con la presencia de placas carotídeas, si bien tuvimos que aumentar el error de significación (p = 0,069 < 0,1) (fig. 2).

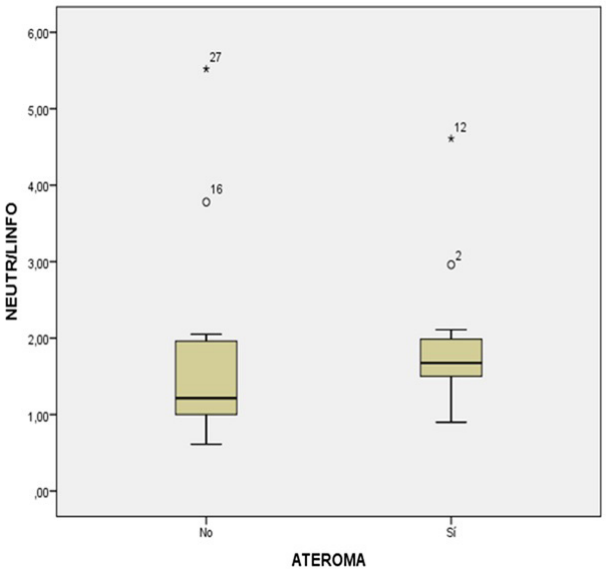
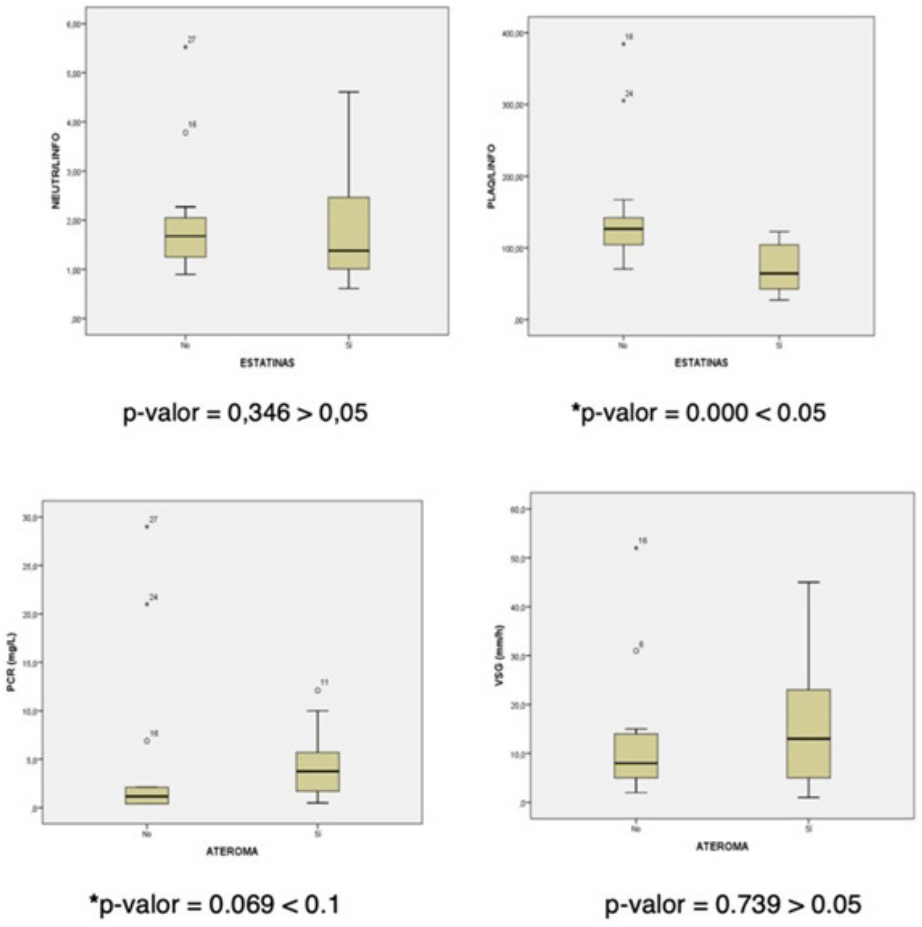


Figura 1.



RC010 Figura 2.

Conclusiones: Las crecientes recomendaciones acerca del uso de la ecografía vascular como herramienta complementaria en la evaluación del RCV nos ha llevado a plantear la correlación entre los hallazgos encontrados y alteraciones en los índices INL e IPL. A pesar de que el 47% de los pacientes presentaban placas carotídeas, no hubo correlación con INL o IPL, probablemente debido al buen control de la enfermedad inflamatoria. Existiendo poca evidencia actual acerca del uso del IPL en AR, sí observamos un efecto beneficioso de las estatinas sobre la actividad inflamatoria en AR, reflejado por el descenso que producen en el IPL.

RC011. CREACIÓN DE UN INSTITUTO DEL DOLOR EN UN HOSPITAL COMARCAL: EL PAPEL DE REUMATOLOGÍA EN EL ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR DEL DOLOR CRÓNICO

Helena Sirera Perelló[1], E. García Casares[1], L. de Prado[1], J. Rovira[1], C. López Castillo[2], M. Pascasio[2], D. Cuevas[2], I. Muño[2], A. Fortuny[3], L. Martínez[3], M. Gasco[4] y J. Fernández[4]

[1]Servicio de Reumatología. Fundación Sanitaria de Mollet. [2]Servicio de Rehabilitación. Fundación Sanitaria de Mollet. [3]Servicio de Anestesiología. Fundación Sanitaria de Mollet. [4]Unidad de Enfermería, Bloque Quirúrgico. Fundación Sanitaria de Mollet.

Introducción: El dolor lumbar crónico es una de las causas más prevalentes de consulta y su abordaje eficaz exige una organización sanitaria coordinada y especializada. En respuesta a largas listas de espera en la Unidad del Dolor de Anestesiología, en 2023 nace el Instituto del Dolor (IDD) buscando crear una unidad específica y eficiente.

Objetivos: Justificar la creación del IDD para tratar la lumbalgia crónica mediante la derivación a Reumatología como ventana única, quién gestiona la distribución de los pacientes a los servicios integrantes de la unidad. Los objetivos principales son atender la creciente demanda, reducir listas de espera y mejorar la calidad de vida de los pacientes, evolucionando de un modelo unidimensional a una unidad multidisciplinar de nivel II.

Métodos: El IDD incluye reumatólogos, anestesiólogos, rehabilitadores, fisioterapeutas, psicólogos y enfermería especializada. Las técnicas que se realizan son infiltraciones, bloqueos, radiofrecuencia y neuromodulación externa. Reumatología actúa como ventana única para derivaciones que se realizan mediante un formulario informatizado desde Atención Primaria y otros servicios. En la consulta especializada de Reumatología, se realiza un abordaje integral del paciente, contando además con una agenda de infiltraciones ecoguiadas en ámbito de Hospital de Día respaldada por enfermería especializada. Ello ha reducido la carga asistencial de Anestesiología. El IDD cuenta con el programa "Dolor, treu-te'l del cap" (DTC), liderado por Rehabilitación. Tiene una duración de 4 meses e incluye 8 sesiones educativas, 16 de ejercicio terapéutico/relajación y 8 de actividad cardiovascular (marchas por la naturaleza). Tras la firma de un consentimiento informado se evalúan los siguientes ítems: EVA, TSK-11, ECD, HADS, EQ-5D y velocidad de marcha. También cuenta con un canal educativo en redes sociales. El Instituto dispone de una Unidad de Enfermería de Práctica Avanzada (EPA), que refuerza la atención integral.

Resultados: Entre mayo y diciembre de 2024, se realizaron 366 visitas en la consulta especializada de Reumatología: 171 primeras visitas (77,2% mujeres, edad media 64,9 años), 100 sucesivas, 95 telefónicas y 98 intervenciones ecoguiadas. Las derivaciones provinieron de Atención Primaria (61,4%), Reumatología (19,9%), Trauma-

tología (8,8%), Anestesiología (7%), Neurología (1,8%) y Urgencias (1,2%). En el programa DTC participaron 36 personas (83% mujeres, edad media 58 años), mayoritariamente en baja laboral (59%). Se registró una reducción en la escala EVA (de 8,41 a 6,39), kinesofobia (de 30,89 a 27), catastrofismo (de 35,31 a 30,67) y ansiedad-depresión (de 21,50 a 18,14). La velocidad de marcha aumentó de 1,31 m/s a 1,73 m/s y el índice EQ-5D mejoró de 0,358 a 0,534. Como comorbilidades destacaron la depresión (58,33%) y la fibromialgia (52,78%).
Conclusiones: El IDD es un modelo multidisciplinar centrado en la persona, que combina estrategias farmacológicas, no farmacológicas, técnicas intervencionistas y un programa educativo, mejorando la accesibilidad y optimizando recursos gracias a la ventana única gestionada por Reumatología. Se destaca el papel del reumatólogo como médico intervencionista con el uso de técnicas ecoguiadas. Aunque los resultados clínicos son preliminares, el alto volumen de pacientes atendidos evidencia la necesidad y efectividad de este enfoque para mejorar la calidad de vida y reducir la discapacidad asociada al dolor crónico.

RC012. COMPLICACIONES DE LA BIOPSIA DE GLÁNDULA SALIVAL MENOR EN LOS PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE SJÖGREN

Marina González Peñas[1], Marco Aurelio Ramírez Huaranga[1], Lourdes Martín de la Sierra López[1], Luis Ángel Calvo Pascual[2], Laura María Jiménez Rodríguez[1], David Velasco Sánchez[1], Alberto López Menchero Mora[1], David Castro Corredor[1], Joaquín Anino Fernández[1], Javier Seoane Romero[3] y Marcos Paulino Huertas[1]

[1]Hospital General Universitario de Ciudad Real. [2]Departamento de Métodos Cuantitativos ICADE. Universidad Pontificia de Comillas. [3]Hospital Universitario de A Coruña.

Introducción: El síndrome de Sjögren primario es una exocrinopatía crónica autoinmune que se caracteriza por síntomas de sequedad de mucosas, puede afectar múltiples órganos y sistemas. En el Síndrome de Sjögren se observa la presencia de un infiltrado linfocitario focal con predominio de linfocitos CD4 en glándulas exocrinas, a menudo, central, dentro del lóbulo, sin afectar a acinos y ductos. Actualmente, para el diagnóstico del SSp se utilizan los criterios de clasificación ACR/EULAR de 2016, que incluyen sialoadenitis linfocítica focal en glándula salival menor con > 1 foco linfocítico/4 mm^2 de tejido glandular, con una puntuación de 3 puntos, siendo la histología uno de los ítems que más puntúa en estos criterios.
Objetivos: Analizar la aparición de complicaciones inmediatas, al mes y a los tres meses tras la realización de la biopsia de glándula salival menor: dolor, hematoma, sangrado, infección, disminución de la sensibilidad y hormigueos.
Métodos: Estudio observacional descriptivo de las complicaciones de la biopsia de glándula salival menor en pacientes con sospecha de Síndrome de Sjögren.
Resultados: Un total de 36 pacientes cumplieron los criterios de inclusión, todos ellos completaron el estudio, no hubo pérdidas de seguimiento. En la figura 1 se describen las características de la población incluida en el estudio. Todos los pacientes toleraron el procedimiento, no registrándose eventos adversos serios. Veinticuatro pacientes presentaron complicaciones inmediatas, principalmente dolor los primeros días tras la biopsia y hematoma en el sitio de la incisión. En la figura 2 se describen las complicaciones inmediatas y al mes. De los cinco pacientes que presentaban disminución de la sensibilidad al mes, en dos de ellos se resolvió a los tres meses.
Conclusiones: La biopsia de glándula salival menor es un procedimiento seguro y poco invasivo. Tras la biopsia pueden existir complicaciones, en su mayoría son leves y transitorias, destacando en el momento inicial el dolor y hematoma en la zona de la incisión, y más tardío la disminución de la sensibilidad.

Imagen 1: Características de la población de estudio. DE: desviación estándar. ANA: anticuerpos antinucleares. RFA: reactantes de fase aguda.

Características	N (%) / Media (+/- DE)
Sexo femenino	33 (91.67)
Edad	55 (+/-12.92)
Hipertensión arterial	8 (22.22)
Diabetes mellitus	5 (13.89)
Dislipemia	10 (27.78)
Tabaco:	
Si	5 (13.89)
No	25 (69.44)
Exfumador	6 (16.67)
ANA POSITIVO >1/160	22 (61.11)
Anti-SSA/Ro	10 (27.78)
Anti-SSB/La	1 (2.78)
Factor reumatoide	5 (13.89)
RFA elevados	10 (27.78)
Hipocomplementemia C3 y/o C4	3 (8.33)
Tiempo (meses) desde inicio de síntomas	64 (+/-68.38)
Sequedad:	
Oral	6 (16.67)
Ocular	5 (13.89)
Ambas	23 (63.89)

Imagen 2: Complicaciones inmediatas y al mes de la biopsia de glándula salival menor.

	Complicaciones inmediatas	Complicaciones al mes
	Valor absoluto (porcentaje)	Valor absoluto (porcentaje)
Dolor	15 (41.66%)	0 (0%)
Hematoma	18 (50%)	0 (0%)
Sangrado	0 (0%)	0 (0%)
Infección	1 (2.78%)	0 (0%)
Disminución de la sensibilidad	8 (22.22%)	5 (13.89%)

RC013. CARACTERÍSTICAS Y FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON FRACTURA DE HÚMERO FRENTE A CADERA EN UN PROGRAMA DE COORDINACIÓN DE FRACTURAS (FLS)

Patricio Cardoso Peñafiel[1], M. Sanz Jardón[6], A. Pareja Martínez[1,5], A. Mozo Muriel[2,5], L. Lojo Oliveira[1,5], V. Pardo Guimera[3,5], R. Larrainzar Garijo[4,5], Marta Neira Álvarez[2], L. Lojo Oliveira[1,5] y T. Navío Marco[1,5]

[1]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [2]Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [4]Servicio de Traumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [5]Universidad Complutense de Madrid. [6]Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción y objetivos: Las fracturas osteoporóticas son una carga en salud pública. Según el registro español de fracturas (REFRA) y la literatura, las de cadera ocurren en pacientes longevos (> 80 años) con IMC bajos (< 25), y las de húmero en pacientes más jóvenes (< 80 años) con IMC altos (> 25). Hemos investigado las fracturas de húmero, menos estudiadas y más infravaloradas en la práctica clínica, comparándolas con las de cadera. El objetivo es identificar factores de riesgo en fracturas de húmero para un control y tratamiento precoz de la osteoporosis, mejorando la calidad de vida de los pacientes y optimizando recursos del sistema sanitario.

Métodos: Estudio retrospectivo y comparativo de fracturas de cadera y húmero dentro del programa FLS. Los datos se recogieron de registros clínicos y de la herramienta MINIREFRA (2019-2023). Utilizamos el programa Statistical Analysis System. Comparamos poblaciones mediante la prueba t de Student y chi-cuadrado.
Resultados: Se incluyeron 101 pacientes: 61 (60,4%) fracturas de húmero y 40 (39,6%) cadera. Los pacientes con fractura de cadera fueron mayores con menor IMC. Además, el grupo de cadera presentaba un mayor riesgo de fracturas según el FRAX para fracturas mayores (15,30 vs. 10,42, p = 0,0093) y de cadera (7,30 vs. 4,42, p = 0,0210), además de una peor puntuación densitométrica. Respecto a niveles de Vitamina D, no hubo diferencias significativas, aunque se encontró una alta deficiencia en ambos grupos. En cuanto al tratamiento, Denosumab fue más utilizado en pacientes con fractura de cadera (67,5%), mientras que en húmero fueron los bifosfonatos (68,57%).

Parámetro	Fractura de Húmero (n=61)	Fractura de Cadera (n=40)	P
Edad (años) (m±SD)	71.74 ± 10.10	82.75 ± 7.63	< 0.01
Mujeres n/N (%)	58/61 (95.08%)	32 (80.00%)	< 0.01
Hombres n/N (%)	3/61 (4.92%)	8 (20.00%)	< 0.01
IMC (kg/m²) (m±SD)	29.18 ± 5.14	26.94 ± 5.06	0.0376
T-Score CF (m±SD)	-2.52 ± 0.67	-2.92 ± 0.56	0.0018
FRAX fx Mayor (m±SD)	10.42 ± 7.21	15.30 ± 10.42	0.0093
FRAX fx Cadera (m±SD)	4.42 ± 5.01	7.30 ± 8.02	0.0210

Tabla 1. Características principales de cada grupo y su significación estadística

Conclusiones: Los pacientes con fracturas de húmero son más jóvenes, presentan un IMC más alto y menor gravedad de osteoporosis densitométrica. Es crucial enfocarse en estos pacientes para implementar medidas preventivas efectivas. Nuestros resultados sugieren la tendencia a subestimarlas, lo cual se traduce en una menor iniciación de tratamientos.

RC014. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON OSTEOPOROSIS Y MUY ALTO RIESGO DE FRACTURA TRATADOS CON ROMOSOZUMAB. ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Itziar Calvo Zorrilla[1], C.A. Egües Dubuc[2], M. González Fernández[3], I. Etxebarria Foronda[4], E. Barastay Alberdi[5], L. Ibarrola Paino[6], A. Valero Jaimes[7], J. Aróstegui Lavilla[8], S.I. Estrada Dorronsoro[9], M.J. Manovel Nogueiras[10], N. Plaza Aulestia[1], O. Ibarguengoitia Barrena[1], D. Montero Seisdedos[1], N. Vegas Revenga[1], I. Urionaguena Onaindia[1] y J.F. García Llorente[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Vizcaya. [2]Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [3]Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Vizcaya. [4]Traumatología. Hospital Alto Deba. Arrasate. [5]Reumatología. Hospital Urduliz. [6]Reumatología. Hospital Bidasoa. Hondarribia. [7]Reumatología. Hospital de Zumárraga. [8]Reumatología. Hospital Universitario Cruces. Vizcaya. [9]Medicina Interna. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Vizcaya. [10]Medicina Interna. Hospital Universitario Cruces. Vizcaya.

Introducción: La osteoporosis (OP) conlleva un alto riesgo de fractura por fragilidad (FF), y un aumento significativo de la morbimortalidad. El romosozumab (ROMO), fármaco que se une a la esclerostina y la inhibe, produciendo un efecto dual al aumentar simultáneamente la formación ósea y disminuir la resorción ósea, amplía el arsenal terapéutico disponible para las mujeres posmenopáusicas con muy alto riesgo de fractura (MARF).
Métodos: Estudio ambispectivo, multidisciplinar y multicéntrico de una cohorte de pacientes a los que se prescribió ROMO en el País Vasco (octubre/2022-diciembre/2024). Se analizaron las características clínicas, analíticas y densitométricas de los pacientes, se registró la terapia secuencial y se comparó la diferencia de densidad mineral ósea (DMO) y parámetros analíticos entre los pacientes que completaron los 12 meses el tratamiento. Para el análisis se utilizaron frecuencias y porcentajes en variables cualitativas, y media y desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartílico (RIQ) para las cuantitativas. La diferencia media entre los valores previos y posteriores al tratamiento se analizó mediante una prueba t emparejada (Shapiro-Wilk o Wilcoxon). El análisis estadístico se realizó con SPSS versión v26.
Resultados: Se incluyeron 99 mujeres, edad media ± DE de 69,44 ± 8,74 años. Antecedentes médicos: HTA (29,29%), neoplasia (12,12%) y DM (5,05%). La mediana ± RIQ de SCORE-2 fue 5 ± 1, Barthel 100 ± 0 y Charlson 4 ± 1. Los factores de riesgo para OP se enumeran en la tabla 1. En la visita basal, estas fueron las medias ± DE: Ca 9,52 ± 0,38 mg/dL, p 3,46 ± 0,46 mg/dL, vitamina D 30,7 ± 15,24 ng/mL, PTH 55,37 ± 29,66 pg/mL, P1NP 77,22 ± 20,27 ug/L y CTX 443,8 ± 324 pg/mL. La media ± DE del FRAX para fractura osteoporótica mayor fue de 17,19 ± 10,34 y de 10,59 ± 9,18 para fractura de cadera. En la densitometría, la T-score en la columna lumbar fue de -2,51 ± 1,69 y de -2,52 ± 1,17 en la cadera y la DMO lumbar fue de 0,85 ± 0,17 g/cm² y de 0,68 ± 0,17 g/cm² en cadera. 86 de los 99 pacientes (86,8%) habían recibido previamente uno o más tratamientos para la OP, siendo los bifosfonatos (BF) los más empleados. tabla 2. El 80% tomaba suplementos de calcio. 84 pacientes presentaban una o más FF previas (vertebral 74,8%, radio distal 15,9% y cadera 13,9%). Se recogen los datos de la visita final de 55 pacientes, completando el tratamiento en 50 de ellos (suspensión de 2 por *exitus*, 2 por mala tolerancia y 1 por decisión del paciente). No se produjeron nuevas FF durante los 12 meses. Se observó una ganancia de DMO pre y post tratamiento de 0,11 g/cm² en columna lumbar y de 0,23 g/cm² en cadera, observado diferencias estadísticamente significativas en la T-score de cuello femoral. Salvo el aumento de la vitamina D y P1NP, no hubo diferencias significativas en los parámetros analíticos relacionados con el metabolismo P-Ca (tabla 3). Tras el ROMO, el denosumab fue el tratamiento más empleado (25 pacientes), seguido de BF en 21, teriparatida en 1 y SERM en otro. La gran mayoría de pacientes continuaban con suplementos de Ca (73%) y vitamina D (71%).
Conclusiones: La alta prevalencia de FF en la actualidad cambia el paradigma del tratamiento de la OP, haciendo necesario identificar a pacientes con MARF para reducir el riesgo inminente. En los 50 pacientes que han completado el tratamiento con ROMO, se ha producido un aumento de DMO y una mejoría del T-score, sobre todo en cadera, además de un aumento del parámetro P1NP. No se reportan nuevas FF y presenta un buen perfil de seguridad.

RC015. FRACTURAS INCIDENTALES EN PACIENTES CON OSTEOGÉNEIS IMPERFECTA EN LA EDAD ADULTA: ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA COHORTE

Cristina Rocamora Gisbert, Francina Salabert-Carreras, Raquel Ugena-García, Cristina Calomarde-Gómez, Clara Churtichaga, Judith Vidal-Ripoll, Anne Riveros Frutos, Judit Font, Ivette Casafont-Solé, Annika Nack, Melania Martínez-Morillo, María Aparicio-Espinar, Susana Holgado Pérez, Lourdes Mateo-Soria, Águeda Prior-Español y Laia Gifré

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

Introducción: La osteogénesis imperfecta (OI) es una enfermedad hereditaria causada principalmente por mutaciones del colágeno. Se asocia a fracturas recurrentes, deformidades óseas, osteoporosis y también a manifestaciones oculares, auditivas y cardiorrespiratorias.
Objetivos: Describir el espectro médico en adultos con OI, incluyendo sus características clínicas, analíticas, densitométricas y radiográficas, así como su historial de fracturas (tanto previas como incidentales), deformidades esqueléticas y los tratamientos antiosteoporóticos que han recibido.

Métodos: Estudio observacional descriptivo en que se incluyeron pacientes con OI que realizan seguimiento en un hospital terciario. Se recogió información clínica (como edad al diagnóstico, dentinogénesis imperfecta, pérdida auditiva, deformidades esqueléticas y antecedentes de fracturas), estudios genéticos, subtipo de OI, datos analíticos, datos densitométricos (mediante Lunar DPX), resultados radiológicos y tratamientos antiosteoporóticos recibidos (anti-OP). Para los pacientes menores de 50 años, se utilizó el puntaje Z (con Z < -2 DE indicando baja masa ósea). La estructura trabecular se evaluó utilizando TBS (TBS Insight®). Los análisis estadísticos se realizaron utilizando SPSS (versión 27).

Espectro clínico de los pacientes con OI. EEII: extremidades inferiores. Los resultados estadísticos se han expresado con %, media, desviación estándar y rango

Edad (años)	54,31 ± 18,52 [28-84]
Mujeres (> 50 años/< 50 años)	6 (66,7)/3 (33,3)
Tipo de OI	
Tipo I	8 (61,5%)
Tipo III	1 (7,6%)
Tipo IV	1 (7,6%)
Pendiente de estudio genético	4 (30,8%)
Edad al diagnóstico (años)	20,14 ± 19,57 [0-63]
Antecedentes familiares	9 (69,2%)
Laboralmente activos	5 (38,4)
Escleras azules	11 (84,6)
Dentinogénesis imperfecta	5 (38,4)
Hipoacusia	9 (69,2)
Cardiopatía valvular	1 (6,7)
Deformidades esqueléticas	12 (92,3)
Tórax en tonel	5 (38,4)
Recurvatum de EEII	4 (30,8)
Asimetría de EEII	9 (69,2)
Escoliosis	12 (92,3)

Resultados: Se incluyeron un total de 13 pacientes (9 mujeres y 4 hombres) con una edad media de 54 ± 19 años [rango 28-84] diagnosticados con OI. Entre ellos, 6 pacientes fueron el caso índice para el diagnóstico de OI. El espectro clínico de los pacientes se resume en la tabla 1. La edad media al momento del diagnóstico fue de 20 ± 19,57 años [rango 0-63]. Se encontraron mutaciones genéticas en COL1A1 (n = 8) y COL1A2 (n = 2), mientras que 3 pacientes aún no se han sometido a pruebas genéticas. A nivel densitométrico, 9 pacientes fueron diagnosticados de osteoporosis o baja masa ósea (principalmente en la región lumbar). 4 pacientes mostraron resultados degradados de TBS. Once de los pacientes habían recibido tratamiento anti-OP durante su seguimiento, incluidos bifosfonatos orales (n = 9), bifosfonatos intravenosos (n = 10), denosumab (n = 4) y teriparatida (n = 4). Un paciente recibió terapia hormonal sustitutiva. Nueve pacientes continuaron con tratamiento anti-OP en su última visita de seguimiento. Los 13 pacientes habían experimentado un total de 167 fracturas, de las cuales 25 clasificadas como traumáticas; con un promedio de 12,84 fracturas por paciente [rango 1-27]. 7 pacientes tuvieron una o múltiples fracturas vertebrales. Durante los últimos dos años, durante el seguimiento, 7/13 pacientes sufrieron un total de 15 fracturas incidentales (10 fracturas por fragilidad y 5 fracturas traumáticas) mientras estaban siendo tratados con bifosfonatos (n = 4), denosumab (n = 2) y sin tratamiento (n = 1).

Conclusiones: Más de la mitad de los pacientes con OI que recibieron tratamiento anti-OP y seguimiento en un hospital terciario sufrieron fracturas incidentales (tanto por fragilidad como traumáticas) en los últimos dos años. Cabe destacar que el TBS no parece predecir eficazmente el riesgo de fracturas en pacientes con OI. Estos resultados coinciden con la evidencia previa y enfatizan la necesidad de desarrollar un tratamiento anti-OP específico para pacientes con OI.

RC016. TRATAMIENTO SECUENCIAL CON ROMOSOZUMAB TRAS DENOSUMAB: ¿UNA NUEVA ESTRATEGIA PARA EL SELLADO?

Cristina Valero-Martínez, Maryia Nikitsina, Marina Dueñas, Juan Carlos Sáez, Ana Romero, Miren Uriarte-Ecenarro, Irene Llorente, Ana M. Ortiz, Eva G. Tomero, María Ahijón, Esther F. Vicente-Rabaneda, Isidoro González-Álvaro, Rosario García-Vicuña y Santos Castañeda

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

Introducción y objetivos: Denosumab (Dmab) es un anticuerpo monoclonal que inhibe el ligando de RANK, con un potente efecto antirresortivo indicado para el tratamiento de la osteoporosis (OP). Al suspenderlo, se produce un efecto rebote con un incremento acelerado de la resorción ósea y una disminución abrupta en la densidad mineral ósea (DMO). Para mitigar este efecto, se han propuesto estrategias de ``sellado´´ con otros fármacos antirresortivos. Sin embargo, los efectos adversos o contraindicaciones limitan el uso de bisfosfonatos. Romosozumab (ROMO), un fármaco con acción dual (antirresortivo y osteoformador) podría ser una alternativa prometedora en este subgrupo de pacientes. El objetivo de este estudio fue analizar las características de los pacientes en tratamiento con ROMO que habían recibido Dmab como último tratamiento previo para su OP.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico. Se incluyeron todos los pacientes de nuestro centro que habían recibido tratamiento con ROMO después de Dmab desde octubre de 2022 a diciembre de 2024. Se identificaron 24 pacientes con uso previo de Dmab, de los cuales se excluyeron 15 pacientes en los cuales se realizó sellado con un bisfosfonato antes de iniciar ROMO. Se recogieron datos demográficos, número y tipo de fracturas previas, parámetros de DMO (Hologic Horizon) y tratamientos previos para

Características	N=9 mujeres
Edad basal (años), media ± DE	72±10
Número de pacientes con fracturas por OP, n (%)	8 (88,9)
Vertebrales, n (%)	8 (88,9)
1, n (%) / 2 o más, n (%)	3 (33,3) / 5 (55,5)
Cadera, n (%)	1 (11,1)
Otras, n (%)	2 (22,2)
Número de tratamientos anti-OP antes de ROMO, media ± DE	2,1±0,87
Tipo de tratamientos previos anti-OP además de Dmab	
Bisfosfonatos, n (%)	5 (55,5)
Teriparatida, n (%)	4 (44,4)
Número dosis en total Dmab (mediana; RIQ)	10±4
Tiempo en meses desde Dmab hasta ROMO (mediana; RIQ)	12 [6-21]
Motivo de inicio ROMO	
Acontecimientos adversos Dmab, n (%)	3 (33,3)
Fracaso Dmab, n (%)	6 (66,6)

Abreviaturas: DE: desviación estándar; Dmab: denosumab; OP: osteoporosis; RIQ: rango intercuartílico; ROMO: romosozumab.

RC016 Tabla 1. *Características de las pacientes en tratamiento con romosozumab con uso previo de denosumab.*

Nº	Total dosis Dmab	Tiempo hasta inicio ROMO (m)	Motivo suspensión Dmab	Total dosis ROMO	Δ DMO columna (%)	Δ DMO cadera (%)	Δ TBS (%)	Fracturas
1	10	6	Refractario Dmab	12	DXA ND	DXA ND	DXA ND	No
2	11	29	Pérdida DMO acelerada	12	7,5%	-2,4%	2,2%	No
3	5	1	AA Dmab	12	10,1%	3,2%	3%	No
4	10	12	Refractario Dmab	12	DXA ND	DXA ND	DXA ND	No
5	3	12	AA Dmab	12	DXA ND	DXA ND	DXA ND	No
6	5	60	Pérdida DMO acelerada. AA Dmab	12	8,3%	1,7%	2%	No

Abreviaturas: AA: acontecimientos adversos; DXA: densitometría dual de rayos X; Dmab: denosumab; DMO: densidad mineral ósea; m: meses; ND: no disponible; ROMO: romosozumab; TBS: trabecular bone score; Δ: variación de la DMO.

RC016 Tabla 2. *Pacientes con tratamiento secuencial denosumab-romosozumab completado.*

la OP. Se realizó a todos un TBS (Medimaps) y estudio volumétrico del hueso de cadera (3D-SHAPER). Se realizó un análisis descriptivo de esta población de pacientes.

Resultados: Se incluyeron 9 pacientes, todas ellas mujeres, con una edad media de 72 ± 10 años (tabla 1). En 7 pacientes (77,7%) se probaron otros fármacos anti-OP además de ROMO y Dmab, destacando el uso de teriparatida en 4 casos (44,4%). El 88,8% sufrieron fracturas vertebrales antes de ROMO. El motivo principal de inicio de ROMO fue el fracaso de Dmab en 6 casos (66,6%) y la mediana hasta el inicio de ROMO fue de 12 [6-21] meses desde la última inyección de Dmab. El 66,6% de los pacientes completaron el tratamiento con ROMO (12 dosis) y no se ha suspendido todavía en ninguno de los que se encuentran en tratamiento activo. En los pacientes con pauta de ROMO completa (tabla 2), solo 3 disponían de datos de DMO al finalizar el tratamiento. En estos casos, se observó un incremento de DMO en columna lumbar > 5% en todos ellos, con estabilidad en la DMO de cadera. No se registraron fracturas clínicas en ninguno de los pacientes al finalizar ROMO ni en los que mantienen el tratamiento. Los datos del estudio volumétrico de cadera, aun no disponibles, se presentarán el día de la exposición. No se observaron reacciones adversas relacionadas con ROMO. Tampoco se registraron casos de osteonecrosis mandibular durante el tratamiento, pese al antecedente de esta reacción adversa atribuida a Dmab en dos de los pacientes.

Conclusiones: ROMO se vislumbra como una posible estrategia de sellado óseo eficaz y segura en pacientes con fracaso o intolerancia a Dmab. La mejora ósea con ROMO se observó también en el TBS de columna. ROMO resultó seguro en los dos pacientes con antecedentes de osteonecrosis maxilar previa con Dmab.

RC017. PERFIL DE PACIENTES QUE INICIAN TRATAMIENTO CON ABALOPARATIDA EN PRÁCTICA CLÍNICA: ADHERENCIA Y SEGURIDAD A CORTO PLAZO

Juan Molina-Collada[1], Soledad Ojeda Bruno[2], Antonio Naranjo Hernández[2], Silvia Pérez Esteban[3], Luisa Alejandra Hernández-Sánchez[4], Olga Sánchez González[5], Valentina Emperiale[3], Pablo Rodríguez Merlos[1] y Teresa González Hernández[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario del Sureste. Madrid. [4]Servicio de Geriatría. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Introducción: Aunque existen guías de práctica clínica que orientan el tratamiento antiosteoporótico en pacientes con riesgo de fractura, su implementación en práctica clínica es variable. Por otro lado, los efectos adversos del tratamiento suelen aparecer en las primeras semanas, lo que puede llevar a su suspensión. Abaloparatida (ABL) es un fármaco aprobado en nuestro país en mayo de 2024, para el tratamiento de la osteoporosis (OP) posmenopáusica, por lo que la experiencia en vida real es aún muy limitada.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, multicéntrico. Se incluyeron mujeres postmenopáusicas con OP que iniciaron ABL entre junio y diciembre de 2024. Se recogieron datos demográficos, factores de riesgo clínicos para OP, tratamientos antiosteoporóticos previos, densitometría ósea, datos de laboratorio, motivo de tratamiento con ABL, así como efectos secundarios y adherencia al tratamiento a los 3 meses. Se realizó un análisis descriptivo simple de las variables estudiadas.

Características demográficas, clínicas y tratamiento de los pacientes

	N	
Edad (media ± DE)	69	73,65 ± 8,79
IMC (media ± DE)	69	25,20 ± 4,62
Fumador, n (%)	69	12 (17,3)
Consumo alcohol, n (%)	69	1 (1,4)
OP secundaria, n (%)	69	10 (14,4)
Fractura cadera padres, n (%)	69	13 (18,8)
Fracturas previas, n (%)	69	29 (42)
Columna lumbar		16 (55,1)
Cadera		5 (17,2)
Hombro		4 (13,7)
Otras		12 (41,3)
Tratamiento previo, n (%)	69	18 (62)
Bifosfonatos		17 (94,4)
Denosumab		7 (38,8)
Bifosfonatos + Denosumab		4 (22,2)
Otros		4 (22,2)
Media T-score columna lumbar (DE)	69	-3,28 (1,18)
Media T-score cuello femoral (DE)	69	-2,73 (0,87)
Media niveles vitamina D (DE)	69	32,82 (20,15)
Indicación abaloparatida	69	
Primera línea, n (%)		47 (68,1)
Segunda línea, n (%)		18 (26)
Tercera o mas, n (%)		4 (5,7)
Motivo prescripción abaloparatida	69	
Fracturas, n (%)		50 (72,4)
Columna lumbar. Múltiples		34 (68). 22 (64,7)
Cadera		13 (18,84)
Pelvis		2 (2,9)
Hombro		4 (5,8)
Otras		7 (10,14)
DMO, Tscore ≤ 3, n (%)	69	48 (71,6)
Columna lumbar		38 (64,4)
Cuello femoral		27 (45,7)
Fracturas + DMO (Tscore ≤ 3), n (%)	69	32 (46,3)
Contraindicación a otros tratamientos, n (%)	69	5 (7,2)
Efectos adversos de otros tratamientos, n (%)	69	3 (4,3)
Efectos adversos ABL, n (%)	43	6 (13,9)
Suspensión ABL por efectos adversos, n (%)	43	5 (11,6)

Resultados: Se incluyeron en el análisis 69 mujeres de 5 centros (4 de reumatología y uno de geriatría). La edad media (DE) fue de 73 (8,79) años. Veintinueve (42%) pacientes habían tenido fracturas previas, y el 62% de ellas había recibido tratamiento. La ABL fue la primera línea de tratamiento en el 68,1% de los casos. El motivo más frecuente para iniciar ABL fue la presencia de fracturas en el año previo en el 72,4% de las pacientes, el 68% en columna lumbar, de las cuales el 64,7% fueron múltiples, 13 en cadera, 2 en pelvis y 4 en hombro. El segundo motivo para prescribir ABL fue la DMO muy baja (T ≤ -3,0) en el 71,6% de las pacientes, el 64,4% en columna lumbar y el 45,7% en cuello femoral. Hasta diciembre del 2024 un total de 43 pacientes completaron el seguimiento a los 3 meses, de los cuales 6 (13,9%) presentaron efectos adversos (mialgias), lo que obligó a suspender ABL en 5 pacientes (tabla).
Conclusiones: Los pacientes que inician ABL tienen un riesgo muy alto de OP debido a fracturas recientes y/o DMO muy baja. ABL fue el primer tratamiento antiosteoporótico en la mayoría de los pacientes. El perfil de seguridad a los 3 meses fue óptimo y la tasa de persistencia alta.

RC018. MASTOCITOSIS Y DENSIDAD MINERAL ÓSEA: ATENTOS A LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA NORMAL

Marta Valls Roc[1], Teresa Clavaguera Poch[1], David Lobo Prat[1], Emma Brugarolas Martínez[1], Anna Angona Figueras[2] y Patricia Reyner Echevarria[1]

[1]Servicio de Reumatologia. Hospital Dr. Josep Trueta/Hospital Santa Caterina. Girona. [2]Servicio de Hematología. Hospital Josep Trueta/Hospital Santa Caterina. Institut Català d'Oncologia. Girona.

Introducción: la mastocitosis sistémica se caracteriza por una expansión monoclonal de mastocitos morfológica y inmunofenotípicamente anormales que infiltran diferentes tejidos. Sus principales características son síntomas cutáneos (urticaria o prurito), anafilaxia o síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos y diarreas) junto con valores de triptasa sérica mayores a 20 ug/L. Es una causa secundaria de pérdida de densidad mineral ósea (DMO) en hasta un 40% de los casos y el 20% de los hombres y 14% de las mujeres pueden presentar fracturas vertebrales. Menos conocido es que un 5-19% de los pacientes pueden desarrollar un incremento de la DMO o una osteoesclerosis. La osteoesclerosis sucede, sobre todo, en los pacientes que presentan mastocitosis agresiva, con una mayor infiltración de mastocitos en la médula ósea, con dolor óseo en el raquis y/o en cinturas, con cifras elevadas de triptasa y/o fosfatasas alcalinas y con densidad mineral ósea normal o elevada en la densitometría. Se debe confirmar mediante una prueba de imagen (RM o PET-TC). Se considera osteoporosis los valores en densitometría (DXA) de T score < -2,5DE, grave osteopenia asociada a mastocitosis Z score < -2DE, incremento de DMO Z score > 1DE y osteoesclerosis Z score > 2 DE.
Objetivos: Describir las características clínicas y los resultados de la densidad mineral ósea de los pacientes con mastocitosis.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes afectos de mastocitosis. Se registraron: sexo, edad, fecha de diagnóstico, características de la enfermedad y niveles de triptasa sérica. Así como los resultados de la densitometria (DXA): T-score y Z-score en columna lumbar y fémur y la presencia de fracturas, los valores del metabolismo fosfocalcio (calcio y fosfato, PTH y $25(OH)_2$VitD3) y los tratamientos recibidos.
Resultados: De los 13 pacientes estudiados, 9 eran mujeres y 4 hombres. 10 tenían una mastocitosis sistémica indolente, 2 un síndrome de activación mastocítica, y 1 una mastocitosis agresiva. La edad media fue 57 ± 14 años y la mediana del tiempo de diagnóstico de 6 ± 3 años. Los valores medios de triptasa sérica fueron de 57 (11-378) ug/L. Solo 11 pacientes tenían realizada una DXA. Los resultados se muestran en la tabla. La paciente con osteoesclerosis se clasificó de mastocitosis agresiva, presentaba cifras muy elevadas de fosfatasas alcalinas 381 (40-129 U/L) y triptasa sérica (378 ug/L) y el diagnóstico se confirmó por PET-TC y resonancia magnética (RM). 4 pacientes tuvieron fracturas vertebrales (múltiples en 2 pacientes) y uno también de fémur. La DMO era normal en 2 de los pacientes que presentaron fracturas vertebrales y osteopenia en 2 con fracturas vertebrales y de fémur. Los valores del metabolismo fosfocálcico (calcio, fosfato y PTH) fueron normales en todos los pacientes y 8 pacientes tenían la $25(OH)_2$VitD3 baja 19 ± 7 ng/ml. 3 pacientes con fracturas estaban en tratamiento con antirresortivos (uno alendronato y dos denosumab) y 7 pacientes tomaban calcifediol. La paciente con mastocitosis agresiva y osteoesclerosis tuvo que ser tratada con midostaurina.

Valores DXA		Z score DE	T score (media) DE
Normal	2		-0,8
Osteoporosis	1		-2,5
Grave osteopenia asociada a mastocitosis	1	-2,5*	
Osteopenia	5		-1,6
Incremento de DMO	1	1,2*	
Osteoesclerosis	1	3,3**	

*Col. lumbar, **Fémur total

Conclusiones: La asociación entre mastocitosis, baja DMO y fracturas es conocida pero no tanto la presencia de osteoesclerosis. Los pacientes con valores de DMO en DXA en el rango de la normalidad pueden tener fracturas y se debe descartar osteoesclerosis si la Z score es > 2DE.

RC019. IMPLEMENTACIÓN DE BUENAS PRÁCTICAS BASADAS EN LA EVIDENCIA PARA LA PREVENCIÓN DE CAÍDAS DESARROLLADAS EN LAS CONSULTAS EXTERNAS DE REUMATOLOGÍA 2024-2025

Ana Cecilia Sovero Utrilla, Ángel García Manzanares, Lorena Arques, Kinga Pérez Futo, María Teresa Bonet Pastor, Salvador López Salguero y María Araceli Agulló Antón

Hospital Universitario de Torrevieja.

Introducción: Las caídas son una de las principales causas de lesiones graves y discapacidad en personas mayores, afectando al 30% de las personas mayores de 65 años anualmente, según datos del Sistema Nacional de Salud (SNS). Este problema es especialmente relevante en pacientes reumáticos y con alteración del metabolismo óseo, quienes presentan mayor riesgo debido a la fragilidad ósea, debilidad muscular, polifarmacia y limitaciones funcionales. En este contexto, Sumamos Excelencia es un proyecto nacional de implantación de recomendaciones de buenas prácticas en el SNS, liderado por la Unidad de Investigación en Cuidados de Salud (Investén-iscIII) y el Centro Español para los Cuidados de Salud Basados en la Evidencia (CECBE), un Centro de Excelencia del Instituto Joanna Briggs. Este trabajo detalla la implementación de estas prácticas en las consultas externas del servicio de Reumatología, con el objetivo de prevenir caídas y mejorar la seguridad del paciente.
Objetivos: Desarrollar un enfoque estructurado para la prevención de caídas en pacientes mayores de 65 años, basándose en estrategias de buenas prácticas, auditorías sistemáticas y planes de mejora continua, promoviendo así la seguridad y calidad de la atención.
Métodos: Análisis de contexto: Identificación y priorización de barreras organizadas en niveles y categorías para facilitar la implementación. Cribado de alto riesgo: Evaluación de pacientes mayores de 65 años mediante herramientas validadas como Downton, Barthel y Get Up and Go en los 30-90 días previos a la auditoría. Auditoría basal: Evaluación de 30 pacientes (media: 77,2 años, rango: 65-94 años) como línea base para el diseño de intervenciones y programación de auditorías trimestrales. Intervenciones: educación a pacientes y cuidadores, promoción del ejercicio físico, medidas universales para entornos seguros, y monitorización de factores modificables como polifarmacia, déficit nutricional y riesgo ambiental.

Resultados: Cribado: realizado en el 63% de los pacientes, con un 95% identificado en riesgo de caídas. Valoración multifactorial: Factores más frecuentes: movilidad (43,3%), función sensorial (33,3%), actividades de la vida diaria (43,3%), función cognitiva (36,7%), antecedentes de enfermedad (43,3%), medicación (33,3%) y riesgo ambiental (36,7%). Sin información sobre estado nutricional y miedo a caer. Plan de cuidados: Solo el 39% de los pacientes con riesgo tenía un plan, compuesto por: educación sanitaria (23,3%), medidas para entornos seguros (23,3%), consejo nutricional (16,7%), educación a la red de apoyo (13,3%) y promoción del ejercicio físico (6,7%).
Conclusiones: La auditoría basal identificó áreas críticas para mejorar la prevención de caídas en consultas externas. Los datos resaltan la importancia de incrementar la cobertura del cribado y los planes de cuidados integrales, integrando medidas educativas y promoviendo el ejercicio físico. La implicación de un equipo interdisciplinario ha sido clave para abordar este problema multifactorial, adaptando las intervenciones a una población envejecida (media: 77,2 años). En el marco del proyecto Sumamos Excelencia, este enfoque ofrece un modelo replicable y sostenible que puede ampliarse a otros servicios del SNS, contribuyendo a una atención más segura y de calidad. El uso combinado de herramientas validadas permitió una valoración integral de los factores de riesgo y la auditoría es clave para una mejora continua de los procesos.

RC020. ESPECTRO CLÍNICO DE PACIENTES CON SÍNDROME DE MCCUNE ALBRIGHT. A PROPÓSITO DE 4 CASOS

Anna Pujol Manresa[1], Águeda Prior-Español[2], Melania Martínez-Murillo[2], Judit Font[2], Eva Forcadell[1] y Laia Gifré[2]

[1]Servicio de Pediatría. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: El síndrome de McCune Albright (MAS) es una enfermedad rara (ORPHA:562) que se caracteriza por presentar afectación ósea (displasia fibrosa poliostótica) junto con afectaciones extraesqueléticas tales como endocrinopatías de hiperfunción y lesiones cutáneas. Esta enfermedad se asocia con mutaciones somáticas en el gen *GNAS* (mosaicismo). El espectro clínico de los pacientes afectos es variable. Por ello, presentamos las características clínicas y radiológicas de 4 pacientes con displasia fibrosa atendidos en nuestro centro, así como su evolución y tratamiento.
Métodos: Se recogen las características clínicas (localización de la displasia fibrosa, deformidades, fracturas, cirugías, endocrinopatías, afectación cutánea) y tratamientos recibidos de 4 pacientes con MAS controlados en un Hospital de tercer nivel.
Resultados: 3 son de origen hispano y 1 caucásico. 3 de los pacientes fueron diagnosticados en edad pediátrica (2 de ellos por fractura patológica; y 1 por dolor óseo). 1 ya había recibido tratamiento con bifosfonatos en edad infantil; 2 se han sometido a cirugías ortopédicas en edad pediátrica, y 1 en edad adulta. En la tabla se detallan los huesos afectados, en su mayoría huesos largos y cráneo. 3 han presentado fracturas patológicas en su evolución y 1 presenta marcadas deformidades esqueléticas asociadas. Al revisar la afectación extraesquelética: 3 presentan manchas café-con-leche y 3 endocrinopatía asociada (1 hipertiroidismo, 2 ovario poliquístico y 1 dudosa pubertad precoz). Todos los pacientes han recibido tratamiento con zoledronato endovenoso (con pautas ajustadas a la edad). 1 paciente había recibido pamidronato previamente.
Conclusiones: En nuestra serie de pacientes con MAS, todos ellos presentan displasia fibrosa poliostótica. 3 pacientes presentaron fracturas patológicas. Todos presentaban afectación extraesquelética (3 endocrinopatía, 3 cutánea y 2 ambas). El abordaje terapéutico se ha realizado con bisfosfonatos endovenosos, cirugías ortopédicas y abordaje endocrinológico.

Tabla 1. Características clínicas y tratamientos de 4 pacientes con síndrome de McCune Albright

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4
Sexo	Femenino	Femenino	Masculino	Masculino
Edad al diagnóstico	3	39	17	12
Edad a su llegada a nuestro centro	24	39	24	12
Etnia	Hispana	Hispana	Caucásica	Hispana
Forma	Poliostótica	Poliostótica	Poliostótica	Poliostótica
Huesos afectos	Calota, escapulas, arcos costales, clavícula izquierda, raquis, sacro, pelvis, tibias, fémures, cúbitos, radios y húmeros	Acetábulo, pubis izquierdo, fémur izquierdo, dedos 1 y 2 del pie izquierdo	Costillas 6 y 7 izquierdas, 8, 9 y 11 derechas, húmero izquierdo, escapula izquierda, base del cráneo	Trocánter femoral izquierdo, peroné izquierdo, calcáneo izquierdo y Metatarsos 3 y 4 del pie izquierdo
FGF23	87 (elevado)	Pendiente	53 (normal)	Pendiente
Fosfatasa alcalina total	326 (elevada)	81 (normal)	69 (normal)	310 (normal por edad)
Afectación cutánea	Sí	Sí	No	Sí
Afectación endocrinológica	Sí (ovario poliquístico, dudosa pubertad precoz)	Sí (ovario poliquístico)	Sí (hipertiroidismo)	No
Tratamientos previos	Sí (pamidronato y zoledronato)	No	No	No
Tratamientos en nuestro centro	Zoledronato	Zoledronato	Zoledronato	Zoledronato
Deformidades	Sí (dismetría, baja talla)	No	No	No
Fracturas patológicas	Sí (múltiples)	Sí	Sí (múltiples)	No
Intervenciones quirúrgicas	Sí	Sí	Sí	No

RC020 Tabla.

RC021. ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICAS DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON FRACTURA DE CADERA OSTEOPORÓTICA. ¿SERÍA RECOMENDABLE LA INSTAURACIÓN DE UNA UNIDAD DE FRACTURAS?

Esther Monleón Acosta, Alicia Pérez González, José Andrés Rodríguez Fernández, Pedro José Manuel Hernández, María del Rosario Oliva Ruiz, José María Andreu Ubero, Paloma Valentina Castillo Dayer, Gloria Albaladejo Paredes, Carlos Fernández Díaz, Ángela Egea Fuentes, Montserrat Fernández Salamanca y Vicente Cogolludo Campillo

Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena.

Introducción: La fractura de cadera es la segunda fractura osteoporótica más frecuente y la que conlleva un mayor costo a nivel socioeconómico. Presenta una mortalidad de hasta el 30% en el primer año. La presencia de una fractura de perfil osteoporótico es uno de los factores de riesgo más importantes para la aparición de nuevas fracturas, sobre todo durante el primer año. A pesar de ello, en menos del 25% de los casos se inicia tratamiento para osteoporosis (OP). Por ello, se recomienda la instauración de unidades de fractura (UF) cuyo coordinador sea un experto en metabolismo óseo dónde se valore la situación clínica y el inicio de tratamiento osteoporótico.
Objetivos: Analizar las características clínico-epidemiológicas de una cohorte de pacientes con fractura de cadera osteoporótica, así como la prescripción de tratamiento osteoporótico y suplementos de calcio/vitamina D tras dicho evento. Valorar si sería recomendable la instauración de un circuito de derivación a reumatología tras una fractura de cadera osteoporótica para la la creación de una unidad de fractura.
Métodos: Se realiza un estudio descriptico, observacional y retrospectivo en el hospital Santa Lucía de Cartagena. Se incluyeron individuos con fractura de cadera osteoporótica desde enero del 2017 a enero del 2022. Se recogieron diversas variables clínico-epidemiológicas, realizándose un análisis estadístico con el SPSSv21.
Resultados: Se recogieron un total de 200 individuos, siendo el 75% de los individuos mujeres y el 25% hombres. La edad media fue de 82,3 ± 11,4 años. El 73,5% eran hipertensos, el 43% dislipémicos y el 64,5% diabéticos. El 20,5% estaban diagnosticados de enfermedad renal crónica (ERC), siendo el estadio 3 el más frecuente (47,9%). El 30% de nuestros pacientes tenían antecedente de otra fractura osteoporóticas previa, y de todos ellos, solo el 0,6% había recibido tratamiento osteoporótico. A ninguno se le realizó un estudio densitométrico. La fractura previa más frecuente fue la fractura de cadera (33%), seguida por la fractura de colles (25%). De los individuos que sufrieron una fractura de cuello femoral osteoporótica, tan solo el 1% habían estado previamente con tratamiento osteoporótico (a pesar de que el 30% de estos individuos ya contaban con fracturas osteoporóticas previas). El 10,5% tenían prescritos suplementos de calcio y vitamina D y en ninguno de los casos había realizado una medición de la densidad mineral ósea (DMO). Tras la fractura de cadera, en el 14,5% de los pacientes se prescribió tratamiento osteoporótico y en el 40% suplementos de calcio y vitamina D. Remarcar que únicamente el 2,5% de estos individuos fueron derivados y seguidos por un servicio de reumatología. A los 5 años, el 55% de los individuos habían fallecido (el 29% en el primer año, el 18,5% en los 3 primeros y 7,5% a los 5 años) y el 27% volvió a sufrir una nueva fractura. Únicamente el 2,5% de los individuos seguía revisiones en Reumatología.
Conclusiones: La mayoría de los pacientes con fractura de cuello femoral osteoporótica eran mujeres de edad avanzada y con múltiples factores de riesgo cardiovascular. Únicamente se inició tratamiento osteoporótico en el 14,5% de los individuos, alcanzando una cifra del 40% en la prescripción de suplementos de calcio y vitamina D. Por otro lado, tan solo al 0,6% de los individuos con fracturas osteoporóticas previas se les había prescrito tratamiento osteoporótico. Teniendo en cuenta estos datos, sería recomendable la instauración de una unidad de fracturas para valoración de tratamiento osteoporótico por parte de un facultativo experto en metabolismo óseo.

CARACTERISTICA	SI	NO
Hipertensión	73,5%	26,5%
Dislipemia	43%	57%
Diabetes	64,5%	35,5%
Enfermedad renal crónica	20,5%	79,5%
Fractura osteoporótica previa	30%	70%
Tratamiento osteoporótico previo	1%	99%
Suplemento calcio/vitamina D previo	10,5%	89,5%
Tratamiento quirúrgico	96%	4%
Exitus durante el ingreso	6,5%	93,5%
Mortalidad a los 5 años	55%	45%
Fractura osteoporótica posterior	14,5%	85,5%
Suplemento calcio/vitamina D posterior	40%	60%
Nuevas fracturas a los 5 años	27%	73%
Seguimiento en reumatología	2,5%	97,5%
Seguimiento en rehabilitación	22%	78%
Seguimiento en geriatría	26%	74%

Tabla 1. *Resumen de las características epidemiologias, clínicas y terapéuticas de los pacientes que sufrieron una fractura de cuello femoral osteoporótica.*

	SI	NO
Tratamiento OP previo	1%	99%
Suplementos de Ca/VitD	10,5%	89,5%
Mortalidad a los 5 años	55%	45%
Tratamiento OP posterior	14,5%	85,5%
Suplementos de Ca/VitD posterior	40%	60%

Tabla 2. *Resumen del porcentaje de individuos con tratamiento osteoporótico y suplementos antes y después de sufrir una fractura de cadera osteoporótica (OP: osteoporosis, Ca/VitD; calcio/vitamina D).*

Bibliografía

1. Caeiro JR, et al. Uso de recursos sanitarios y coste de la fractura de cadera en España: Estudio observacional, prospectivo PROA. Rev Osteoporos Metab Miner. 2014;3:13-44.

RC022. ACTIVIDAD ASISTENCIAL DE 11 CONSULTAS MONOGRÁFICAS DE ENFERMERÍA REUMATOLÓGICA

Susana Fernández-Sánchez[1], Immaculada Pérez Nadales[2], Pilar Alamillo Pérez-Grueso[3], Silvia García Díaz[4], Lídia Valencia Muntalà[5], Viky Abad Peruga[6], Núria Sapena Fortea[7], Silvia Vilalta Seriols[8], Inmaculada Vidal Castell[9], María Lourdes Lluís Bordoll[10] y Cristina Eymerich Manyas[10]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Servicio de Reumatologia. Hospital Universitari Mutua de Terrassa. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona. [4]Servicio de Reumatología. Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [6]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [8]Servicio de Reumatología. Althaia Xarxa Assistencial Universitària de Manresa. [9]Servicio de Reumatología. Hospital General de Granollers. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell.

Objetivos: Analizar las características de los pacientes que acuden a las consultas monográficas de enfermería reumatológica, los tipos

Tabla 1.Patología pacientes atendidos en las consultas monográficas de enfermería reumatológica.

PATOLOGÍA	n(%)
ARTRITIS REUMATOIDE	2736(35,7)
ESPONDILOARTRITIS	1878(24,5)
OSTEOPOROSIS	1351(17,6)
VASCULITIS	278(3,6)
FIBROMIALGIA	269(3,5)
LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO	246(3,2)
ESCLEROSIS SISTÉMICA	185(2,4)
S. SJÖGREN	166(2,2)
ARTROSIS	108(1,4)
ARTRITIS CRISTALINAS	72(0,9)
PATOLOGÍA REUMÁTICA PEDIÁTRICA	9(0,1)
OTRAS	370(4,8)

RC022 Tabla 1.

Tabla 2. Actividades realizadas en las consulta monográficas de enfermería reumatológica.

ACTIVIDADES	N=14776 n(%)
FUNCIÓN CLÍNICA:	**11315(76,6)**
EDUCACIÓN	3268(22,1)
• Patología	1067(7,2)
• Tratamientos	1587(10,7)
• Otras educaciones	581(3,9)
• Talleres grupales	33(0,2)
PROCEDIMIENTOS	1992(13,5)
• Administración tratamientos	948(6,4)
• Obtención de muestras	618(4,2)
• Curas	100(0,7)
• Otros	326(2,2)
CONTROL	6055(40,9)
• Pacientes estables	2303(15,6)
• Resultado pruebas	1359(9,2)
• Factor riesgo osteoporosis	409(2,7)
• Factor riesgo cardiovascular	531(3,6)
• Factor riesgo infección	389(2,6)
• Impacto psicológico	109(0,7)
• Impacto salud sexual	48(0,3)
• Impacto calidad de vida	907(6,1)
FUNCIÓN GESTORA	**2584(17,5)**
FUNCIÓN INVESTIGADORA	**359(2)**
FUNCIÓN DOCENTE	**43(0,3)**
FUNCIÓN COLABORADORA	**475(3,2)**

RC022 Tabla 2.

de visitas que realizan y las actividades que desempeñan los profesionales de enfermería.

Métodos: Estudio descriptivo prospectivo. Se ofreció participar en el estudio a 21 enfermeros con consulta monográfica en reumatología de hospitales de Catalunya, de los cuales finalmente participaron 11 enfermeros de 10 hospitales. Cada enfermero registró la actividad realizada diaria en la consulta monográfica durante tres meses de 2024. Este registro se llevó a cabo mediante una base de datos consensuada por el grupo de enfermería. Las variables recogidas fueron: de los pacientes atendidos (sexo y patología reumática), del tipo de cita realizada (programada y espontánea) y de la actividad realizada por enfermería: función clínica (educación, procedimiento, control), función gestora, función investigadora, función docente y función colaboradora.

Resultados: Durante los tres meses analizados en estas consultas monográficas se atendieron 7.668 pacientes de los cuales el 71% fueron mujeres. Las patologías atendidas con más frecuencia fueron artritis reumatoide (36%), espondiloartritis (24%) y osteoporosis (18%) (tabla 1). El tipo de visita realizado fue: programadas en forma presencial el 37% y en forma no presencial el 22%, y de las espontáneas fueron realizadas por los pacientes de forma presencial el 10% y en forma no presencial el 31%. Las actividades realizadas por enfermería fueron función clínica 76,6% (educación 22,1%, procedimientos 13,5%, control 40,9%), función gestora 17%, función investigadora 2%, función docente 0,3% y función colaboradora 3% (tabla 2).

Conclusiones: Las patologías más atendidas en las consultas monográficas de enfermería reumatológica son la artritis reumatoide, la espondiloartritis y la osteoporosis. El tipo de visita más frecuente son las programadas de forma presencial y las espontáneas de forma no presencial. Las actividades de enfermería más realizadas dentro de los equipos de reumatología son la función clínica; destacando el control de pacientes y la educación, y la función gestora.

RC023. EVALUACIÓN DE LA FATIGA Y SU RELACIÓN CON EL DOLOR Y LA CAPACIDAD FUNCIONAL EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y ARTRITIS PSORIÁSICA

Beatriz Redondo Delgado, Beatriz Lebrón Ortiz, Uxue Astigarraga Urquia y Niccolo Viveros Pérez

Servicio de Reumatología. Hospital Comarcal del Bidasoa. Hondarribia.

Introducción: La fatiga es un síntoma frecuente en los pacientes con artritis reumatoide (AR) y artritis psoriásica (APs). En su génesis interaccionan aspectos biológicos, psicológicos y sociales. Los factores que se relacionan con más frecuencia con la fatiga son el dolor, las alteraciones del sueño, el deterioro de la función física y las alteraciones del estado de ánimo.

Objetivos: Estudiar la prevalencia de fatiga en pacientes con artritis reumatoide y artritis psoriásica y su correlación con la capacidad funcional y el dolor.

Métodos: Tipo de estudio: descriptivo transversal realizado de julio a diciembre de 2024 sobre 72 pacientes ambulatorios que acuden a la consulta de reumatología del Hospital Comarcal del Bidasoa y cumplen los criterios de AR (criterios 2010 ACR/EULAR o ACR1987) o APs (CASPAR). Variables: edad, sexo, diagnóstico (AR/APs), tipo de tratamiento y escalas de registro habitual en nuestra consulta de reumatología: escala Facit (fatiga), escala EVA (dolor), cuestionario HAQ (capacidad funcional). Análisis estadístico: frecuencias y porcentajes (%) para variables categóricas medias y desviaciones estándar (DE) para continuas. Prueba chi-cuadrado para comparar variables categóricas y t-test de Student continuas. Estimación de la correlación entre fatiga, dolor y capacidad funcional mediante coeficiente de correlación de Pearson y modelo de regresión lineal. Significancia estadística p < 0,05.

Tabla 1- Descripción de variables por tipo de enfermedad

	Art.Reumatoide *N=49*	Art.Psoriasica *N=23*	p	N
Edad	64.6 (11.1)	54.0 (12.7)	0.001	72
Sexo :			0.002	72
Mujer	37 (75.5%)	8 (34.8%)		
Hombre	12 (24.5%)	15 (65.2%)		
Tratamiento:			1.000	72
Terapia combinada	7 (14.3%)	3 (13.0%)		
Monoterapia	42 (85.7%)	20 (87.0%)		
Fatiga-FACIT	40.5 (10.5)	43.1 (6.67)	0.209	72
Función(HAQ)	0.52 (0.60)	0.40 (0.45)	0.323	72
Dolor (EVA)	2.51 (2.56)	2.76 (2.10)	0.676	66

(Elaboración propia)

Tabla 3- Elaboración propia

	FACIT			
Predictores	*Estimación*	*Error estandar*	*Intervalo conf.*	*p*
(Intercept)	40.47	3.89	32.69, 48.24	**<0.001**
Edad	0.13	0.06	0.02, 0.24	**0.025**
Sexo f [Hombre]	-0.88	1.51	-3.91, 2.15	0.562
Diagnostico f [Art.Psoriasica]	3.40	1.67	0.06, 6.74	**0.046**
EVA	-0.85	0.32	-1.50, -0.20	**0.011**
HAQ rev	-11.67	1.43	-14.52, -8.81	**<0.001**

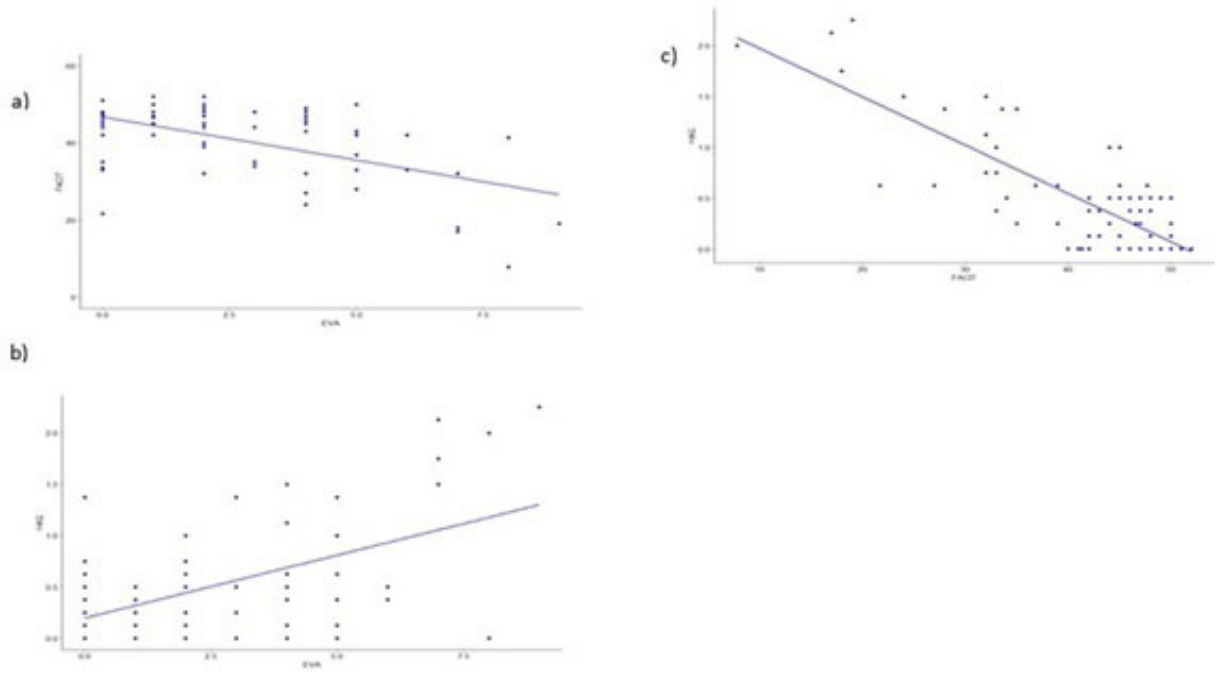
Observaciones: n= 66; R2 / R2 ajustado: 0.726 / 0.703

Resultados: No existen diferencias en la fatiga, capacidad funcional y dolor entre la APs y la AR (tabla 1). Hay predominio de mujeres en la AR y de hombres en la APs (tabla 1) que describe las diferentes variables por tipo de enfermedad. Las variables (fatiga FACIT, dolor escala Eva, capacidad funcional HAQ) presentan correlaciones significativas entre ellas, siendo la más elevada la correlación entre fatiga FACIT y capacidad funcional HAQ (r = -0,81) (tabla 2 y fig. 1 a, b y c). Cuando se ajusta por la edad y el sexo (regresión lineal) las variables diagnóstico, dolor y capacidad funcional están conjuntamente asociadas con la FATIGA (tabla 3). De acuerdo a este modelo los pacientes con APs presentan menos fatiga que los de AR y los que tienen mayor puntuación en la escala EVA y HAQ tienen más fatiga.

Tabla 2- Correlación entre fatiga, función y dolor (coeficiente de correlación de Pearson) Elaboración propia

	FACIT	HAQ
EVA	-0.56; p<0.0001	0.52; p<0.0001
HAQ	-0.81; p<0.0001	

Figura 1- Gráficas de Correlación (Elaboración propia)



Conclusiones: Los resultados muestran correlación entre la fatiga y la capacidad funcional y el dolor en la población estudiada, habiendo una mayor correlación entre la fatiga (FACIT) y la capacidad funcional (HAQ). La fatiga, la discapacidad funcional y el dolor son síntomas clave que deben ser evaluados de manera conjunta en las consultas de reumatología para proporcionar un tratamiento integral pudiendo guiar las decisiones terapéuticas y las intervenciones de enfermería dirigidas a mejorar la calidad de vida de los pacientes con artritis reumatoide y psoriásica. Se necesitan realizar más estudios para conocer las causas que desencadenan la fatiga y sus factores asociados y poder diseñar estrategias para su prevención y tratamiento.

RC024. PLAN DE MEJORA PARA REDUCIR EL TIEMPO DE RESPUESTA TERAPÉUTICA TRAS APROBACIÓN DE FAME EN SESIÓN MULTIDISCIPLINAR

Manuel Moreno Galeano, Jorge Luis Rodas Flores, Paloma Muñoz Reinoso, Esther Fernández Panadero y José Javier Pérez Venegas

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: El tiempo es una dimensión de importancia capital en la mayoría de las enfermedades crónicas y, especialmente, en las enfermedades reumáticas inflamatorias; y posee, al menos, tres aspectos a considerar que determinarán en gran medida la progresión y extensión del daño estructural, las comorbilidades a largo plazo y la posibilidad de remisión. El primer aspecto hace referencia al tiempo que se tarda en comenzar el tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad (FAME); el segundo al tiempo que se mantiene el proceso inflamatorio; y el último a la rapidez de la respuesta terapéutica. La aplicación real sobre los aspectos del tiempo anteriormente mencionados colisiona frontalmente con la demora en las citas médicas donde hacer efectiva la decisión tomada en sesión en conjunción con el paciente. Por tal razón, el Servicio de Reumatología del Hospital Universitario Virgen Macarena ha decidido actuar para reducirlo y, para ello, ha implementado una mejora con la reserva de dos huecos a la semana por cada facultativo exclusivamente para este menester, siendo asignados por secretaría una vez que enfermería verifica que se cumple los requisitos para poder iniciarlo.
Objetivos: Analizar el tiempo transcurrido desde aprobación de un FAME hasta la próxima consulta médica en un Servicio de Reumatología de un hospital terciario entre los años 2019 y 2024. Evaluar los resultados obtenidos con la nueva intervención aplicada con respecto a los años anteriores. Analizar las causas más frecuentes que incrementan el tiempo de cita médica postsesión. Determinar acciones de mejora.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo. Se tomaron muestras representativas de pacientes presentados en sesión entre los años 2019 y 2024, con un nivel de confianza del 95% y un margen de error del 5%. Se aplica la nueva intervención a partir del año 2021 inclusive. La variable considerada es el tiempo transcurrido desde la aprobación de FAME hasta la próxima consulta médica.
Resultados: Se puede observar cómo los datos de media (μ), desviación típica (σ) y Q3 (tercer cuartil) mejoran tras comenzar con la mejora aplicada en 2021. Si agrupamos estos datos en 2 bloques obtenemos que antes de 2021 el tiempo medio de cita médica tras sesión es de 34,46 días y se atiende al 75% en 45,75 días; y a partir de ese año el tiempo medio es 13,59 días (-60,56%) y se atiende al 75% en 18,81 días (-58,89%). De igual forma mejoran los datos de σ, 43,98 y 10,46 respectivamente. A partir de 2021, las principales causas que han incrementado el tiempo en la asignación de la cita médica postsesión han sido: en espera de resultados de pruebas (67, 9,42%); no puede el paciente (17, 2,39%); otros (10, 1,41%). Otra cuestión a tener en consideración son los pacientes que no acuden a cita (13, 1,83%).

Datos estadísticos obtenidos por año

Año	N	μ	σ	Q_3
2019	91	33,84	31,21	52,5
2020	110	35,08	56,75	39
2021	172	12,61	10,13	18,25
2022	187	14,39	11,67	20
2023	177	11,31	9,04	15
2024	175	16,05	10,99	22

Conclusiones: Se confirma la utilidad de la aplicación de mejora implementada, con un descenso del 60% tanto de μ como de Q_3 del tiempo en citas médicas postsesión. Se ha determinado que se produce un retraso en la asignación de la cita médica debido a diversas causas del 13,22%. Existe otro porcentaje no determinado por la planificación laboral: vacaciones, permisos, congresos, etc. Se podría mejorar el tiempo si se realizaran las pruebas necesarias previos a sesión. Otro aspecto de mejora sería asignar cita con otro facultativo que tuviera esos huecos libres. Mejora en la organización de la agenda de enfermería al conocer las fechas en la que se inicia el tratamiento.

RC025. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE PACIENTES QUE INICIAN TRATAMIENTO CON BIMEKIZUMAB EN DOS HOSPITALES DE ARAGÓN

Elena María Oliver García[1], Eddy Eduardo Tapia[2], Cilia Amparo Peralta Ginés[1], Elena Cañadillas Sánchez[1], Alicia Viñas[1], Tamia Gil[1], Pilar del Río Martínez[1], Camila Osorio Sanjuan[1], Eva Palero[1] y Emilia Aznar[1]

[1]Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. [2]Hospital de Barbastro. Huesca.

Introducción: Bimekizumab (BIME) es un anticuerpo monoclonal humanizado IgG1 que actúa como inhibidor selectivo dual de las isoformas A y F de la IL-17. Este fármaco se encuentra disponible en España desde diciembre de 2022 para el tratamiento de la psoriasis en placas moderada-grave, habiéndose añadido recientemente dos nuevas indicaciones: artritis psoriásica (APs) y espondiloartritis axial (EpA).
Objetivos: Describir las características clínicas de pacientes tratados con BIME, así como destacar eventos adversos ocurridos durante el tratamiento.
Métodos: Estudio transversal retrospectivo que incluye todos los pacientes diagnosticados de APs o EpA que han iniciado tratamiento con BIME desde el 1 de enero de 2024 al 1 de enero de 2025 en dos hospitales del territorio aragonés. Se describen variables demográficas, factores de riesgo cardiovascular (FRCV), tratamiento y efectos adversos. Este trabajo cuenta con la evaluación del comité de ética local.
Resultados: Se incluyeron un total de 19 pacientes, 13 con EpA y 6 con APs. En la tabla 1 se muestran sus características clínicas. El tiempo medio de tratamiento fue de 14,95 ± 10,75 semanas y únicamente 4 pacientes tuvieron que suspenderlo por ineficacia (5,26%), epiescleritis (5,26%) o intolerancia digestiva en forma de diarreas (10,53%). A partir de iniciar el tratamiento con BIME, 8 pacientes (42,11%) presentaron algún tipo de infección, que, en la mayoría de los casos, fue leve: vías respiratorias superiores (15,79%), oftalmológicas (15,79%), otitis (5,26%), candidiasis oral (10,53%) y periodontitis (5,26%). El tratamiento con BIME se combinó con AINEs (antiinflamatorios no esteroideos) en 12 pacientes y con FAME (fármaco modificador de la enfermedad) en 4. Como tratamientos previos, todos los pacientes salvo uno habían llevado tratamiento con anti-TNF. Otras terapias biológicas (TBs) fueron: anti-IL-17 (57,89%), anti-IL-17A (36,84%), anti-IL-23 (15,79%), anti-IL-12/23 (5,26%), IFDE4 (5,26%), iJAK (73,68%).
Conclusiones: Nuestra cohorte de pacientes tratados con BIME se caracteriza por una elevada prevalencia de FRCV y fracaso previo a varias líneas de TBs. El tiempo medio de tratamiento supera escasamente los 3 meses, habiéndose observado una seguridad y toleran-

cia al fármaco aceptables durante ese periodo. La mayoría de eventos adversos notificados tras iniciar BIME fueron leves, no obstante, son necesarios más estudios con periodos de seguimiento más prolongados y mayor tamaño muestral que permitan un análisis más fiable de los perfiles de eficacia y seguridad.

Características clínicas de pacientes que inician tratamiento con BIME

	BIME (n = 19)		BIME (n = 19)
		Tiempo de tto (semanas)	14,95 ± 10,75
Sexo femenino	15 (78,95%)	Activo	15 (78,95%)
Edad (años)	53,37 ± 7,09	Motivo suspensión	
APs	6 (31,58%)	Ineficacia	1 (5,26%)
EpA	13 (68,42%)	Aftas	1 (5,26%)
Afectación		Diarreas	2 (10,53%)
Axial	12 (63,16%)	Infecciones	
Periférica	15 (78,95%)	Vía aérea superior	3 (15,79%)
Psoriasis	9 (47,37%)	Oftalmológicas	3 (15,79%)
Entesitis	12 (63,16%)	Otitis	1 (5,26%)
Dactilitis	2 (10,53%)	Candidiasis oral	2 (10,53%)
Sistémica	2 (10,53%)	Periodontitis	1 (5,26%)
Daño estructural	8 (42,1%)	Coadyuvantes	
RFA+	12 (63,16%)	FAME	4 (21,05%)
HLA-B27+	3 (15,79%)	AINE	12 (63,16%)
ERC	1 (5,26%)	TBs previas	
Neoplasia previa	1 (5,26%)	Anti-TNF	18 (94,74%)
FRCV	14 (73,68%)	Anti-IL17	11 (57,89%)
Obesidad	2 (10,53%)	Anti-IL17A	7 (36,84%)
Tabaquismo	2 (10,53%)	Antil-IL23	3 (15,79%)
HTA	4 (21,05%)	Anti-IL12-23	1 (5,26%)
DM II	4 (21,05%)	IFDE4	1 (5,26%)
DLP	10 (52,63%)	iJAK	14 (73,68%)

BIME: bimekizumab; APs: artritis psoriásica; EpA: espondiloartritis; RFA: reactantes de fase aguda; ERC: enfermedad renal crónica; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; HTA: hipertensión arterial; DM II: diabetes mellitus II; DLp: dislipemia; tto: tratamiento; TBs: terapias biológicas; FAME: fármaco modificador de la enfermedad; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; IFDE4: inhibidores de la fosfodiesterasa 4; iJAK: inhibidores de JAK.

RC026. EXPERIENCIA CLÍNICA REAL MULTICÉNTRICA CON BIMEKIZUMAB EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILOARTRITIS EN EL SUR DE ESPAÑA

Lara Méndez Díaz[1], Gonzalo María Jurado Quijano[3], Blanca Viejo Sosa[2], Ricardo Gil Vélez[1] y María Dolores Toledo Coello[2]

[1]Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [2]Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. [3]Hospital de La Línea de la Concepción.

Introducción: El bimekizumab (BM) es un anticuerpo monoclonal dual que inhibe las interleucinas IL-17A e IL-17F, implicadas en la inflamación y la patogénesis de diversas enfermedades inmunomediadas. Tiene indicación actualmente para psoriasis en placas, artritis (AP) psoriásica, espondiloartritis axial (EA) tanto radiográfica como no radiográfica e hidrosadenitis supurativa. Aunque su eficacia y seguridad han sido demostradas en ensayos clínicos (EC) controlados los datos sobre su desempeño en la práctica clínica real (PCRL) son aún limitados.
Objetivos: Describir una cohorte de pacientes (PT) con diagnóstico de AP o EA, periférica o mixta tratados por el servicio de Reumatología de 3 hospitales del sur de España que iniciaron tratamiento con BM en el periodo que abarca desde el 1 de marzo de 2024 al 11 de diciembre de 2024. Evaluar las características clínicas, demográficas y perfil de seguridad comparándolo con los resultados reportados en los EC.
Métodos: Se realizó un estudio multicéntrico, observacional, no intervencionista, descriptivo y retrospectivo mediante la revisión de historias clínicas digitales. Se incluyeron PT con diagnóstico de AP y EA tratados con BM en un entorno de PCRL. Como medida de actividad se ha utilizado el DAPSA en PT diagnosticados de AP y el ASDAS PCR para los PT con diagnóstico de EA. Los datos recopilados incluyeron características demográficas, clínicas, respuesta al tratamiento y eventos adversos. La información fue extraída de forma sistemática, garantizando la confidencialidad y el cumplimiento de la normativa vigente en protección de datos.
Resultados: Se incluyeron 28 PT de los cuales 82,14% (23) fueron hombres y un 17,86% (5) mujeres. Los PT llevaban diagnosticados una media de 10,17 ± 11 años antes de iniciar BM. En nuestra muestra 53,57% (15) de los PT estaban diagnosticados de AP periférica, 10,71% (3) de AP mixta, 7,14% (2) de AP axial, 14,29%(4) de EA radiográfica, 10,71%(3) de EA y periférica y 3,57%(1) con uveítis que se trató fuera de ficha técnica. Respecto a los fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos (FS) el 75% (21) de los PT habían tomado metotrexato,25% (7) PT sulfasalazina y 21,43% (6) PT leflunomida previamente al inicio de la terapia con BM, que se retiró en todos los casos por falta de eficacia. Respecto al tipo y número de Fármacos biológicos adjuntamos los datos en la tabla 1. Ningún paciente se administró BM como primera línea de tratamiento biológico,28,57% (8) PT se les prescribió en 2.ª línea y hubo un 71,42% (20) que lo tomaron en 3.ª línea o posteriores. De los 28 PT,21(75%) han tenido una 1.ª consulta de revisión que se ha produjo entre las 12 y 16 semanas, de los cuales 15 (71,4%) PT son del grupo de AP y 6 (28,6%) del grupo de EA. En la tabla 2 adjuntamos los resultados obtenidos tanto en la visita basal como en la 1.ª consulta de revisión. En este periodo 1 paciente abandonó el tratamiento por falta de eficacia y 1 paciente lo abandonó por aftas orales no relacionadas con micosis.

Tabla 1

Terapia biológica previa a inicio de bimekizumab	1.ª línea	2.ª línea
Adalimumab	15 (53,57%	3 (10,71%)
Infliximab	3 (10,71%)	2 (7,14%)
Etanercept	6 (21,43%)	5 (7,14%)
Golimumab	0	1 (3,57%)
Guselkumab	0	1 (3,57%)
Secukinumab	3 (10,71%)	6 (21,43%)
Ixekizumab	1 (3,57%)	2 (7,14%)
Ustekinumab	0	1 (3,57%)
Tofacitinib	0	2 (7,14%)

Tabla 2.

	Visita inicial (N = 28)	Visita 3 meses (N = 21)
Articulaciones tumefactas	22 (78,5%)	4 (19%)
Media articulaciones dolorosas	6,21 (22,18%)	2,5 (11,9%)
Media articulaciones tumefactas	4,66 (16,64%)	2,1 (10%)
Onicopatía psoriásica	6 (21,43%)	4 (19%)
Dactilitis	7 (25%)	0
Entesitis	6 (21,4%)	1 (4,7%)
Sacroilitis	9 (32,1%)	3 (14,2%)
Media PCR	7,96	3,4
Media VSG	30,2	12,7
DAPSA	28,58	12,1
ASDAS PCR	6,60	1,99

Conclusiones: Los resultados en PCRL de nuestra cohorte de pacientes muestran que la efectividad y seguridad del BM son consistentes con los datos reportados en los ensayos clínicos tanto en AP como en EA. Sin embargo, se requieren estudios con un mayor número de pacientes y un seguimiento a más largo plazo para confirmar estos hallazgos, lo cual nos hará tener un conocimiento más profundo del fármaco y seleccionar los pacientes más idóneos para el mismo.

RC027. TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE JANUS KINASA EN ESPONDILOARTRITIS Y ARTRITIS PSORIÁSICA. EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Alberto López Menchero Mora[1], Marco Aurelio Ramírez Huaranga[1], Luis Ángel Calvo Pascual[2], Lourdes Martín de la Sierra López[1], Laura María Jiménez Rodríguez[1], David Velasco Sánchez[1], Ana Isabel Martín-Albo López[1], David Castro Corredor[1], María Dolores Mínguez Sánchez[1], Verónica Salas Manzanedo[1], Eva Revuelta Evrard[1], Joaquín Anino Fernández[1], Marina González Peñas[1] y Marcos Paulino Huertas[1]

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

Introducción: Las espondiloartritis (EspA) y la artritis psoriásica (APs) son enfermedades complejas multidominio donde intervienen diversas vías inflamatorias por lo que el tratamiento con inhibidores de la Janus kinasa (JAKi) representan una buena alternativa terapéutica.
Objetivos: Describir la eficacia y seguridad en el tratamiento con JAKi en una cohorte de pacientes con EspA y APs.
Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y observacional en una cohorte de pacientes con EspA y APs en tratamiento activo con JAKi durante el periodo marzo 2022 a febrero 2023.

Tabla 1. Características serológicas, tratamientos concomitantes y tratamientos previos al inicio de la terapia con inhibidores de la JAK

Variables		N (%)/media (± DE)
Serología autoinmune	HLA B27 (+)	13 (20,31)
Tratamientos concomitantes	EspA:	
	AINE	11 (100)
	No corticoides	10 (90,9)
	Corticoides < 10 mg de prednisona	1 (9,1)
	APs:	
	AINE	6 (75)
	No corticoides	7 (87,5)
	Corticoides < 10 mg prednisona	1 (12,5)
	Metotrexato	2 (25)
	Leflunomida	2 (25)
Fallo a tratamientos previos	EspA:	
	FAMEsc	6 (54,54)
	1 Anti-TNF	11 (100)
	2 Anti-TNF	7 (63,64)
	3 Anti-TNF	2 (18,18)
	Anti IL-17	5 (45,45)
	1 inhibidor de la JAK	1 (9,09)
	APs:	
	FAMEsc	7 (87,5)
	1 Anti-TNF	7 (87,5)
	2 Anti-TNF	3 (37,5)
	3 Anti-TNF	0 (0)
	Anti-IL-17	2 (25)
	1 inhibidor de la JAK	1 (12,5)

JAK: janus kinasa; N: número; DE: desviación estándar; HLA: antígeno leucocitario humano; AINEs: antiinflamatorios no esteroideos; FAME: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad; TNF: factor de necrosis tumoral.

Tabla 2. Actividad de la enfermedad al inicio del tratamiento con inhibidores del JAK y durante el seguimiento

Espondiloartritis	Basal	Seguimiento (6-8 meses)
VSG (mm/h)	9,45 ± 11,39	8,82 ± 5,31
PCR (mg/dl)	0,32 ± 0,24	0,32 ± 0,37
ASDAS	3,08 ± 0,4	2,05 ± 0,4
Inactivo (< 1,3)	0 (0)	1 (9,09)
Baja actividad (< 2,1)	0 (0)	6 (54,54)
Alta actividad (≤ 3,5)	9 (81,82)	4 (36,37)
Muy alta actividad (> 3,5)	2 (18,18)	0 (0)
Artritis psoriásica	**Basal**	**Seguimiento (6-8 meses)**
VSG (mm/h)	9,25 ± 11,11	4,13 ± 2,36
PCR (mg/dl)	0,55 ± 0,81	0,18 ± 0,15
DAPSA28	24,47 ± 8,36	11,1 ± 4,5
Remisión (≤4)	0 (0)	1 (9,09)
Baja actividad (> 4 a ≥ 14)	1 (12,5)	7 (87,5)
Moderada actividad (> 14 a ≤ 28)	4 (50)	1 (12,5)
Muy alta actividad (> 28)	3 (37,5)	0 (0)

JAK: janus kinasa; N: número; DE: desviación estándar; VSG: velocidad de sedimentación globular; PCR: proteína c reactiva; ASDAS: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score; DAPSA: Disease Activity index for Psoriatic Arthritis.

Resultados: El análisis se realizó en 19 pacientes (11 EspA y 8 APs), 13 de ellos HLA-B27 (+). Los tratamientos concomitantes y los fallos a tratamientos previos se reflejan en la tabla 1. En cuanto a índices de actividad (ASDAS y DAPSA28) se objetivó una mejoría significativa de forma global a lo largo del seguimiento (6-12 meses). Asimismo, se objetivó mejoría significativa en la proporción de pacientes en remisión y baja actividad en ambos grupos: 9,09% remisión/54,54% de baja actividad en EspA y 87,5% baja actividad en APs (tabla 2). Se realizó el test "Mutual Information" para determinar la influencia de las variables clínicas y serológicas como predictores de escasa respuesta, objetivándose el grado de actividad previa al inicio del tratamiento como factor más destacable (fig. 2). Un porcentaje pequeño de pacientes presentaron efectos adversos, pero en su mayoría fueron leves y transitorios, no existiendo eventos tromboembólicos ni infecciones oportunistas. Cuatro pacientes con EspA tuvieron faringitis y un paciente con APs presentó hipertransaminasemia.

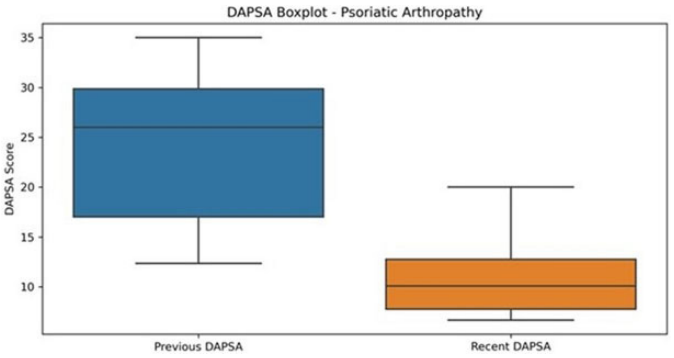


Figura 1. *Gráficas de Boxplot para el análisis de la efectividad según los índices de actividad en APs.*

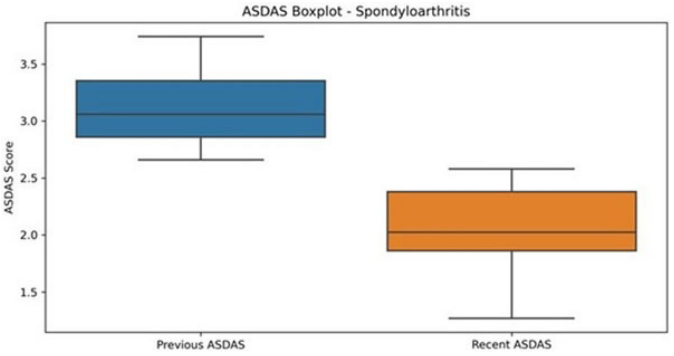


Figura 2. *Gráficas de Boxplot para el análisis de la efectividad según los índices de actividad en EspA.*

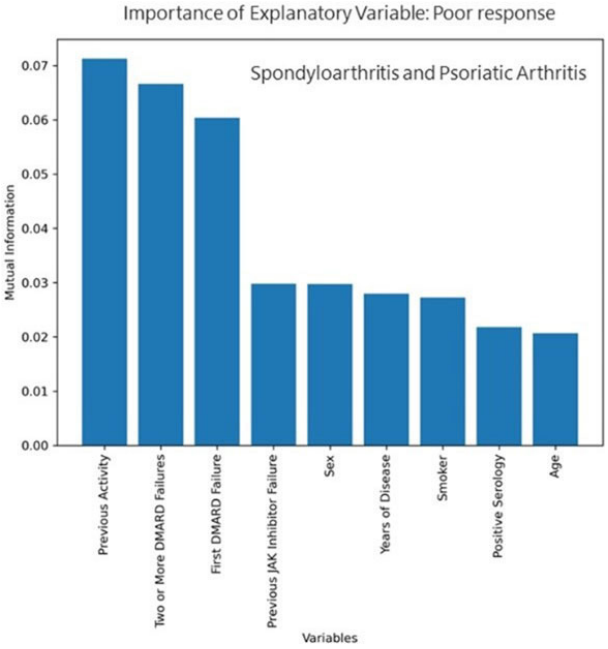


Figura 3. *Influencia de las variables clínicas en EspA y APs como predictores de escasa respuesta al tratamiento con inhibidores de la JAK.*

Conclusiones: Los estudios en vida real de inhibidores del JAK en EspA y APs son escasos. En nuestro estudio se obtuvo un estado de remisión/baja actividad del 63,63% por ASDAS-PCR en el grupo de EspA y un 87,5% logró un estado de baja actividad por DAPSA28 en el grupo de APs. Por todo ello podemos concluir que el tratamiento con JAKi permite conseguir una tasa elevada de remisión/baja actividad que se mantiene a los 6-12 meses. Con respecto a la seguridad, los efectos adversos observados fueron leves y transitorios.

RC028. CARACTERÍSTICAS BASALES DE LOS PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA DE LA UNIDAD MULTIDISCIPLINAR PSORIASIS- ARTRITIS PSORIÁSICA

Victoria María Peinado Nuño[1], Álvaro Román Perea[1], Amalia Pérez Gil[2], Rosalía Martínez Pérez[1], María Luisa Velloso Feijóo[1] y Raquel Hernández Sánchez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla. [2]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: La psoriasis (Pso) y la artritis psoriásica (APs) son enfermedades inflamatorias crónicas que comparten una fisiopatología compleja por factores genéticos, inmunológicos y ambientales. El desarrollo de terapias dirigidas ha mejorado la calidad de vida de los pacientes. Sin embargo, la respuesta al tratamiento se puede ver influenciada por las características del paciente, la enfermedad o factores metabólicos.
Objetivos: Describir las características de pacientes con Pso y/o APs moderada-grave de la Unidad Multidisciplinaria de Psoriasis-Artritis psoriásica del Hospital de Valme.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron 340 pacientes con diagnóstico de Pso-APs desde enero 2017 hasta febrero 2024. Análisis mediante SPSS de variables demográficas, antropométricas, índices de actividad de enfermedad, parámetros analíticos y tratamiento.
Resultados: Se revisaron 340 pacientes, 52,6% hombres y 47,4% mujeres, con edad mediana de 51 años. Respecto a factores de riesgo: 37,1% fumadores, 17,5% exfumadores y 12,9% consumían alcohol. En cuanto a comorbilidades: 34,7% hipertensos, 14,1% diabéticos, 40,6% dislipémicos. El 10,9% presentó algún evento cardiovascular mayor (MACE). Respecto a EHNA: 13% afectación leve, 4,7% moderada y 2,4% grave. A nivel analítico, la media de colesterol fue 175 (LDL 120, HDL 50), triglicéridos 114, ácido úrico 5,2, PCR 2 y VSG 8. En cuanto al IMC, la mediana fue 28,73. Presentó obesidad 38,2% (grado I y II 32,4%, grado III o mórbida 5,9%) y sobrepeso 39,1%. Respecto a la Pso, el síntoma inicial fue: 89,5% cutáneo, 9,9% articular y 0,6% ambos. La forma de presentación fue: psoriasis vulgar 85%, inversa 4,2%, pustulosa palmoplantar 4,2%, guttata 2,4%, afectación ungueal aislada 3% y eritrodérmica 0,3%. La afectación articular fue del 46,8%: poliarticular 33,3%, oligoarticular 32,1%, mixta 16,7%, axial 9,9% y afectación de IFD 6,2%. Respecto a índices medios de actividad de la enfermedad en el primer contacto asistencial: PASI 7, DLQI 10, DAPSA 14,6 y ASDAS 2,36, disminuyendo durante el seguimiento a PASI 1, DLQI 2, DAPSA 10,12 y ASDAS 2,34. En cuanto al tratamiento, 95,9% fueron tratados con terapia tópica, 33,3% fototerapia, 49,9% FAMEsc (metotrexato 70,4%, ciclosporina 13,2%, difumarato 6%, leflunomida 4,7% y sulfasalazina 4,4%) y 60,8% FAME biológicos: 51,5% anti-TNF (adalimumab 42,7%, etanercept 4,9%, infliximab 2,4%, certolizumab 1%, golimumab 0,5%), 26,7% anti-IL-23 (guselkumab 12,1%, tildrakizumab 7,8%, risankizumab 6,8%), 10,2% anti-IL17 (secukinumab 7,3%, ixekizumab 3,4%), 10,2% anti IL12/23 (ustekinumab). El 15,9% presentó efectos adversos leves y 6,2% moderados-graves. El 3,2% presentó fallo secundario al tratamiento y el 0,3% fracaso primario.
Conclusiones: Se ha revisado una muestra amplia de pacientes, teniendo en cuenta numerosas variables en relación con las características de los mismos y de la propia enfermedad. La distribución por sexo fue muy homogénea. Se observa una amplia proporción de pacientes en tratamiento biológico en relación a otras series, probablemente por padecer una enfermedad psoriásica moderada-grave.

RC029. BIOMARCADORES ASOCIADOS A LA INFLAMACIÓN Y PERMEABILIDAD INTESTINAL EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL EN DIFERENTES SITUACIONES TERAPÉUTICAS

Carolina Merino Argumánez[1], Alejandra Sánchez López[1], M. José Santos Bórnez[1], José Campos Esteban[1], Mónica Fernández Castro[1], Blanca García Magallón[1], Carmen Barbadillo Mateos[1], Hildegarda Godoy Tundidor[1], Natalia de la Torre Rubio[1], Olga Rusinovich Lovgach[1], Pablo Navarro Palomo[1], María Machattou[1], Carlota Navarro Joven[1], M. Alonso de Francisco[1], Laura Ramos Ortiz de Zarate[1], Alejandro Martínez Rodado[1], Andrea Liso Andrino[1], Concepción Sánchez Fernández[1], José Luis Andréu Sánchez[1], Yago González-Lama[2] y Jesús Sanz Sanz[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. IDIPHISA. Madrid. [2]Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. IDIPHISA. Madrid.

Introducción y objetivos: Los mecanismos patogénicos de las enfermedades articulares relacionadas con el intestino no se conocen con exactitud. Existen evidencias que sugieren que un trastorno en la barrera intestinal podría ser el punto de partida en la patogénesis de estas enfermedades. La coexistencia de ambas patologías en un mismo paciente tiene importantes implicaciones para las decisiones clínicas a la hora seleccionar la terapia más adecuada. El objetivo de este estudio fue investigar la integridad de la barrera intestinal evaluando los niveles de proteína transportadora de ácidos grasos intestinales (iFABP) así como la inflamación intestinal utilizando el marcador fecal, calprotectina (CPF) en pacientes con espondiloartritis axial (EspA-Ax) que estaban recibiendo diferentes tratamientos.
Métodos: Se incluyeron 26 pacientes con EspA-ax en diferentes situaciones terapéuticas (*bionaïve*, antifactor de necrosis tumoral (TNF) y antiinterlequina (IL)-17) y 11 controles sanos. Se recopilaron datos clínicos de los pacientes (tabla 1) y se recogieron muestras de suero que se centrifugaron 1.800 g durante 15 minutos y se almacenaron a -80 ºC. Las muestras fecales se obtuvieron utilizando el dispositivo BÜHLMANN CALEX® Cap. Evaluamos el iFABP sérico utilizando el kit ELISA FABP2 intestinal humano (EHFABP2, Invitrogen); la CPF se cuantificó mediante el sistema Quantum Blue® (BÜHLMANN). En el análisis estadístico se empleó el coeficiente de correlación de rangos de Spearman (r_s) para determinar la correlación entre las variables cuantitativas. Para la comparación entre grupos (pacientes y controles) se utilizó la prueba U de Mann-Whitney y en las comparaciones entre diferentes grupos de tratamientos se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis. Se empleó el *software* SPSS. v.18. Los valores de $p \leq 0,05$ se consideraron estadísticamente significativos y *borderline* los valores $0,1 < p > 0,05$.
Resultados: Observamos un incremento de iFABP sérico en pacientes con EspA-Ax (mediana (Me): 7,14 ng/ml, rango intercuartílico (RIC): 5,50-8,86) en comparación con el grupo control (Me: 5,83 ng/ml, RIC: 4,73-6,82) aunque la diferencia no alcanzó significación estadística ($p = 0,07$). No encontramos diferencias entre los diferentes grupos de tratamiento. Los niveles de iFABP fueron mayores en el grupo *bionaïve* (Me: 7,93 ng/mL; RIC: 5,17-13,06) seguido del grupo tratado con anti-TNF (Me: 7,10 ng/ml; RIC: 5,64-7,96) y del grupo tratado con anti-IL-17 (Me: 6,48 ng/ml; RIC: 5,27-8,86; $p = 0,083$). Los controles tuvieron los valores más bajos de iFABP (Me: 5,83 μg/ml, RIC: 4,73-6,82) y solo encontramos una diferencia *borderline* ($p = 0,010$) al comparar los controles con el grupo *bio-*

naïve. En cuanto a la CPF, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de tratamiento. Además, no encontramos ninguna correlación entre los valores de iFABP y CPF (r_s = 0,178; *p* = 0,394) ni tampoco observamos correlación con el resto de variables clínicas analizadas.

Características clínicas de los pacientes. Excepto que se especifique otra medida, los valores se expresan como mediana (rango intercuartílico-RIC)

Características	Pacientes EspAax (n = 26)	Controles (n = 11)
Edad, años: media ± DE	50,27 ± 10,40	50,69 ± 10,89
Sexo, Mujeres (M)/Hombres (H), n	20M/6H	9M/2H
HLA-B27+, n (%)	20 (77%)	
Tipo de EspA:		
EspAax-r, n	18 (69,2%)	
EspAax-nr, n	8 (30,8%)	
Grupo de tratamiento:		
Bionaïve, n (%)	8 (30,8%)	
Anti-TNF, n (%)	12 (46,2%)	
Anti-IL-17, n (%)	6 (23,1%)	
Manifestaciones extraarticulares:		
Uveítis, n (%)	9 (34,6%)	
Psoriasis, n (%)	6 (23,0%)	
Índice BASDAI	6,30 (4,35-7,45)	
Índice BASFI, media ± DE	4,42 ± 2,71	
Índice ASDAS-PCR, media ± DE	2,89 ± 0,97	
Índice de dolor EVA, media ± DE	5,92 ± 2,70	
VSG, mm/h	3,0 (0,0-8,5)	
PCR, mg/l	7 (3-14)	
CPF, concentración, ug/g:	83,0 (39,5-182,5)	5,83 (4,73-6,82)
Grupo *bionaïve*	77,0 (32,0-236,5)	
Grupo anti-TNF	83,0 (50,0-193,0)	
Grupo anti-IL-17	90,0 (40,0-217,0)	
iFABP, concentración sérica, ng/mL:	7,14 (5,50-8,86)	
Grupo *bionaïve*	7,93 (5,17-13,06)	
Grupo anti-TNF	7,10 (5,64-7,96)	
Grupo anti-IL-17	6,48 (5,28-8,86)	

DE: desviación estándar; nraxSpA: espondiloartritis axial no radiográfica; EspAax-nr: *radiographic axial spondyloarthritis*; BASDAI: the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; BASFI: Bath Ankylosing Spondylitis functional index; ESR: *erythrocyte sedimentation rate*; CRP: C-reactive protein; ASDAS-PCR: Ankylosing spondylitis disease activity score-C-reactive protein; EVA-escala visual analógica; TNF: factor de necrosis tumoral; IL: interleuquina; iFABP: proteína de unión a ácidos grasos intestinal; CPF: calprotectina fecal.

Conclusiones: Los niveles de iFABP fueron más altos en los pacientes con EspAax, especialmente en el grupo de tratamiento *bionaïve* en comparación con los controles sanos, pero la diferencia no alcanzó significación estadística. Este estudio es una prueba de concepto y será necesario aumentar el número de pacientes en futuras investigaciones.

RC030. AFECTACIÓN MUSCULOESQUELÉTICA EN PACIENTES CON HIDRADENITIS SUPURATIVA DE UN HOSPITAL TERCIARIO

Beatriz Esther Joven Ibáñez[1], Concepción Postigo Llorente[2], Raquel Rivera Díaz[2], Cristina Martín-Arriscado Arroba[3], Pablo L. Ortiz Romero[2] y José Luis Pablos Álvarez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [2]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [3]Soporte Científico. Instituto de Investigación Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introducción: La hidradenitis supurativa (HS) o acné inversa es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel pero en los últimos años se han venido reconociendo complicaciones musculoesqueléticas, con mecanismo y prevalencia no bien conocido.
Objetivos: Valorar la frecuencia y tipo de afectación reumatológica en pacientes con HS.
Métodos: Estudio ambiespectivo monocéntrico de pacientes con HS en seguimiento en Dermatología, a los que de forma consecutiva se les ofrece valoración por Reumatología con exploración física, analítica y radiográfica, si procede. Se recogen variables demográficas (edad, sexo), clínicas (peso, talla, duración y curso de la enfermedad, tipo HS, comorbilidades), datos de severidad y actividad de la HS (Hurley, iHS4), tratamientos empleados (tópicos, sistémicos, cirugía) y el posible diagnóstico reumatológico (patología mecánica, inflamatoria tipo espondiloartritis axial periférica u otra). Las variables cuantitativas se describen por mediana y rango intercuartil (RIQ) y las no cuantitativas por frecuencia y porcentajes. La asociación se valoró mediante Chi-cuadrado y U-Mann-Whitney (SAS versión 9 y nivel de significación del 5%).
Resultados: Reclutamos 76 pacientes (35 hombres, 41 mujeres), edad inicio 18 años (RIQ 15-37), diagnóstico 35 años (RIQ: 19-46): 60 sin patología reumática conocida y 16 ya en seguimiento en Reumatología por patología inflamatoria. En el momento del estudio el tiempo de evolución era de 12 años (RIQ 7-20) y seguimiento desde el diagnóstico de 6 años (RIQ 1,5-10). Tenían antecedentes familiares de enfermedades inmunomediadas 24 pacientes (84% HS) y personales 20: 12 psoriasis, 7 enfermedad inflamatoria intestinal y 1 uveítis. Presentaban comorbilidades un 90% de los pacientes (obesos 38%, HTA 25%, DM 12%, depresión 28%) y eran fumadores un 78%. En cuanto a la HS 35 (47%) pacientes tenían un patrón folicular, 34 (45%) inflamatorio, y 6 (8%) mixto, con una severidad según Hurley de 1 a 3: 32%, 41% y 25% y según iHS4 leve, moderado, severo de 48%, 42% y 9%, respectivamente, precisando tratamiento biológico 32 (48%). Un total de 38 (54%) pacientes presentan alguna patología reumática de los que 24 (28%) se consideraría inflamatoria (EspA axial 15, periférica 7 y 2 LES). De los pacientes sin patología reumática conocida, 21 de 60 (35%) recibieron un diagnóstico reumatológico, 9 (15%) de patología inflamatoria (5 EspA axial y 4 EspA periférica). El diagnóstico de patología reumática se relaciona con una mayor edad de inicio (17 [13,5-17] vs. 31,5 [18-41]; p < 0,001) y diagnóstico (20 [17-30] vs. 44 [37-52]; p < 0,01), antecedentes familiares de IMID (25,71 vs. 43,75%; p = 0,033) o personales de psoriasis (6,25 vs. 26,32; p = 0,031), un mayor peso (79,5 [60-91] vs. 86 [72-105];p = 0,027), consumo de alcohol (0 vs. 24,32; p < 0,01), esteatosis hepática (3,13 vs. 26,32; p = 0,009), severidad según Hurley (54,71 vs. 41,94 vs. 85,71;p = 0,023), presencia de abscesos (39,39 vs. 67,57; p = 0,029) y necesidad de biológico (43,59 vs. 67,74; p = 0,05). Cuando nos centramos en patología inflamatoria la asociación se mantiene para necesidad de biológico (35,29 vs. 84,21; p = 0,005) y haber precisado un mayor número (p = 0,059).
Conclusiones: En nuestra serie un 15% de pacientes con HS sin patología reumática conocida presentan datos de EspA, tanto axial como periférica, tras valoración por Reumatología. Los pacientes más graves, con necesidad de terapia biológica, son los que se asocian con el diagnóstico de patología reumática inflamatoria.

RC031. BIMEKIZUMAB EN VIDA REAL: EXPERIENCIA CLÍNICA EN PACIENTE S CON ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILOARTRITIS

Lilyan-Consuelo Charca Mamani[1], Encarna Montesinos Villaescusa[2], Isabel de la Morena Barrio[1], José Javier Sanmartín[1], Delia Fernández Lozano[1], Rosa Negueroles Albuixech[1], Diego Bedoya Sanchis[3], M. Ángeles Revert Fernández[2] y Pilar Trenor Larraz[1]

[1]Reumatología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. [2]Dermatología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. [3]Reumatología. INCLIVA Instituto de Investigación Sanitaria. Valencia.

Introducción: Bimekizumab, un anticuerpo monoclonal que inhibe las interleucinas IL-17A e IL-17F, ha demostrado eficacia en la artritis psoriásica (APso) y la espondiloartritis axial (EA). Sin embargo, los datos en vida real son limitados, subrayando la necesidad de investigaciones que evalúen su impacto fuera de ensayos clínicos.
Objetivos: Caracterizar las características clínicas basales de pacientes con APso y EA tratados con bimekizumab, y evaluar la evolución clínica y eficacia tras el inicio del tratamiento.

Métodos: Estudio observacional y retrospectivo que incluyó a pacientes con APso y EA tratados con bimekizumab, atendidos en las consultas de Reumatología y en la unidad multidisciplinar Reuma-Derma del Hospital Clínico Universitario de Valencia. Se incluyeron datos demográficos, clínicos y de tratamiento concomitante/previo. Los datos continuos se describieron como media ± DE o mediana y RIC, según su distribución, y las variables categóricas como frecuencias y porcentajes. Se calcularon los porcentajes de mejora de las características evaluadas tras el tratamiento.

Resultados: Se incluyeron 27 pacientes, 15 con EA y 12 con APso, con una edad media de 54,52 ± 11,23 años. El tiempo de evolución desde el diagnóstico fue de 6,36 ± 4,41 años en APso y 7,07 ± 4,01 años en EA. En APso, el 16,6% fue HLA B27 positivo, con predominio de la afectación periférica (83,3%) seguida de la mixta (16,6%). En EA, el 66,6% fue HLA B27 positivo, con mayor frecuencia de afectación mixta (46,6%) y axial (33,3%). La psoriasis estuvo presente en el 75% de los pacientes con APso, afectando localizaciones especiales en el 50% de ellos. Según el compromiso por BSA, se clasificó como leve en el 44,4% de los casos, moderado en el 33,3% y severo en el 11,1%. Otros hallazgos incluyeron dactilitis (33,3%), entesitis (33,3%) y onicopatía (8,3%) en APso. En EA, se observaron entesitis (6,6%) y uveítis (20%). No hubo casos de EII, mientras que la hidrosadenitis afectó a un paciente con EA. En la Tabla 1 se muestran las características clínicas basales y de seguimiento según diagnóstico. El 18,5% de los pacientes requería prednisona ≥ 5 mg/día al inicio, y el 29,6% utilizaba FAME concomitantes, siendo el metotrexato el más usado (75%). El 85,2% había recibido terapia biológica previa, con 66,6% tratados con 1-2 biológicos y 33,3% con ≥ 3 biológicos. La duración media del tratamiento con bimekizumab fue de 7,52 ± 4,05 meses. En las tablas 2 y 3 se muestran resultados comparativos de características basales y de seguimiento según diagnóstico. En el seguimiento, el 44,4% de los pacientes con APso alcanzó un BSA de 0, y la resolución de artritis se observó en el 55,5% de APso y el 18,2% de EA. Los marcadores inflamatorios también mejoraron significativamente, con reducciones del 66,2% en PCR (29,6% a 10%) y VSG (14,8% a 5%). Solo un paciente cumplió criterios de MDA. Bimekizumab fue suspendido en el 18,5% de los casos por ineficacia, reportándose dolor en el punto de inyección en un paciente.

Conclusiones: Bimekizumab mostró un impacto positivo en vida real, especialmente en APso, donde el 44,4% alcanzó un BSA de 0 y el DAPSA mostró una mejora del 46,16%. En EA, aunque la respuesta fue más moderada, el ASDAS-PCR disminuyó un 27,36%. La resolución de manifestaciones periféricas como dactilitis y entesitis fue más notable en APso. La uveítis se mantuvo estable en ambos gru-

Tabla 1. Características clínicas basales y de seguimiento según diagnóstico

Característica	Basal APso (n, %)	Basal EA (n, %)	Seguimiento APso (n, %)	Seguimiento EA (n, %)	Mejoraron (n, %)
Psoriasis	9/12 (75%)	0/15 (0%)	2/9 (22,2%)	0/0 (0%)	7/9 (77,8%) (APso)
Dactilitis	4/12 (33,3%)	0/15 (0%)	1/4 (25%)	0/0 (0%)	3/4 (75%) (APso)
Entesitis	4/12 (33,3%)	1/15 (6,6%)	1/4 (25%)	1/1 (100%)	3/4 (75%) (APso), sin cambios (EA)
Uveitis	1/12 (8,3%)	3/15 (20%)	0/1 (0%)	0/3 (0%)	Sin nuevos brotes (APso y EA)
Hidrosadenitis	0/12 (0%)	1/15 (6,6%)	0/0 (0%)	1/1 (100%)	Sin cambios (EA)

APso: artritis psoriásica, EA: espondiloartritis

Tabla 2. Resultados comparativos de características basales y de seguimiento en APso

Característica	Basal	Seguimiento	Cambio absoluto	Porcentaje de mejora
NAD (Mediana, RIC)	3.5 [2.0, 8.5]	1.0 [0.0, 2.0]	-2.5	71.43%
NAT (Mediana, RIC)	2.5 [0.75, 4.0]	0.0 [0.0, 1.0]	-2.5	100%
EVA (Media ± DE)	7.0 ± 2.26	4.67 ± 2.55	-2.33	33.29%
EGP (Media ± DE)	7.03 ± 1.89	4.67 ± 2.55	-2.36	33.57%
EGM (Media ± DE)	4.75 ± 1.60	2.44 ± 2.13	-2.31	48.63%
RM (n, %)	10 (83.3%)	7 (77.78%)	-3	6.63%
DAPSA (Media ± DE)	23.18 ± 7.98	12.48 ± 7.43	-10.70	46.16%

NAD: nº de articulaciones dolorosas, NAT: nº de articulaciones tumefactas, EVA: Escala visual analógica del dolor, EGP: evaluación global del paciente, EGM: evaluación global del médico, RM: rigidez matutina, DAPSA: Disease Activity for Psoriatic Arthritis, RIC: rango intercuartílico, DE: desviación estándar

Tabla 3. Resultados comparativos de características basales y de seguimiento en EA

Característica	Basal	Seguimiento	Cambio absoluto	Porcentaje de mejora
NAD (Mediana, RIC)	1.0 [0.0, 3.0]	0.0 [0.0, 2.0]	-1.0	100%
NAT (Mediana, RIC)	0.0 [0.0, 0.0]	0.0 [0.0, 0.0]	0.0	N/A
EVA (Media ± DE)	7.03 ± 1.89	4.64 ± 3.20	-2.39	34.00%
EGP (Media ± DE)	7.25 ± 1.76	4.64 ± 3.20	-2.61	35.93%
EGM (Media ± DE)	5.13 ± 1.60	2.36 ± 1.63	-2.77	54.00%
RM (n, %)	14 (93.3%)	8 (72.73%)	-6	22.04%
ASDAS-PCR (Media ± DE)	3.07 ± 0.89	2.23 ± 1.00	-0.84	27.36%

NAD: nº de articulaciones dolorosas, NAT: nº de articulaciones tumefactas, EVA: Escala visual analógica del dolor, EGP: evaluación global del paciente, EGM: evaluación global del médico, RM: rigidez matutina, ASDAS-PCR: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score

RC031 Tabla 3.

pos. Se requieren estudios adicionales para evaluar sus beneficios a largo plazo.

RC032. EFICACIA Y SEGURIDAD DE BIMEKIZUMAB EN CONDICIONES DE VIDA REAL: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

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

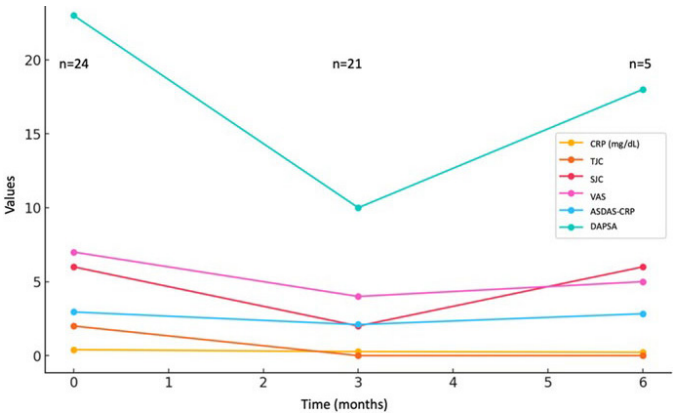
Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: Las espondiloartritis (SpA) y la artritis psoriásica (APs) son enfermedades inflamatorias crónicas donde el eje IL-17/IL-36 es clave en su patogénesis, contribuyendo a la hiperproliferación de queratinocitos, inflamación articular y entesitis. Bimekizumab, un anticuerpo monoclonal que inhibe IL-17A e IL-17F, ha mostrado resultados prometedores en ensayos clínicos para la psoriasis (PsO) y la APs. Sin embargo, faltan datos en vida real, especialmente en casos refractarios con exposición previa a otros tratamientos biológicos o en enfermedades asociadas como es el síndrome SAPHO.
Objetivos: Describir las características demográficas y clínicas de los pacientes tratados con bimekizumab en la práctica clínica. Evaluar su efectividad en dominios musculoesqueléticos y extraarticulares mediante marcadores inflamatorios, índices de actividad y resultados informados por pacientes. Documentar su perfil de seguridad, enfocándonos en eventos adversos y tasas de discontinuación.
Métodos: Estudio observacional transversal en una unidad multidisciplinar de espondiloartritis y enfermedad psoriásica de un hospital universitario. Se incluyeron pacientes adultos con SpA axial, SpA periférica, PsA o síndrome SAPHO que iniciaron bimekizumab entre enero de 2024 y enero de 2025, con al menos tres meses de seguimiento. Se recopilaron datos de historias clínicas: demografía (edad, sexo), historia clínica (diagnóstico, duración de enfermedad, tratamientos previos) y hallazgos de laboratorio. La efectividad se evaluó mediante cambios en PCR, número de articulaciones tumefactas (NAT) y dolorosas (NAD), escala visual analógica (EVA), e índices de actividad como el ASDAS-PCR, DAPSA y el LEI. La seguridad se valoró según eventos adversos y razones de discontinuación.

Resultados: Se incluyeron 24 pacientes, el 50% eran mujeres, con una edad media de 56 años, y se distribuían en los siguientes grupos de pacientes: APs periférica (n = 11), APS axial y periférica (n = 11), SAPHO (n = 1) y SpA axial (n = 1). Todos presentaban enfermedad activa pese a una mediana de dos tratamientos biológicos previos, principalmente inhibidores de TNF. Al inicio (tabla), los marcadores indicaron actividad moderada-alta: PCR 0,4 mg/dL, NAT 2, NAD 6, EVA 8, ASDAS-PCR 2,95, DAPSA 23 y LEI 4,48. A los tres meses, (n = 23) los parámetros mejoraron significativamente: PCR 0,27 mg/dL, NAT 0, NAD 2, EVA 4, ASDAS-PCR 2,1, DAPSA 10 y LEI 1,5. A los seis meses, en cinco pacientes (n = 5), la mejoría se mantuvo: PCR 0,22 mg/dL, NAT 0, NAD 5, EVA 5, ASDAS-PCR 2,83, DAPSA 18 y LEI 1. (Imagen 1) Se registraron eventos adversos en 4 pacientes (19%), incluyendo candidiasis leve a moderada, lo que llevó a la discontinuación del tratamiento en tres pacientes. Una paciente presentó una dermatitis atópica sugestiva de una respuesta Th2, tratada de manera conservadora. No se reportaron casos de enfermedad inflamatoria intestinal ni brotes de uveítis.

Evolución de parámetros clínicos durante el tratamiento con bimekizumab

Tiempo (meses)	PCR (mg/dL)	NAD	NAT	EVA	ASDAS-PCR	DAPSA	LEI
0	0,4	6	2	8	2,95	23	4,48
3	0,27	2	0	4	2,1	10	1,5
6	0,22	5	0	5	2,83	18	1



Evolución de parámetros clínicos e índices de actividad durante el tratamiento con bimekizumab.

Conclusiones: Bimekizumab demostró efectividad a corto y medio plazo para reducir parámetros clínicos e inflamatorios en SpA, APs y SAPHO. Las mejoras observadas tanto en la PCR, NAD, NAT e índices de actividad coinciden con los ensayos clínicos, incluso en casos refractarios. La candidiasis fue el evento adverso más común y, aunque manejable, destaca la necesidad de una observación cuidadosa. Estudios prospectivos con mayor tamaño muestral y seguimiento prolongado son necesarios para confirmar su seguridad y eficacia a largo plazo en vida real.

RC033. SÍNDROME SAPHO: ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA MUESTRA DE PACIENTES DE UN HOSPITAL DEL SUR DE ESPAÑA

Alicia Pérez González, Esther Monleón Acosta, José Andrés Rodríguez Fernández, Pedro Manuel Hernández, José María Andreu Ubero, María Rosario Oliva Ruiz, Paloma Valentina Castillo Dayer, Carlos Fernández-Díaz, Gloria Albaladejo Paredes, A. Egea-Fuentes, Montserrat Fernández Salamanca y Vicente Cogolludo Campillo

Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena.

Introducción: El síndrome SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis y osteítis) es una enfermedad inflamatoria sistémica caracterizada por presentar afectación osteoarticular y cutánea. Su frecuencia es rara, afecta a adultos con predilección por el género femenino. La presentación clínica es heterogénea y clásicamente se ha relacionado con la osteomielitis crónica no bacteriana, osteomielitis crónica multifocal recurrente y con la pustulosis osteoarticular. El diagnóstico se basa en una clínica compatible y exclusión de otras causas (a destacar infecciosas e histiocitosis de Langerhans)[1]. No existe un tratamiento estandarizado, pudiendo utilizarse antiinflamatorios, fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) o bifosfonatos, entre otros[2].
Objetivos: El objetivo principal es describir las características demográficas, clínicas y terapéuticas de una muestra de pacientes con síndrome SAPHO. Como objetivo secundario describir las localizaciones más frecuentes de afectación y líneas terapéuticas de dicha muestra.
Métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, unicéntrico. La población incluida en el estudio fueron pacientes de la consulta de reumatología con diagnóstico de síndrome SAPHO según los criterios de Benhamou et al. Las variables analizadas fueron: edad, sexo, tratamientos utilizados y localizaciones más frecuentes de afectación. Se realizó un análisis descriptivo de las variables analizadas en el estudio, incluyendo la media y desviación estándar (DE) de las variables utilizando el IBM spss statistics v21.
Resultados: Se incluyeron un total de 14 pacientes en este estudio, el 28,6% eran hombres y el 71,4%, mujeres, con una edad media, en años, de 54,71 (± 13,005). Al analizar las manifestaciones clínicas, el 100% de los pacientes presentaba afectación articular, siendo la afectación esternocostal (50%) seguida de la axial (42,9%) y acromioclavicular (35,7%), las localizaciones más frecuentes. De los 6 pacientes con afectación axial, 4 presentaban afectación de las sacroilíacas, valorado por resonancia magnética. Respecto al tratamiento utilizado, encontramos, por un lado, que un 57,1% ha llevado FAMEsc, siendo el metotrexato el más usado. Por otro lado, el 57,1% ha llevado FAMEb, siendo los anti-TNF, y más concretamente, el adalimumab, el fármaco más usado. Destaca 1 paciente con tocilizumab en tercera línea de tratamiento (tabla).
Conclusiones: El síndrome SAPHO es una patología poco frecuente, con manifestaciones osteoarticulares y cutáneas que pueden simular otras enfermedades, entre las que destacan la artropatía psoriásica y la espondiloartritis. La afectación esternocostal y axial junto con la pustulosis palmoplantar son las principales manifestaciones clínicas en pacientes con SAPHO, coincidiendo con los pocos estudios publicados. Los FAMEsc y los anti-TNF son los fármacos más utilizados. Sin embargo, no existe un tratamiento estandarizado, siendo necesario más estudios para evaluar alternativas terapéuticas en el síndrome SAPHO.

Características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas de los pacientes con síndrome SAPHO.

N = 14		
Género	Hombres: 4 (28,6%) Mujeres: 10 (71,4%)	
Edad (años)	54,71 (± 13,005)	
Afectación articular	Sí: 14 (100%) No: 0 (0%)	
	Axial	Sí: 6 (42,9%) No: 8 (57,1%)
	Sacroilíaca	Sí: 4 (28,6%) No: 10 (71,4%)
	Pared torácica	Sí: 5 (35,7%) No: 9 (64,3%)
	Acromioclavicular	Sí: 7 (50%) No: 7 (50%)
	Esternocostal	Sí: 5 (35,7%) No: 9 (64,3%)
	Costocondral	Sí: 3 (21,4) No: 11 (78,6%)
	Costillas	Sí: 4 (28,6%) No: 10 (71,4%)
	Carpos	Sí: 3 (21,4) No: 11 (78,6%)
	Otras	Sí: 4 (28,6%) No: 10 (71,4%)
Afectación cutánea	Sí: 13 (92,9%) No: 1 (7,1%)	Pustulosis palmoplantar
FAMEsc (sintéticos convencionales)	No: 6 (42,9%)	Metotrexato: 4 (28,6%)
	Sí: 8 (57,1%)	Sulfasalacina: 2 (14,3%) Ambas: 2 (14,3%)
FAMEb (biológicos)	Sí: 8 (57,1%) No: 6 (42,9%) Un FAMEb: 3 (21,4%) Dos FAMEb: 3 (21,4%) Tres FAMEb: 1 (7,1%) Cinco FAMEb: 1 (7,1%)	*Primera línea:* Adalimumab 4 Etanercept 2 Infliximab 2 *Segunda línea:* Adalimumab 2 Etanercept 3 *Tercera línea:* Certolizumab 1 Tocilizumab 1 *Cuarta línea:* Certolizumab 1 *Quinta línea:* Golimumab 1
Bifosfonatos	Sí: 1 (7,1%) No: 13 (92,9%)	Actonel

Bibliografía

1. Li SWS, Roberts E, Hedrich C. Treatment and monitoring of SAPHO síndrome: a systematic review. RMD Open. 2023;9.
2. Firinu D, García-Larsen V, Manconi PE, Del Giasco SR. SAPHO Syndrome: Current Developments and Approaches to Clinical Treatment.Curr Rheumatol Rep. 2016(18);35:1-9.

RC034. DEVELOPMENT OF AN ARTIFICIAL INTELLIGENCE TOOL FOR LESION DETECTION USING MAGNETIC RESONANCE IMAGING FOR DIAGNOSIS OF AXIAL SPONDYLOARTHRITIS

Jorge Juan Fragío Gil[1], Hiba Khogali[2], Gianina Statache[3], Alzahraa Abouelnadar[3], Ahlam Almarzooqi[4], Amina AlJasmi[5], Mohamed Askar[4], Jameel Shawaqfeh[6], Manal Mashaleh[6], Maysoon Bani Hani[6], Saitah Alshammari[5], Yasser H. Alghamdi[7], Faisal Alfaisal[7], Abdulaziz Almosabihi[8], Cristina Campos Fernández[1], Roxana González Mazarío[1], Paula Moreno-Ruiz[9], Marta Martínez-Calle[9], Almudena Fuster-Matanzo[9], José Lozano[9], Fuensanta Bellvís-Bataller[9], Ana Jiménez Pastor[9] and Khalid A. Alnaqbi[2]

[1]Hospital General de Valencia. [2]Sheikh Tahnoon Medical City. Al Ain. United Arab Emirates. [3]Abu Dhabi Stem Cell Centre/Yas Clinic Hospital. Abu Dhabi. United Arab Emirates. [4]Emirates Health Services. Al Qassimi hospital. Sharjah. United Arab Emirates. [5]Emirates Health Services. Dubai. United Arab Emirates. [6]Royal Medical Services. Amman. Jordan. [7]King Saud Medical City. Riyadh. Saudi Arabia. [8]Therapeutic Affairs. Ad Diriyah Hospital. Riyadh. Saudi Arabia. [9]Quantitative Imaging Biomarkers in Medicine. Quibim. Valencia.

Axial spondylarthritis (axSpA) is a chronic immune-mediated inflammatory disease that primarily affects the axial skeleton, causing significant pain and disability. With a global prevalence of 0.3-1.4%, axSpA can be classified into radiographic and non-radiographic forms, according to the possibility of being detected by plain radiographies. Magnetic resonance imaging (MRI) has revolutionized axSpA diagnosis, particularly for non-radiographic disease, enabling patients to receive appropriate targeted treatments and improving long term outcomes. However, the definition of a "positive MRI" is still under discussion, with notable inter and intraobserver variability depending on the radiologist's expertise, which often leads to diagnostic delays and underdiagnosis. Therefore, new tools for homogenization and automation of the axSpA diagnostic procedure are urgently needed. Here, we present a retrospective observational real-world study (NCT06591481) with data from six sites in the Middle East and Spain. The training dataset consists of 695 MRIs of the sacroiliac joint (SIJ), including a T1-weighted and short tau inversion recovery (STIR) and/or T2 fat-saturated (FS) sequence in coronal-oblique planes acquired at diagnosis and follow-up. For the validation process, an external sample of 200-300 MRIs with and without axSpA is being collected. QP-Insights platform (Quibim SL, Valencia, Spain), a comprehensive web-based cloud platform that centrally manages, stores, and quantitatively analyzes multi-omics data, is used for the image collection and processing. To ensure accuracy and consistency, all MRI scans are subjected to a manual quality check performed by experienced imaging technicians. According to the Assessment of Spondylarthritis international Society (ASAS) criteria, a double reading is performed by radiologists with 12+ years of experience and a third reader for adjudication. The reading process consists of the classification into axSpA +/- and the identification of the main findings: bone marrow oedema (BME), ankylosis, erosion and fat metaplasia. An artificial intelligence (AI)-based classification model based on deep-learning is being developed to categorize patients into axSpA+/- cases. Different approaches are being explored, including 2D and 3D architectures, the combination of different MR sequences, or image harmonization techniques to minimize differences across scanners. Additionally, explainability methods to improve trustworthiness on the AI-solution are being implemented. Finally, as an exploratory objective, the model will further classify patients based on the main findings identified.

RC035. ÍNDICE NEUTRÓFILO-LINFOCITO EN FIBROMIALGIA

Miriam Almirall Bernabé, Esther Espartal López, Xabier Michelena Vegas, Rafael Touriño García, Sara Marsal Barril y Alba Erra Duran

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

Introducción: El índice neutrófilo-linfocito, INL, que se obtiene de forma fácil y barata con un hemograma, se ha propuesto como marcador de inflamación sistémica en distintas artritis inflamatorias crónicas. En fibromialgia hay menos estudios al respecto y con resultados controvertidos.
Objetivos: El objetivo principal de este estudio fue evaluar si existen diferencias en los valores del INL entre pacientes con fibromialgia y controles sanos y los objetivos secundarios fueron evaluar si el INL se correlaciona con otras variables, si sus valores difieren entre pacientes con enfermedad grave y moderada/leve y establecer puntos de corte para el diagnóstico de la enfermedad y para su actividad clínica.
Métodos: Estudio observacional transversal unicéntrico. Los pacientes seleccionados con diagnóstico clínico de fibromialgia, visitados en una consulta monográfica, no cumplían criterios de ninguna artritis inflamatoria crónica y los controles sanos, procedentes de una consulta de dolor lumbar complejo, tampoco cumplían criterios ni de Fibromialgia ni de ninguna enfermedad articular inflamatoria. Las diferencias en las diferentes variables entre grupos fueron calculadas mediante el test de Kruskal-Wallis para variables cuantitativas y mediante el test de chi-cuadrado o la prueba exacta de Fisher para variables categóricas según las frecuencias esperadas. La correlación del valor del INL con el valor de la PCR y el resultado del cuestionario de impacto FIQ *(Fibromyalgia Impact Questionnaire)* se calculó mediante la correlación de Pearson y para establecer los puntos de corte del INL relacionados con el diagnóstico y la actividad de la enfermedad se elaboraron curvas de rendimiento diagnóstico, mejor conocidas como curvas ROC (*Receiver Operating Characteristic*). Todos los análisis fueron realizados con el programa estadístico "R" (R version 4,3.3 (2024-02-29 ucrt).
Resultados: Se incluyeron 112 pacientes con fibromialgia y 112 controles sanos, pareados por edad y sexo. La única diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes con fibromialgia y los controles sanos fue el valor del INL (1,8 ± 0,5 vs. 1,4 ± 0,2; p < 0,001). El valor medio del INL se correlacionó con los valores medios de la PCR y del FIQ con un tamaño del efecto pequeño según Cohen (R = 0,14 y R = 0,15, respectivamente). Hubo diferencias significativas en el valor del INL entre los pacientes con Fibromialgia grave (FIQ ≥ 59), 83 pacientes (74,11%), y no grave (FIQ< 59), 29 pacientes (25,89%), (1,9 ± 0,5 vs. 1,7 ± 0,4; p = 0,008). Según curvas ROC, el punto de corte del INL para predecir el diagnóstico de Fibromialgia fue de 1,54 (AUC 0,81, IC95% = 0,76-0,87) con una sensibilidad del 70,54% y una especificidad del 82,14% y el punto de corte para predecir una actividad grave (FIQ ≥ 59) fue de 1,64 (AUC 0,67, IC95% = 0,55-0,78) con una sensibilidad del 66,27% y una especificidad del 62,07%.
Conclusiones: El valor medio del INL fue mayor en pacientes con Fibromialgia que en controles sanos y en pacientes con Fibromialgia grave que en pacientes con moderada/leve. El valor del INL se correlacionó con los valores de la PCR y del FIQ pero con un tamaño del efecto pequeño. El punto de corte del INL para predecir el diagnóstico de Fibromialgia fue de 1,54 y para predecir una actividad grave (FIQ ≥ 59) fue de 1,64.

RC036. RESULTADOS DE EXPERIENCIA CLÍNICA REAL CON ANIFROLUMAB EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DEL SUR DE ESPAÑA

Javier Manzaneque Sánchez, Laura Álvarez Ortiz, Lara Méndez Díaz, Clara Aguilera Cros y Ricardo Gil Vélez

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

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune compleja que afecta a múltiples órganos. Pese a los avances, muchos pacientes mantienen una actividad persistente, impactando en su calidad de vida, morbilidad y mortalidad. El anifrolumab, un anticuerpo contra el receptor de interferón tipo I, ha demostrado mejorar el control y desenlace del LES.
Objetivos: 1. Describir las características clínicas y demográficas de una cohorte de pacientes con lupus eritematoso sistémico moderado-grave en tratamiento con anifrolumab en un hospital de tercer nivel. 2. Evaluar si se produjo una reducción de la dosis de corticosteroides utilizada tras la última revisión con anifrolumab.
Métodos: Se realizó un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo, revisando las historias clínicas del servicio de reumatología

de nuestro hospital desde enero de 2023 hasta noviembre de 2024. El diagnóstico de LES se basó en los criterios ACR/EULAR 2019. Las manifestaciones clínicas fueron definidas por los facultativos, respaldadas por la clínica, exploración y pruebas de laboratorio. Como indicadores de respuesta, se analizó la variación en la dosis de corticosteroides y los cambios en los valores de proteína C reactiva (PCR) antes y después de iniciar anifrolumab.

Resultados: El estudio incluyó a 15 pacientes, todas mujeres, con una media de edad de 46,33 años (mediana de 48 años; Q1 (25%): 36, Q2 (50%): 48, Q3 (75%): 55,5). Las pacientes llevaban con diagnóstico de LES previo al anifrolumab una media de 5,66 años (Q1: 4, Q2: 5, Q3: 8). El 100% presentó ANA positivos, el 40% anticuerpos antifosfolípidos, el 13,33% factor reumatoide, y ninguno anti-CCP o anticentrómeros. Las manifestaciones clínicas que motivaron el comienzo con fueron articulares (80%), cutáneas (73,3%), nefrológicas (13,3%) y neurológicas (6,6%), pero no hematológica ni multisistémica. En cuanto a los tratamientos previos, el 86% recibió hidroxicloroquina (HCQ), 53,33% micofenolato (MMF), 46,66% metotrexato (MTX) y 40% otros FAMEs. En cuanto a biológicos, 26,67% usó rituximab y 33% belimumab. Las combinaciones fueron HCQ+MTX (43,75%), HCQ+MMF (25%), MTX+otros (6,25%), HCQ+MMF+MTX (6,25%), y 18,75% sin combinaciones. De 15 pacientes, 10 tuvieron al menos una consulta tras iniciar anifrolumab. En 5, la revisión fue programada después de finalizar el estudio. Antes de anifrolumab, la dosis media de corticosteroides fue 8,33 mg (Q1: 2,5, Q2: 7,5, Q3: 12,5). Tras el tratamiento, se redujo un 69,94%, con media final de 2,5 mg (Q1: 0, Q2: 0, Q3: 5,625). El tiempo medio para esta reducción fue de 5,8 meses (Q1: 2, Q2: 3,5, Q3: 9,25). La dosis media de PCR antes de anifrolumab fue de 7,72 mg/L (Q1: 1, Q2: 2,3, Q3: 5,85), reduciéndose un 19,06% a 6,25 mg/L (Q1: 1,075, Q2: 1,7, Q3: 9,075) en la última revisión. En la cohorte analizada, solo 1 paciente interrumpió el fármaco debido a efectos adversos digestivos leves (vómitos y diarrea).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS	%
ARTICULAR	80%
CUTANEA	73.30%
NEFROLÓGICO	13.33%
NEUROLÓGICO	6.60%
HEMATOLÓGICO	0%
MULTISITÉMICO	0%

Manifestaciones clínicas que motivaron el uso de anifrolumab.

	Niveles de Proteína C Reactiva previo a Anifrolumab (n=15)	Niveles de Proteína C Reactiva posterior a Anifrolumab (n=10)
Media	7.72 mg/L	6.25 mg/L
Mediana	2.3 mg/L	1,7 mg/L
Moda	1 mg/L	1 mg/L
Q1 (25%)	1 mg/L	1.075 mg/L
Q2 (50%)	2.3 mg/L	1.7 mg/L
Q3 (75%)	5.85 mg/L	9.075 mg/L

Niveles de pcr previos y posteriores al anifrolumab.

	Dosis corticosteroides previo a Anifrolumab (n=15)	Dosis corticosteroides posterior a Anifrolumab (n=10)
Media	8.33 mg	2.5 mg
Mediana	7.5 mg	0 mg
Moda	0 mg	0 mg
Q1 (25%)	2.5 mg	0 mg
Q2 (50%)	7.5 mg	0 mg
Q3 (75%)	12.5 mg	5.625 mg

Dosis de corticoides previas y posteriores al anifrolumab.

Conclusiones: El tratamiento con anifrolumab se asoció con una reducción significativa en las dosis de corticosteroides y en los niveles de PCR en nuestra cohorte de pacientes. Las manifestaciones articulares y cutáneas fueron las más frecuentes, y una proporción considerable de pacientes habían recibido FAMEs y biológicos previamente. No obstante, se precisan estudios más potentes, a más largo plazo y con un mayor tamaño muestral para establecer conclusiones contundentes.

RC037. OCLUSIÓN DE LA VENA RETINIANA EN EL CONTEXTO DEL SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO: MÁS ALLÁ DE LA CLASIFICACIÓN, INTEGRANDO DATOS EPIDEMIOLÓGICOS, FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y PERSPECTIVAS DEL ÍNDICE AGAPSS

Rafael Gálvez Sánchez[1], Z. Salmón González[2], M. Fernández-García[2], A. Cerveró Varona[3], B. González-Mesones[4], Víctor Martínez-Taboada[1,5] y José Luis Hernández[2,5]

[1]División de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Valdecilla. Santander. [2]División de Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Valdecilla. Santander. [3]División de Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Valdecilla. Santander. [4]División de Hematología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Valdecilla. Santander. [5]Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander.

Introducción y objetivos: La oclusión de la vena retiniana (OVR) en el contexto del síndrome antifosfolípido (SAF) se ve influida por una combinación de factores de riesgo cardiovasculares (CV)[1-3] y perfiles serológicos. Con la introducción de los criterios de clasificación ACR/EULAR de 2023 para el SAF[4], es fundamental comprender las implicaciones epidemiológicas y de laboratorio tras la posible reclasificación de estos pacientes. Este estudio se propuso evaluar a) las características demográficas, el riesgo CV y los parámetros de laboratorio clave, incluidos marcadores metabólicos y de anticuerpos antifosfolípidos, en pacientes con OVR-SAF, tanto si seguían clasificados como SAF como si no bajo la nueva clasificación, y b) la puntuación del Índice Global Ajustado del Síndrome Antifosfolípido (aGAPSS) [5-6], una herramienta validada de estratificación de riesgo que integra tanto factores de riesgo tradicionales como los perfiles de anticuerpos antifosfolípidos (aPL).

Métodos: Se realizó una evaluación prospectiva de 69 pacientes diagnosticados de OVR-SAF según los criterios de Sídney[7] en un hos-

	Sydney Criteria N= 69	2023 ACR/EULAR Criteria		
		YES N=51	NO N=18	*p*
Edad, *años ±SD*	69.9±12.8	68.6±12.9	73.7±11.8	0.15
Sexo (hombres), *n (%)*	37 (53.6)	28 (54.9)	9 (50)	0.72
Factores Riesgo Cardiovascular, *n (%)*	59 (85.5)	43 (84.3)	16 (88.9)	0.99
- Obesidad	26 (37.7)	19 (37.3)	7 (38.9)	0.90
- Tabaco	10 (14.5)	10 (19.6)	-	0.05
- Hiper Tensión Arterial	46 (66.7)	33 (64.7)	13 (72.2)	0.56
- Diabetes	20 (29)	17 (33.3)	3 (16.7)	0.18
- Dislipidemia	48 (69.6)	35 (68.6)	13 (72.2)	0.78
Glaucoma, n (%)	16 (23.2)	11 (21.6)	5 (27.8)	0.75
Parámetros Laboratorio				
Glucosa, *mg/dl*	106±32	108±36	99±17	0.14
HbA1c, *%*	6 [5.7-7.3]	6 [5.7-7.2]	6 [5.3-7.2]	0.92
Colesterol total, *mg/dl*	198±45	199±45	192±46	0.25
HDL colesterol, *mg/dl*	54±16	52±16	57±15	0.13
LDL colesterol, *mg/dl*	121±37	123±38	116±36	0.25
Non-HDL colesterol, *mg/dl*	144±39	148±40	134±39	0.11
Triglicéridos, *mg/dl*	111 [82-148]	115 [91-151]	96 [63-118]	0.055
Homocisteina, *nmol/L*	18.3±6.7	19±7	17±6	0.25

SD: standard deviation; N/n: number

Tabla 1. *Características demográficas, factores de riesgo cardiovascular, comorbilidades principales y parámetros de laboratorio en pacientes que cumplieron los criterios de clasificación de Sídney y los criterios ACR/EULAR 2023.*

	Sydney Criteria N= 69	2023 ACR/EULAR Criteria		
		YES N=51	NO N=18	*p*
Número, *mediana [IQR]*	8 [7-13]	8 [7-12]	10.5 [8-13]	0.21
aGAPSS riesgo				
Bajo Riesgo	10 (14.5)	8 (15.7)	2 (11.1)	0.93
Moderado Riesgo	37 (53.6)	30 (58.8)	7 (38.9)	0.24
Alto Riesgo	22 (31.9)	13 (25.5)	9 (50)	0.1

aGAPSS: adjusted Global Antiphospholipid Syndrome Score; IQR: *Interquartile Range*

Tabla 2. *Grupos de riesgo aGAPSS según la clasificación de Sídney y los criterios ACR/EULAR 2023.*

pital terciario. Tras aplicar los criterios ACR/EULAR de 2023, se compararon los datos epidemiológicos (edad, sexo), factores de riesgo CV (obesidad, tabaquismo, hipertensión, diabetes, dislipidemia), comorbilidades (p. ej., glaucoma) y hallazgos de laboratorio (glucosa, HbA1c, perfil lipídico, homocisteína) entre quienes permanecieron clasificados como SAF (51 pacientes) y quienes no (18 pacientes). El aGAPSS se calculó asignando puntos a cada factor de riesgo: 3 por hiperlipidemia, 1 por hipertensión arterial, 5 por anticuerpos anticardiolipina (aCL) IgG/IgM, 4 por anticuerpos anti-β2 glicoproteína I IgG/IgM y 4 por anticoagulante lúpico (LA), proporcionando así una visión global del riesgo.

Resultados: Tras la aplicación de los criterios ACR/EULAR de 2023, el 26,1% (18/69) de los pacientes previamente clasificados como OVR-SAF dejaron de cumplir criterios de SAF. Tanto el grupo que mantuvo la clasificación como el que quedó excluido, presentaron características similares en edad (68,6 ± 12,9 vs. 73,7 ± 11,8 años; p = 0,15) y distribución por sexo (hombres: 54,9 vs. 50%; p = 0,72). Los factores de riesgo CV se mantuvieron muy prevalentes (> 80%) en ambos grupos, sin diferencias significativas, aunque el tabaquismo tendió a ser más frecuente (19,6 vs. 0%; p = 0,05). Los parámetros de laboratorio, incluidos indicadores metabólicos (glucosa, HbA1c, lípidos) y homocisteína, fueron comparables (tabla 1). La mediana de la aGAPSS no mostró diferencias significativas (8 [7-12] vs. 10,5 [8-13]; p = 0,21), y la distribución de categorías de riesgo bajo, moderado y alto se mantuvo similar (tabla 2).

Conclusiones: La reclasificación de pacientes con OVR-SAF según los criterios ACR/EULAR de 2023 no evidenció diferencias relevantes en las características epidemiológicas, la prevalencia de factores de

riesgo CV o los perfiles de laboratorio. Tanto quienes siguieron clasificados como SAF como quienes quedaron excluidos presentaron una alta carga de riesgo CV de forma constante y distribuciones similares en la aGAPSS, enfatizando la importancia de una evaluación integral que vaya más allá de la clasificación formal. Estos hallazgos subrayan la necesidad de mantener una vigilancia activa en el control de los factores de riesgo CV y en la implementación de estrategias de seguimiento personalizadas, independientemente de los umbrales actualizados de clasificación para el SAF.

RC038. EVALUACIÓN DE LA COBERTURA DE VACUNACIÓN CONTRA EL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO EN MUJERES EN EDAD FÉRTIL CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

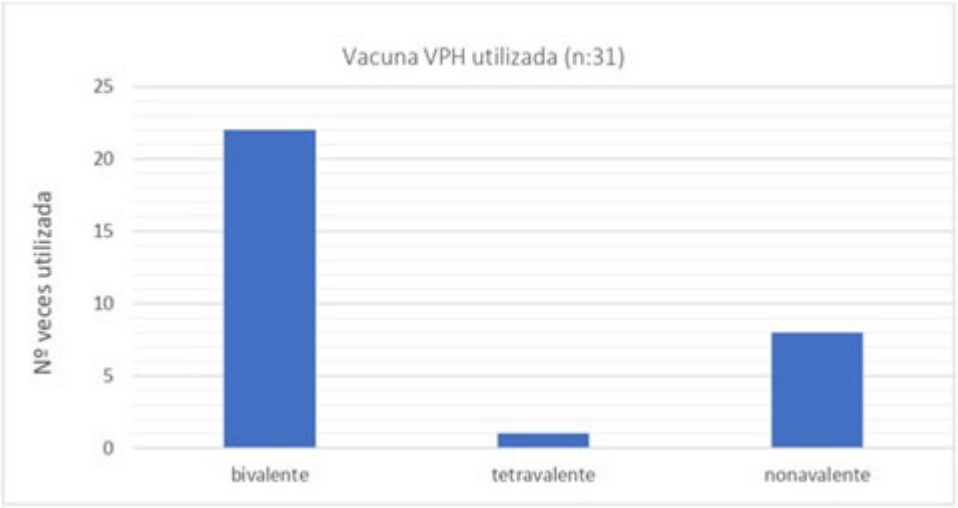
Virginia Portilla González[1], Carolina Aguirre Portilla[2], Carmen Bejerano Herrería[2], Carmen Lasa Teja[1], Alfonso Corrales Martínez[1] y Ricardo Blanco Alonso[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Grupo de Inmunopatología. IDIVAL Instituto de Investigación Valdecilla. Santander.

Introducción: La infección por el virus del papiloma humano (VPH) constituye una de las principales causas de cáncer cervical, siendo la vacunación una estrategia preventiva clave para su prevención. Las mujeres con lupus eritematosos sistémico (LES), debido a su inmunosupresión tanto por la enfermedad como por los tratamientos, presentan un mayor riesgo de infección persistente por VPH y desarrollo de lesiones cervicales premalignas. A pesar de la eficacia y seguridad demostradas de la vacunación, las tasas de cobertura vacunal en esta población siguen siendo insuficientes. En nuestra Comunidad Autónoma, la vacuna contra el VPH se incluyó en el calendario vacunal para niñas de 14 años en 2008, adelantándose a los 12 años en 2015.
Objetivos: Evaluar la cobertura vacunal frente al VPH en mujeres con LES en edad reproductiva y su relación con la presencia de lesiones cervicales de alto grado (HSIL).
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo y observacional en una cohorte de 128 mujeres con LES entre 20 y 50 años, con seguimiento en la consulta externa de Reumatología de un hospital de tercer nivel del norte de España. La relación entre la vacunación y la presencia de HSIL fue analizada mediante la prueba estadística del chi-cuadrado.
Resultados: Se estudiaron 128 mujeres, con una edad media de 39,11 ± 7,91 años, y un tiempo medio de evolución de la enfermedad de 11,16 ± 7,53 años. Solo 31 mujeres (24,21%) habían recibido la vacuna contra el VPH. De estas, 15 (11,72%) fueron vacunadas según el calendario vacunal en la infancia, mientras que 16 (12,50%) recibieron la vacuna en la edad adulta. Se identificaron lesiones cervicales de alto grado en 12 mujeres (9,37%), de las cuales 3 (2,34%) habían sido vacunadas y 9 (7,03%) no lo estaban. Los resultados mostraron una relación estadísticamente significativa entre la vacunación y la reducción de lesiones premalignas de cérvix (p = 0,0027835) (tabla). El tipo de vacuna más utilizado fue la bivalente (70,96%), seguida de la tetravalente (12,90%) y la nonavalente (25,80%) (fig.). Desde mayo de 2023, la vacuna nonavalente se incluyó en el calendario vacunal y es actualmente la opción más empleada en la población vacunada.

Variable	Media ± DE	N (%)	p - valor
Edad (años)	39,11 ± 7,91		
Evolución del LES (años)	11,16 ± 7,53		
Vacunadas contra el VPH No vacunadas contra el VPH		31 (24,21) 97 (75,78)	
Vacunadas ≤ 30 años (según calendario) Vacunadas 30-50 años (edad adulta)		15 (11,71) 16 (12,50)	
Lesiones cervicales de alto grado (HSIL) Sin lesiones o de bajo grado (LSIL)		12 (9,37) 116 (90,63)	
Vacunadas con HSIL No vacunadas con HSIL		3 (2,34) 9 (7,03)	0,0027835 0,0000921

RC038 Tabla. *Características epidemiológicas y resultados obtenidos de las mujeres con LES (n = 128).*



RC038 Figura. *Tipo de vacuna VPH utilizada en las mujeres vacunadas (n:31).*

Conclusiones: Las mujeres no vacunadas contra el VPH mostraron una mayor incidencia de lesiones cervicales de alto grado (HSIL) en comparación con las vacunadas, lo que destaca la eficacia de la vacunación para prevenir estas lesiones y su progresión a cáncer cervical. En mujeres con LES nacidas antes de 1994, la cobertura vacunal es subóptima debido a que no estaba incluida en el calendario vacunal, lo que resalta la necesidad de estrategias específicas para esta población.

RC039. EFICACIA DE BELIMUMAB EN EL TRATAMIENTO DE LA NEFRITIS LÚPICA: COHORTE RETROSPECTIVA

Cristina Calomarde Gómez[1], Ivette Casafont-Solé[1], Judit Font[1], Iara da Silva[2] y Anne Riveros-Frutos[1]

[1]Servicio de Reumatología. Unitat de Malalties Autoimmunes Sistèmiques. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Servicio de Nefrología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

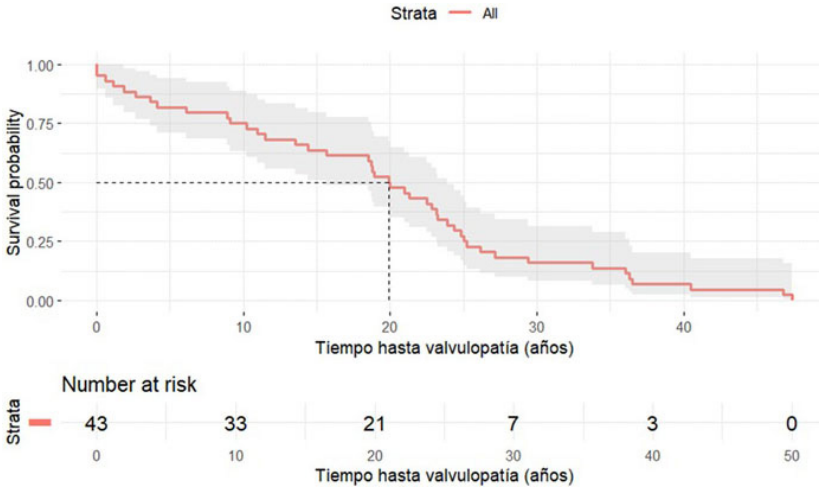
Introducción: La nefritis lúpica (NL) representa una de las manifestaciones más frecuentes y severas del daño orgánico asociado al lupus eritematoso sistémico (LES), siendo además una causa relevante de progresión de la enfermedad y mortalidad en estos pacientes. Actualmente, el tratamiento estándar de la NL incluye una terapia de inducción basada en el uso de corticoides combinados con agentes inmunosupresores como ciclofosfamida (CTX) o micofenolato mofetilo (MMF), seguida de terapia de mantenimiento tras lograr la remisión clínica. El belimumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra el estimulador de linfocitos B (BLyS), ha sido incorporado recientemente en las guías KDIGO para el manejo de la nefritis lúpica.
Objetivos: Evaluar la eficacia del tratamiento con belimumab en pacientes con nefritis lúpica.
Métodos: Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo que incluyó pacientes que cumplían con los criterios EULAR para LES y tenían nefritis lúpica confirmada por biopsia. Se analizaron datos demográficos, clínicos, inmunológicos y relacionados con el tratamiento a los 6 y 12 meses.
Resultados: Se incluyeron 11 pacientes tratados con belimumab, de los cuales el 81,8% eran mujeres, con una edad media de 43,4 años (DE 15,4). Todos los pacientes eran ANA positivos, con un nivel medio de anticuerpos anti-dsDNA de 349,16 IU/mL. Cuatro pacientes presentaron positividad para anticuerpos antihistonas, antinucleosomas, RNP/Sm, Ro o La. Al inicio, el 27,3 % tenía hipertensión, el 9,1 % diabetes mellitus y el 36,4 % obesidad. Las clasificaciones de biopsia renal fueron diversas: Clase III+IV en 2 pacientes, Clase IV-V en 2 pacientes, y un paciente en cada una de las siguientes: Clase I, Clase III+V, Clase V, Clase III, Clase IV+V, Clase II+V y Clase IV. Siete pacientes no presentaban episodios previos de nefritis lúpica, mientras que tres habían tenido un episodio previo y uno dos episodios. La dosis de belimumab fue de 800 mg/mes en 9 pacientes, 400 mg/mes en 1 paciente y 670 mg/mes en 1 paciente. Cuatro pacientes recibieron micofenolato mofetilo, dos casos rituximab, dos casos ciclofosfamida y en 4 pacientes esteroides (metilprednisolona en bolo) como terapia de inducción. Los parámetros renales iniciales mostraron niveles de proteinuria de 264,5 mg/g y una tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) de 85,6 mL/min/1,73 m^2. A los 6 meses, la proteinuria disminuyó a 161,3 mg/g, con una mejora de la TFGe a 86,4 mL/min/1,73 m^2. A los 12 meses, la proteinuria fue de 195,6 mg/g y la TFGe de 89,7 mL/min/1,73 m^2. Los puntajes de SLEDAI disminuyeron de 13,2 al inicio a 6,0 a los 6 meses y 5,0 a los 12 meses. No se observaron cambios estadísticamente significativos en los niveles de anticuerpos anti-dsDNA ni en los componentes del complemento (anti-dsDNA: U = 22,0, p = 0,59 a los 6 meses; U = 23,0, p = 0,48 a los 12 meses; C3: U = 18,0, p = 1,00 a los 6 meses; U = 16,0, p = 0,82 a los 12 meses; C4: U = 17,0, p = 0,94 a los 6 meses; U = 13,5, p = 0,52 a los 12 meses).
Conclusiones: El belimumab muestra potencial como terapia complementaria para la nefritis lúpica, contribuyendo a la reducción de la proteinuria, estabilización de la función renal y mejora de la actividad de la enfermedad. Sin embargo, no se observaron cambios significativos en los niveles de anti-dsDNA ni en los componentes del complemento. Se requieren estudios adicionales con cohortes más grandes para validar estos hallazgos.

RC040. FACTORES ASOCIADOS AL DESARROLLO DE VALVULOPATÍA EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Santiago Dans Caballero[1], Ignacio Gómez García[1,2,3], Rafaela Ortega Castro[1,2,3], Alejandro Escudero Contreras[1,2,3] y María Ángeles Aguirre Zamorano[1,2,3]

[1]Unidad de Gestión Clínica Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. [3]Universidad de Córdoba.

Introducción: La valvulopatía es una complicación clínica relevante en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES), frecuentemente relacionada con la presencia de comorbilidades cardiovasculares, actividad inflamatoria crónica y daño acumulado. Sin embargo, los factores específicos asociados al desarrollo de valvulopatía en este contexto permanecen insuficientemente caracterizados, lo que limita la implementación de estrategias preventivas efectivas.
Objetivos: Identificar factores clínicos y serológicos asociados al desarrollo de valvulopatía en pacientes con LES.



RC040 Figura. *Curva de Kaplan-Meier que muestra el tiempo hasta el desarrollo de valvulopatía en pacientes con LES. La línea discontinua indica la mediana de tiempo hasta el evento.*

Variable	Valvulopatía (n = 47)	No valvulopatía (n = 308)	p-valor
Edad (años), media (DE)	64,3 (13,3)	52,4 (16,3)	**< 0,01**
Sexo (mujer), n (%)	41 (87,2)	265 (86)	0,96
Tiempo evolución (años), media (DE)	23,7 (11,5)	16,4 (10,1)	**< 0,01**
Retraso diagnóstico (años), media (DE)	2,3 (5)	2,7 (5,1)	0,65
HTA, n (%)	32 (68,1)	118 (38,3)	**< 0,01**
Diabetes mellitus, n (%)	12 (25,5)	20 (6,5)	**< 0,01**
Dislipemia, n (%)	25 (53,2)	81 (26,3)	**< 0,01**
SAF secundario, n (%)	25 (53,2)	41 (13,3)	**< 0,01**
AL +, n (%)	14 (29,8)	55 (17,9)	0,08
aCL +, n (%)	19 (40,4)	67 (21,8)	**< 0,01**
aB2GPI +, n (%)	20 (42,5)	50 (16,2)	**< 0,01**
Osteoporosis, n (%)	20 (42,5)	68 (22,1)	**< 0,01**
Manifestaciones cutáneas, n (%)	22 (46,8)	136 (44,2)	0,87
Nefritis lúpica, n (%)	14 (29,8)	71 (23,1)	0,40
Manifestaciones articulares, n (%)	40 (85,1)	264 (85,7)	1
SLEDAI, media (DE)	2 (2,4)	1,2 (2,3)	**0,04**
SDI, media (DE)	2,9 (2,6)	0,8 (1,4)	**< 0,01**
Anti-DNA ELISA, n (%)	42 (89,4)	244 (79,2)	0,14
Anti-DNA CLIFT, n (%)	20 (42,6)	134 (43,5)	1
Tiempo hasta valvulopatía, mediana (RIC)	19,9 (15,1)		

RC040 Tabla. *Comparación de características clínicas y demográficas entre pacientes con y sin valvulopatía.*

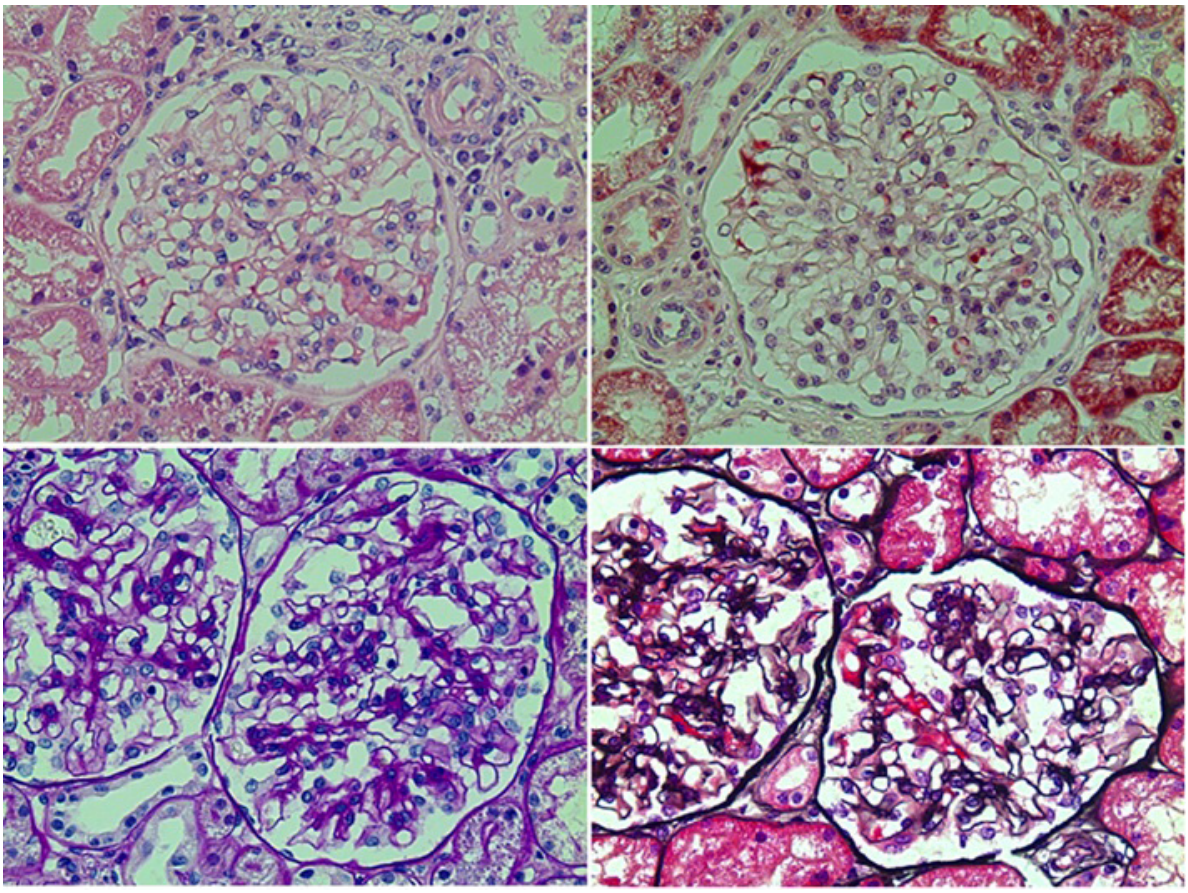
Métodos: Se realizó un estudio observacional transversal en una cohorte de pacientes con diagnóstico de LES atendidos en el Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba. Se recolectaron datos demográficos (edad, sexo, etc.), clínicos (tiempo de evolución, HTA, diabetes, SAF secundario, etc.), así como evaluadores específicos de actividad (SLEDAI) y daño crónico (SDI) de la enfermedad. Los pacientes se clasificaron en dos grupos en función de la presencia o no de valvulopatía determinada por ecocardiograma. Las asociaciones entre variables fueron evaluadas mediante análisis univariante. Posteriormente, se realizó un análisis multivariante para controlar la influencia de potenciales factores de confusión.
Resultados: Se incluyeron 355 pacientes, divididos en dos grupos según la presencia de valvulopatía (n = 47) o ausencia (n = 308). En el análisis univariante (Tabla 1) los pacientes con valvulopatía eran significativamente mayores (64,3 vs. 52,4 años; p < 0,01), con un tiempo de evolución de la enfermedad más prolongado (23,7 vs. 16,4 años; p < 0,01) y mayores puntuaciones en el índice SDI (2,9 vs. 0,8; p < 0,01). En cuanto a comorbilidades, se observaron mayores prevalencias de HTA (68,1 vs. 38,3%; p < 0,01), diabetes (25,5 vs. 6,5%; p < 0,01), dislipemia (53,2 vs. 26,3%; p < 0,01) y SAF secundario (53,2 vs. 13,3%; p < 0,01). En el análisis multivariante ajustado por edad y tiempo de evolución de la enfermedad, las variables asociadas de manera independiente con la valvulopatía fueron SAF secundario (OR: 4,4; IC95%: 2,0-9,5; p < 0,01) y el daño acumulado según SDI (OR: 1,36; IC95%: 1,12-1,65; p < 0,01). La mediana de tiempo hasta el desarrollo de valvulopatía en pacientes que desarrollaron el evento fue de 19,9 años (RIC 15,1) (fig.).
Conclusiones: Este estudio sugiere que el desarrollo de valvulopatía en pacientes con LES podría estar asociado a la presencia de SAF secundario, sugiriendo que podría ser necesario el screening periódico para favorecer su diagnóstico precoz. Es esencial validar estos resultados en cohortes adicionales y llevar a cabo estudios prospectivos que confirmen estos hallazgos y determinen su relevancia clínica.

RC041. PODOCITOPATÍA LÚPICA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: REPORTE DE DOS CASOS

Clara Moriano Morales[1], Elena Monfá Guix[2], Miriam Retuerto Guerrero[1], Caterine Martínez Rosero[2], Mario Prieto Velasco[2] y Elvira Díez Álvarez[1]

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

Introducción y objetivos: La podocitopatía lúpica (PL), descrita en 2016, es una manifestación renal rara del lupus eritematoso sistémico (LES), que afecta a menos del 1% de los casos y se presenta con proteinuria/síndrome nefrótico, microhematuria y/o deterioro de la función renal. Se caracteriza por patrones histológicos como enfermedad de cambios mínimos, glomeruloesclerosis focal y segmentaria o proliferación mesangial, pero sin depósitos inmunes, diferenciándola de la nefropatía lúpica (NL). Su manejo incluye hidroxicloroquina (HCQ), corticoides y, en casos recurrentes, tacrólimus (TACRO). Su diagnóstico es un reto, especialmente cuando es la primera manifestación de LES. Nuestro objetivo es contribuir a la comprensión de la PL y resaltar la importancia del enfoque multidisciplinar entre nefrólogos y reumatólogos para esta entidad, probablemente, infradiagnosticada.
Métodos: Estudio descriptivo de dos casos clínicos de pacientes con PL como forma de debut del LES.
Resultados: Caso clínico 1: mujer de 46 años que debuta con un síndrome nefrótico en 2016: proteinuria 8,3 gr24 h, hipoalbuminemia (1,9 g/dl); microhematuria y deterioro de función renal (cr 1,26 mg/dl, CKDEPI 46 ml/min/1,73 m^2). Destaca positividad para autoanticuerpos ANA 1/2560 y anti-Ro, antiDNA normal y C3/C4 normales. La biopsia renal es compatible con enfermedad de cam-



RC041 Figura. *Inmunofluorescencia negativa. Glomérulos con leve hipercelularidad mesangial (HE), sin fibrosis (tricrómico de Masson). Las membranas basales son finas y no presentan espinas (spikes), engrosamientos ni dobles contornos (PAS) 10% glomérulos esclerosados.*

bios mínimos y se alcanza respuesta renal completa con corticoides. Se remite a reumatología, se objetiva artritis y se añade HCQ sin cumplir criterios de clasificación de LES. Durante el seguimiento presenta varias recaídas del síndrome nefrótico requiriendo más ciclos de prednisona, por lo que se añade TACRO con regular tolerancia. Ante la alta sospecha de LES, un año después, se rebiopsia a la paciente con los mismos hallazgos histológicos (fig. 1). Se decide reiniciar TACRO y se alcanza una remisión completa sostenida suspendiendo tratamiento en 2023 sin nuevas recaídas desde entonces. Caso clínico 2: varón 53 años, exfumador y exminero que debuta en 2021 con un síndrome nefrótico: proteinuria 6,2 g/24 h, hipoalbuminemia (1,7 g/dl), microhematuria y deterioro de la función renal (cr 1,55 mg/dl, CKDEPI 50 ml/min/1,73 m^2). La autoinmunidad inicial es negativa (ANA/DNA/ENAS/Ac anti-PLA2R negativos; C3 y C4 normal) y la biopsia renal es compatible con enfermedad de cambios mínimos. Seis meses después, alcanza repuesta completa con corticoides, pero comienza a referir artralgias y se positivizan los ANA 1/80. En 2023 presenta una recaída grave de síndrome nefrótico y pautamos corticoides con respuesta parcial. El paciente es valorado por reumatología, sin cumplir criterios de LES, pero ante la alta sospecha clínica se decide iniciar, de manera conjunta, HCQ y, posteriormente, TACRO por el empeoramiento de la proteinuria hasta 8 g/24 h. Actualmente está en remisión completa de su síndrome nefrótico.

Conclusiones: La podocitopatía lúpica es una manifestación infrecuente que puede confundirse con otras formas de afectación renal. A pesar de no tener depósitos inmunes en la biopsia renal, la presencia de ANA positivos y otros síntomas asociados al LES deben hacernos sospechar de que se trata de una misma entidad clínica. El enfoque colaborativo entre nefrólogos y reumatólogos, promoviendo investigaciones conjuntas y compartiendo datos clínicos y patológicos, es clave para abordar la enfermedad. Algunos expertos sugieren la inclusión de la PL como criterio de clasificación de LES, con puntuación similar a la NL.

RC042. EVOLUCIÓN AL AÑO DE LA REMISIÓN CLÍNICA Y BAJA ACTIVIDAD EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: ESTUDIO EN VIDA REAL

María del Carmen Raya Santos[1], J. Rosas[1], R. Gallego-Campuzano[1], A. Pons-Bas[1], J.M. Senabre-Gallego[1], J.A. Bernal[1], M. Quisbert[2], L. Motera[2], A. Sánchez-San Martín[1], J. Femenía-Pellicer[1], L. Canet-Pons[1], M. Ibáñez-Martínez[1] y Grupo AIRE-MB

[1]Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Vila Joiosa. [2]Sección de Nefrología. Hospital Marina Baixa. Vila Joiosa.

Objetivos: Valorar al año el mantenimiento de remisión, la baja actividad y el daño orgánico en pacientes con LES.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo durante el año 2023 y 2024, en pacientes en seguimiento por LES. Se recogen: datos epidemiológicos, comorbilidad, factores de riesgo cardiovascular (FRCV). Del LES: forma de debut, tiempo de evolución, manifestaciones clínicas, anti-DNA, nivel de C3 y C4, tratamiento recibido (corticoides, inmunosupresores y terapia biológica). En la última visita: índices de actividad SLEDAI, cSLEDAI y de daño orgánico SLICC. Para la definición de remisión y baja actividad de LES se usaron los criterios DORIS (Wilhelm TR. Ann Rheum Dis 2017) y EULAR 2023 (Fanouriakis A. Ann Rheum Dis 2023).

	2023 (trasnsversal) N: 174	2024 (evolución) N: 133	p
SLEDAI, n	159	133	
media (DE)	2 (2.5)	2 (2.25)	1
0, n (%)	74 (46)	70 (53)	0.40
>0-4, n (%)	68 (43)	55 (41)	0.82
>5, n (%)	17 (11)	8 (6)	0.69
cSLEDAI, n	159	133	
media (DE)	1 (2)	1 (1.7)	1
0, n (%)	115 (72)	108 (81)	0.11
>0-4, n (%)	37 (23)	20 (15)	0.47
>5, n (%)	7 (5)	5 (4)	0.93
SLICC (daño), n	170	133	
media (DE)	0.6 (0.9)	1 (0.95)	**0.0001**
0, n (%)	109 (64)	87 (65)	0.88
1, n (%)	38 (22)	28 (21)	0.92
2, n (%)	13 (7)	10 (8)	0.92
≥ 3, n (%)	10 (6)	8 (6)	1
Tratamientos: n (%):	161	133	
hidroxicloroquina	152 (96)	114 (85)	**0.002**
azatioprina	46 (29)	16 (12)	0.17
metotrexato	36 (22)	16 (12)	0.39
micofenolato	29 (18)	16 (12)	0.59
leflunomida	8 (5)	6 (5)	1
ciclofosfamida	17 (11)	1 (0.8)	0.74
rituximab	6 (4)	-	-
belimumab	25 (16)	26 (19)	0.77
anifrolumab	2 (1)	8 (6)	0.77
tocilizumab	-	1 (0.8)	-
tacrólimus	-	1 (0.8)	-
voclosporina	-	1 (0.8)	-
Abatacept	-	1 (0.8)	-
Baricitinib	1 (0.5)	1 (0.8)	1
Prednisona, n (%)	57/163 (35)	45/133 (34)	
Dosis media mg (DE)	2.05 (3.83)	2.21 (6.08)	0.73
0 mg, n (%)	104 (64)	88 (66)	0.77
1-5 mg, n (%)	40 (25)	38 (29)	0.69
>5 mg, n (%)	17 (11)	7 (5)	0.64

Tabla 1. *Comparación de los pacientes del estudio transversal-2023 con la evolución en 2024.*

Resultados: Se incluyen 174 pacientes con LES, en seguimiento en 2024: 163 (94%) mujeres, 56 (DE: 15) años, 38 (15) años al diagnóstico y 17 (17) años de seguimiento. El debut de LES fue: artritis 46 (27%), artralgias y ANA positivo 29 (17%), LES cutáneo 28 (16%) y nefropatía lúpica 17 (10%), trombopenia: 11(6%), anemia hemolítica 5 (2,3%). El 100% presentan ANA, anti-DNA: 108 (63%) pacientes, C3-C4 bajo: 134 (78%), antifosfolípidos: 75 (43%), 23 (13%) triple positividad. Al año del seguimiento en 2024, 133 pacientes presentan SLEDAI medio 1,2 (DE: 1,8), cSLEDAI 0,35 (DE: 1,09) y SLICC medio 1 (DE: 0,95). Reciben prednisona 45 (34%) pacientes, a una dosis media de 2,21 mg (DE: 6,08). De los 104 pacientes sin prednisona en 2023, 7 (7%), lo reciben en 2024, a una dosis media de 18 mg diarios. Reciben hidroxicloroquina: 114 (5%) pacientes, FAME: 22 (17%), inmunosupresores: 33 (25%), terapia biológica: 37 (28%), voclosporina 1 (0,8%) y abatacept: 1 (0,8%). Al comparar los pacientes del grupo 2023 vs. 2024, el grupo 2024 presentaba de forma significativa, mayor daño estructural, menor porcentaje de hidroxicloroquina. No se detectaron diferencias en el resultado de SLEDAI, cSLEDAI, dosis de prednisona o resto de tratamientos recibidos (tabla 1). Alrededor del 50% de los pacientes alcanzan Remisión DORIS o EULAR 2023. La tabla 2, muestra la definición y resultados durante 2023 y 2024 de los pacientes que alcanzan remisión y/o baja actividad, según grupo DORIS y EULAR 2023.
Conclusiones: 1. Alrededor del 50% de los pacientes son capaces de mantener la remisión clínica. 2. Se aprecia un aumento del uso de fármacos biológicos y un menos uso de inmunosupresores. 3. Durante la evolución se observa un leve incremento del daño orgánico, que llega a ser significativo.

RC043. PREVALENCIA DE LESIONES EN CITOLOGÍA CERVICAL EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Doryan José García Olivas, Judith Hernández Sánchez, Luis Bausá Gimeno, Patricia González Terrats, Daniel Batista Perdomo, Sergio Machín García, Francisco Javier Nóvoa Medina, Beatriz Tejera Segura, María de los Ángeles Acosta Mérida, Diana Alejandra Botello Corzo y José Ángel Hernández Beriain

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: Las pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES), presentan mayor riesgo de desarrollar diferentes tipos de neoplasias malignas, entre ellas lesiones a nivel del cuello uterino. Factores como: etnia, actividad de la enfermedad, perfil de autoinmunidad, infección por virus del papiloma humano (VPH) y su serotipo, uso de inmunosupresores y/o inmunomoduladores, hábitos tóxicos como el tabaquismo, entre otros, favorecen el desarrollo de este tipo de lesiones.
Objetivos: Conocer la prevalencia de citologías de cuello uterino y vacunación contra el VPH en una cohorte de pacientes con LES en un Hospital Universitario. Como objetivo secundario se quiso evaluar las diferencias entre el grupo de pacientes que presentan citologías de cérvix patológicas y las que no.
Métodos: Se realiza un estudio de cohorte retrospectivo en 134 mujeres menores de 60 años de edad, con diagnóstico de LES atendidas en un Hospital Universitario. Para evaluar las diferencias entre las que presentan citologías patológicas y las que no se exclu-

	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						
Estudio 2023 (n: 163), n (%)	68 (38)	37 (21)	115 (65)	66 (37)	136 (77)	78 (44)
Estudio seguimiento 2024 (n: 133), n (%)	54 (41)	37 (28)	106 (80)	73 (55)	120 (90)	63 (45)

RC042 Tabla 2. *Criterios y resultados DORIS y EULAR 2023 para remisión y baja actividad. (*Serología: C3, C4 y anti-DNA).*

yeron 77 casos por no tener registrada citología de cérvix en su historia clínica. Se recogen datos demográficos, clínicos, de vacunación y otros relacionados con la infección del virus del papiloma. Frecuencia y porcentajes fueron calculados para las variables cualitativas, se utilizó 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. Se utiliza prueba de Chi cuadrado o exacta de Fisher para evaluar la diferencia de variables categóricas en función del tamaño muestral. El programa estadístico utilizado fue SPSS versión 30.

Comparación de las características entre las pacientes con citologías patológicas y no patológicas

	Citología no patológica	Citología patológica	
	45 (78%)	12 (21%)	p
Datos demográficos			
Etnia	Caucásicos 39 (87%)	Caucásicos 11 (92%)	1,000
	Otros 6 (13%)	Otros 1 (8%)	1,000
Media de edad en años (± DE)	48,93 (± 6,93)	46,50 (± 9,72)	0,327
Media de duración de la enfermedad en años (± DE)	12,11 (± 9,30)	9,08 (± 6,78)	0,298
Datos de laboratorio			
Ac. dsDNA positivo al momento del estudio	19 (42%)	5 (41%)	1,000
Antihistonas positivo	8 (18%)	0 (0%)	.182
Anti-Smith positivo	5 (11%)	1 (8%)	1,000
Anti-Ro positivo	11 (24%)	4 (33%)	.713
Anti-La positivo	4 (8%)	0 (0%)	.569
Anti-RNP positivo	9 (20%)	2 (17%)	1,000
Antinucleosoma positivo	6 (13%)	4 (33%)	.193
Datos clínicos			
Tabaquismo	13 (28%)	4 (33%)	.737
Comorbilidades[1]	22 (48%)	5 (41%)	.751
Afectación cutánea (ever)	35 (77%)	10 (83%)	1,000
Artritis (ever)	41 (91%)	11 (92%)	1,000
Nefritis (ever)	9 (20%)	3 (35%)	.702
Anemia hemolítica (ever)	3 (6%)	2 (17%)	.277
SAF asociado	9 (20%)	1 (8%)	.671
Daño orgánico al momento del estudio	28 (62%)	8 (67%)	1,000
Fármacos/vacunas			
Hidroxicloroquina (ever)	44 (98%)	12 (100%)	.602
FAME biológicos (ever)[2]	8 (18%)	4 (33%)	.254
Rituximab (ever)	4 (8%)	2 (17%)	.596
Ciclofosfamida (ever)	3 (7%)	3 (25%)	.101
Vacunadas VPH	1 (2%)	4 (33%)	.006

DE: desviación estándar; SAF: síndrome antifosfolípido. Comorbilidades[1]: diabetes mellitus; hipertensión arterial crónica; hipotiroidismo; otras neoplasias malignas. FAME biológicos: fármacos modificadores de la enfermedad biológicos: rituximab; anti-TNF; belimumab; anifrolumab; voclosporina.

Resultados: En el análisis inicial se incluyeron 134 pacientes mujeres con LES, la prevalencia de la vacunación contra el VPH en esta población fue de 13% (n = 9), 43% del total (n = 57) tenían registro de al menos una citología de cuello uterino la media de edad en estas pacientes fue de 48,4 años. 78% (n = 45) presentaron citología no patológica en tanto 21% (n = 12) de las pacientes presentaron alteración en la citología: ASCUS 25% (n = 3) CIN I 33% (n = 4), CIN II 17% (n = 2), CIN III 25% (n = 3). La media de la edad así como la media en los años de evolución de la enfermedad fue similar en ambos grupos (citología patológica Vs. Citología no patológica). Todos los resultados obtenidos comparando ambos grupos de pacientes se encuentran resumidos en la tabla. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en datos demográficos, ni de laboratorio, tampoco en cuanto a manifestaciones clínicas, uso de inmunosupresores/inmunomoduladores ni vacuna del VPH.
Conclusiones: La población analizada tiene una baja prevalencia de vacunación contra el VPH, así como insuficientes registros de citología de cuello uterino de control. El tipo de lesión más frecuentemente encontrado fue el CIN I. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las características clínicas entre ambos grupos comparados, consideramos que una limitante del estudio es la escasa muestra.

RC044. ESTIMATING THE PREVALENCE OF PROGRESSIVE PULMONARY FIBROSIS IN SYSTEMIC SCLEROSIS-ASSOCIATED INTERSTITIAL LUNG DISEASE: A PRAGMATIC APPROACH TO 2022 ATS/ERS/JRS/ALAT CRITERIA

Francisco Javier Narváez García[1], Irene Carrión-Barberá[2], Laura Tío[3], Laura Triginer[3], Alfredo Guillén del Castillo[4], Lidia Valencia Muntalà, Anna Pros[2] and Carmen Pilar Simeón[4]

[1]Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Hospital del Mar. Barcelona. [3]Hospital del Mar Research Institute. Barcelona. [4]Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

Objectives: To estimate the prevalence of the progressive pulmonary fibrosis (PPF) phenotype among patients with systemic sclerosis-associated interstitial lung disease (SSc-ILD) and identify risk factors predicting its development.
Methods: A multicentric ambispective study was conducted in three tertiary Spanish hospitals. The diagnosis of PPF was based on the presence of at least two of the following three criteria: (1) increased fibrosis on two consecutive HRCT scans performed according to clinical judgment; (2) worsening respiratory symptoms within the past year; and (3) an absolute decline in predicted FVC% by ≥ 5% or in DLCO% by ≥ 10% between two consecutive pulmonary function tests (with a minimum of one annual follow-up routinely performed across all three centres). While inspired by the 2022 ATS/ERS/JRS/ALAT criteria for progressive pulmonary fibrosis, which require events to occur strictly within the past year with no alternative explanation, this approach represents a pragmatic adaptation aligned with routine clinical practice, acknowledging that these criteria may not always be met within the specified timeframe.
Results: Among 313 patients, 116 (37%) had ILD confirmed by HRCT. All fulfilled the 2013 ACR/EULAR classification criteria for SSc. Mean age (82% women) was 61 ± 12 years. Limited cutaneous SSc was present in 61%, 33% had diffuse involvement, and 5% SSc sine scleroderma. Radiologically, 69% had an NSIP pattern, 10.3% UIP, 3.4% OP, 7.8% mixed, and 9.5% indeterminate. Of the 116 patients, 33 (10.5%) showed radiological worsening, 19 (6.1%) clinical worsening, and 33 (10.5%) functional decline. Among these, 28 (24.1%) met PPF criteria. Comparatively (Table), PPF patients were more often men (39 vs. 11.4%; p = 0.001) and had higher esophageal involvement (89.3 vs. 63.6%; p = 0.010) and pulmonary arterial hypertension (32.1 vs. 12.5%; p = 0.023). Median time from ILD diagnosis to evaluation was similar: 81.5 ± 84 months (IQR 47-180) in PPF and 71 ± 73 months (IQR 25-131) in non-PPF (p = 0.126). At inclusion, PPF patients had lower %pFVC (69.1 ± 18 vs. 88.5 ± 24; p < 0.001) and %pDLCO (51.8 ± 14 vs. 62.9 ± 17; p = 0.004), with more frequent %pFVC < 70 (57.1 vs. 19.3%; p = 0.001) and %pDLCO < 60 (64.3 vs. 19.3%; p = 0.001). Their 6MWT distance was shorter (356 ± 97 m vs. 409 ± 102 m; p = 0.028). Lung transplantation occurred exclusively in PPF (42.8%; p < 0.0001), and mortality was higher (14.3 vs. 2.3%; p = 0.014), despite greater use of biologics as rescue therapy (37.3 vs. 0.7%; p = 0.001). A multivariable logistic regression analysis with Ridge penalisation, incorporating variables with statistical significance in comparative analyses, was conducted to identify predictors of PPF. Reduced %pFVC < 70 (OR: 1.45, 95% CI: 1.16-1.84) and %pDLCO < 60 (OR: 1.25, 95% CI: 1.02-1.56) were significantly associated with PPF. The model showed high specificity (92.86%) but low sensitivity (16.67%), with an accuracy of 0.79 and an AUC of 0.63.
Conclusions: In our series, the prevalence of PPF in SSc-ILD was 24.1%. Factors such as %pFVC < 70 and %pDLCO < 60 appear to increase the risk of PPF (Table).

Table 1. Main characteristics of the study cohort and results of the comparative analysis between patients with and without PPF.

	Overall population N=116	Progressive pulmonary fibrosis N=28	No Progressive pulmonary fibrosis N=88	p
Demographics and SSc characteristics				
Women / Men	95 (82%) / 21 (18%)	17 (60.1%) / 11 (39%)	78 (88.6%) / 10 (11.4%)	0.304
Age at diagnosis, mean (SD)	61±12	58±11	62±13	**0.001**
SSc cutaneous subset				
Diffuse	39 (33.6%)	10 (35.7%)	29 (32.9%)	0.890
Limited	71 (61.2%)	17 (60.7%)	54 (61.3%)	
Sine esclerodermia	6 (5.2%)	1 (3.6%)	5 (5.8%)	
Raynaud	110 (94.8%)	26 (192.9%)	84 (95.5%)	0.630
NFC pattern				
Normal	9 (7.8%)	4 (14.3%)	5 (5.7%)	0.210
Non-specific	12 (10.3%)	4 (14.3%)	8 (9.1%)	
Early	21 (18.1%)	5 (17.9%)	16 (18.1%)	
Active	45 (38.8%)	6 (21.4%)	39 (44.3%)	
Late	29 (25%)	9 (32.1%)	20 (22.7%)	
Telangiectasia	88 (75.9%)	23 (82.1%)	65 (73.8%)	0.373
Digital ulcers	21 (18.1%)	5 (17.9%)	16 (18.2%)	0.969
Calcinosis	23 (19.8%)	2 (7.1%)	21 (23.9%)	0.053
Acroosteolysis	13 (11.2%)	3 (10.7%)	7 (7.9%)	0.924
Arthralgias	70 (60.3%)	16 (57.1%)	54 (61.4%)	0.691
Arthritis	36 (31%)	9 (32.1%)	27 (30.7%)	0.884
Myopathy	17 (14.7%)	4 (14.3%)	13 (14.8%)	0.949
Esophageal involvement	81 (69.8%)	25 (89.3%)	56 (63.6%)	**0.010**
Gastroparesis or GAVE	3 (2.6%)	1 (3.6%)	2 (2.3%)	0.706
Intestinal involvement	64 (55.2%)	14 (50%)	50 (56.8%)	0.527
Hepatic involvement (PBC or AIH)	2 (1.7%)	0 (0%)	2 (2.3%)	0.421
Pulmonary arterial hypertension	20 (17.2%)	9 (32.1%)	11 (12.5%)	**0.023**
Primary cardiac involvement other PAH*	21 (18.1%)	5 (17.9%)	16 (18.1%)	0.969
Pericardial involvement	17 (14.7%)	4 (14.3%)	13 (14.8%)	0.949
Renal involvement	2 (1.7%)	2 (7.1%)	0 (0%)	0.057
Sicca syndrome	40 (34.5%)	8 (28.6%)	32 (35.4%)	0.450
Autoantibodies				
Positive ANA	103 (88.8%)	22 (78.6%)	81 (92%)	0.149
Positive Scl-70	29 (25%)	7 (25%)	22 (25%)	0.680
Positive ACA	13 (11.2%)	2 (7.1%)	11 (12.5%)	0.613
Positive RNA polymerase III	12 (10.3%)	3 (10.7%)	9 (10.2%)	0.720
Positive Ro52	31 (26.7%)	7 (25%)	24 (27.3%)	0.982
ILD characteristics				
Time from ILD diagnosis to evaluation visit, median (± SD), months (IQR 25th-75 th)	81.5± 84 (47-180)	71 ±73 (25-131)		0.126
HCRT pattern of ILD				
UIP (definite or probable)	12 (10.3%)	5 (17.9%)	7 (7.9%)	0.739
NSIP	80 (69%)	19 (67.8%)	61 (69.3%)	
OP	4 (3.4%)	0 (0%)	4 (4.5%)	
CPFE or RB-ILD	9 (7.8%)	1 (3.6%)	8 (9%)	
Indeterminate	11 (9.5%)	3 (10.7%)	8 (9%)	
%pFVC at study inclusion, mean±SD, (IQR 25th-75 th)	83.8±24 (65-98)	69.1±18 (57.1-83.6)	88.5±24 (72-1049)	**0.000**
Percentage of patients with %pFVC<70 at study inclusion	33 (28.4%)	16 (57.1%)	17 (19.3%)	**0.001**
%pDLCO at study inclusion, mean±SD, (IQR 25th-75 th)	60.4±16.7 (46-72)	51.8±14 (39.9-64.7)	62.9±17 (49.2-75.5)	**0.004**
Percentage of patients with %pDLCO<60 at study inclusion	63 (54.3%)	18 (64.3%)	55 (62.5%)	**0.000**
Distance covered in 6MWT at study inclusion, mean± SD, (IQR 25th-75 th)	396±103 (357-450)	356±97 (327-412)	409±102 (359-489.5)	**0.028**
Percentage of patients with symptomatic ILD at diagnosis	67 (58%)	21 (75%)	46 (52.3%)	**0.000**
Specific treatments for ILD				
Mycophenolate mofetil	78 (67.2%)	22 (78.6%)	56 (63.6%)	0.142
Cyclophosphamide	13 (11.2%)	5 (17.9%)	8 (9%)	0.299
Biologic agents	41 (35.3%)	17 (60.7%)	24 (27.3%)	**0.001**
Lung transplant	12 (10.3%)	12 (42.8%)	0 (0%)	**0.0001**
AHSCT	3 (2.6%)	3 (10.7%)	0 (05)	**0.026**
Deaths	6 (5.2%)	4 (14.3%)	2 (2.3%)	

*Including systolic or diastolic dysfunction of the left or right ventricle and arrhythmias

Abbreviations. %pDLCO = Percent Predicted Diffusing Capacity for Carbon Monoxide Corrected for Hemoglobin; %pFVC = Percent Predicted Forced Vital Capacity; AHSCT = Autologous Hematopoietic Stem Cell Transplant; AIH = Autoimmune Hepatitis; CPFE = Combined Pulmonary Fibrosis and Emphysema; GAVE = Gastric Antral Vascular Ectasia; HRCT = High-Resolution Computed Tomography; ILD = Interstitial Lung Disease; NFC = Nailfold Capillaroscopy; NSIP = Non-Specific Interstitial Pneumonia; PAH = Pulmonary Arterial Hypertension; PBC = Primary Biliary Cholangitis; RB-ILD = Respiratory Bronchiolitis Interstitial Lung Disease; UIP = Usual Interstitial Pneumonia.

Table 2. Results of the Ridge Logistic Regression Model

Predictor	Coefficient	Odds_Ratio	95% Confidence Interval (CI)
(Intercept)	-1.091	0.33	0.19 – 0.53
Age at diagnosis	-0.060	0.94	0.76 – 1.17
Presence of symptomatic ILD	0.029	1.02	0.80 – 1.30
%pFVC <70	0.375	1.45	1.16 – 1.84
%pDLCO <60	0.2271	1.25	1.02 – 1.56
Esophageal involvement	-0.104	0.90	0.70 – 1.15
Pulmonary hypertension	0.1781	1.19	0.94 – 1.49

RC044 Table 2.

RC045. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, INMUNOLÓGICAS, RADIOLÓGICAS Y FUNCIONALES DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL Y ANTICUERPOS ANTISINTETASA

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

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

Introducción: El síndrome antisintetasa es un tipo de miopatía inflamatoria idiopática que se caracteriza por la presencia de anticuerpos contra la aminoacil-tRNA sintetasas, unas enzimas citoplasmáticas y mitocondriales que participan en la transcripción génica[1]. Aunque su incidencia varía en función del tipo de anticuerpo, una de las manifestaciones más frecuentes es la enfermedad pulmonar intersticial (EPI). El 70-95% de los pacientes desarrollan EPI y hasta un 25% la presentan como único síntoma. Además, la EPI es la primera causa de muerte de estos pacientes[2].

Objetivos: Evaluar las características epidemiológicas de una cohorte de pacientes con anticuerpos antisintetasa (AAs) y EPI. Como objetivo secundario evaluar la evolución de la EPI.

Métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, multicéntrico. La población incluida en el estudio fue seleccionada del registro clínico de los servicios de reumatología con positividad para AAs y EPI desde enero de 2016 hasta octubre de 2024. Las variables analizadas fueron: edad, género, anticuerpos positivos, patrón radiológico y valores de pruebas funcionales respiratorias (PFR). Se realizó un análisis descriptivo de las variables incluidas en el estudio. Para evaluar la evolución, incluimos PFR y tomografía computarizada de alta resolución (TCAR). Consideramos como progresión una disminución del 10% en los valores de las PFR, mientras que una mejora se definió como un aumento del 10% en dichos valores. Los cambios en el patrón fueron evaluados por un radiólogo experto.

Resultados: Se incluyeron un total de 16 pacientes con AAs y EPI (tabla 1), 3 hombres (18,75%) y 13 mujeres (81,25%) con una edad media de 66 años (+/- 16,79). El anticuerpo más frecuente fue el Jo1 apareciendo en 9 casos (56,25%) y el patrón radiológico de debut en el TCAR más frecuente fue el patrón de neumonía intersticial no específica (NINE) con 11 casos (68,75%). Además, cabe destacar que dos pacientes debutaron como NINE fibrótica desde el principio (12,50%), uno asociado a Jo1 y otro a PL12. Por otro lado, se produjeron 4 cambios de patrón en el TCAR con el tiempo (25%). Dos patrones NINE pasaron a una forma fibrosante de la misma y 2 patrones de neumonía intersticial usual (NIU) cambiaron a NINE. En los cambios de patrón radiológico, el anticuerpo que más se asoció fue el Jo1 con 3 casos y el otro caso fue positivo para PL12. Respecto a las PFR (tabla 2), la mayoría de los casos se mantienen funcionalmente similar a los 24 meses, con 6 casos que no varían en la espirometría (37,50%) y 5 casos que no varían los resultados de la prueba de difusión (31,25%).

Tabla 1. Características epidemiológicas de los pacientes incluidos

N = 16	
Género	Hombre 3 (18,75%)
	Mujer 13 (81,25%)
Edad	66 ± 16,79 años
Fumador o exfumador	Sí 6 (37,50%)
	No 10 (62,50%)
Anticuerpos	Jo1 9 (56,25%)
	NINE 5
	NIU 2
	NO 1
	NINE fibrótica 1
	PL12 5 (31,25%)
	NINE 4
	NINE fibrótica 1
	PL7 2 (12,50%)
	NINE 2
Patrón inicial en TCAR	NINE 11 (68,75%)
	Jo1 5
	PL12 4
	PL7 2
	NINE fibrótica 2 (12,50%)
	PL12 1
	Jo1 1
	NIU 2 (12,50%)
	Jo1 2
	NO 1 (6,25%)
	Jo1 1
Cambio patrón TCAR (n = 4) (25%)	NINE → NINE fibrótica 2 (12,50%)
	NIU → NINE 2 (12,50%)
Evolución de CVF	Mejoría 4 (25%)
	Sin progresión 6 (37,50%)
	Empeoramiento 2 (12,50%)
	Sin datos 4 (25%)
Evolución de DLCO	Mejoría 4 (25%)
	Sin progresión 5 (31,25%)
	Empeoramiento 3 (18,75%)
	Sin datos 4 (25%)
Tratamiento	*1.ª línea*
	MTX 5
	AZA 3
	MFN 2
	CLP 1
	HQC 2
	Sin FAME 2
	2.ª línea
	RTX 2
	MFN 1
	TAC 1
	ADA 1
	3.ª línea
	MFN 3

ADA: adalimumab; AZA: azatioprina; CLP: ciclosporina; CVF: capacidad vital forzada; FAME: fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad; HQC: hidroxicloroquina; MFN: micofenolato; MTX: metotrexato; NINE: neumonía intersticial no específica; NINE fibrótica: neumonía intersticial no específica fibrótica; NIU: neumonía intersticial usual; NO: neumonía organizada; TAC: tacrolimus; TCAR: tomografía computarizada de alta resolución

Tabla RC045
Tabla 2. Resumen del patrón radiológico, anticuerpos y pruebas de función respiratoria

Género/Edad	AC	Patrón TCAR inicial	Cambio patrón TCAR	CVF basal	CVF 12 meses	CVF 24 meses	DLCO basal	DLCO 12 meses	DLCO 24 meses
H-65	PL12	NINE	NINE-F	51	64	69	32	62	55
M-76	PL7	NINE	-	49	57	52	34	46	37
M-45	Jo1	NINE	NINE-F	113	121	129	62	62	81
M-77	Jo1	NIU	NINE	*	*	*	*	*	*
M-72	Jo1	NINE	-	*	*	*	45	*	*
H-55	Jo1	NINE	-	63	80	78	44	43	46
M-71	PL12	NINE	-	77	72	72	48	38	34
H-72	PL12	NINE	-	35	60	69	*	*	*
M-45	Jo1	NINE	-	97	*	*	98	*	*
M-34	Jo1	NINE	-	93	103	93	65	67	84
M-83	Jo1	NIU	NINE	76	*	*	*	*	*
M-42	PL12	NINE	-	92	91	89	82	87	87
M-78	PL7	NINE	-	71	71	71	65	39	*
M-90	Jo1	NO	-	*	*	*	*	*	*
M-83	Jo1	NINE-F	-	82	86	*	81	*	*
M-69	PL12	NINE-F	-	79	*	*	*	*	*

AC: anticuerpo; CVF: capacidad vital forzada; DLCO: capacidad de difusión del monóxido de carbono; H: hombre; M: mujer; NINE: neumonía intersticial no específica; NINE-F: neumonía intersticial no específica fibrótica; NIU: neumonía intersticial usual; NO: neumonía organizada; TCAR: tomografía computarizada de alta resolución; *Datos no disponible.

Conclusiones: En nuestra serie de casos de EPI asociada a AAs, el anticuerpo más frecuente es el Jo1, y el patrón radiológico más común al momento de la presentación es el patrón NINE. En el subgrupo con anticuerpos Jo1, reportamos un cambio en el patrón que no se observó en otros subgrupos, sin influencia aparente en la evolución de los pacientes. La mayoría de los pacientes se mantuvieron estables independientemente del tratamiento recibido. Se necesitan más estudios para comprender mejor la evolución de los pacientes con EPI y AAs asociados.

Bibliografía

1. Patel P, Marinock J, Ajmeri A, Brent L. A review of antisynthetase syndrome-Associated Interstitial lung disease. Int J Mol Sci. 2024; 25.
2. Huang K, Aggarwal R. Antisynthetase syndrome: A distinct disease spectrum. Journal of Scleroderma and Related Disorders. 2020;5(3):178-91.

RC046. ABATACEPT PARA EL TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS EN EL SÍNDROME ANTISINTETASA

Ernesto Trallero Araguás[1], Arturo Llobell Uriel[1], Albert Gil[2], Luis Coronel Tarancón[1], María América López Lasanta[1], Daniela Ulloa[1] y Albert Selva-O'Callaghan[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: La artritis es una manifestación frecuente del síndrome antisintetasa (SAS). Afecta al 60%-95% de los pacientes y, junto con la enfermedad pulmonar intersticial (EPI) y la miopatía, forma la tríada clásica de esta entidad. Los tratamientos de primera línea para la artritis asociada al SAS incluyen los glucocorticoides (GC), el metotrexato (MTX) y la leflunomida (LFN). El rituximab (RTX) se utiliza con frecuencia como tratamiento de segunda línea en casos refractarios. Sin

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES CON SAS QUE RECIBIERON ABATACEPT

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4
Sexo, edad al diagnóstico de SAS (años)	Mujer, 67	Mujer, 47	Mujer, 71	Mujer, 35
Fecha debut SAS	Diciembre 2019	1995	Febrero 2021	Marzo 2007
Miositis	Sí	Sí	Sí	Sí
Artralgia/ Artritis	Poliartritis simétrica	Poliartritis simétrica, Tenosinovitis	Poliartritis simétrica	Poliartritis simétrica
Fecha debut artritis	Diciembre 2019	Octubre 2021	Febrero 2021	Enero 2022
Manifestaciones cutáneas	Manos de mecánico	Eritema	No	Manos de mecánico
Síndrome de Raynaud	No	No	No	Sí
Afectación pulmonar	EPI (Bilateral periférica)	EPI leve (subpleural)	No	EPI (NINE)
Autoanticuerpos	Anti-Jo1, anti-Ro52	Anti-Jo1	Anti-Jo1	Anti-Jo1
Tratamiento con Glucocorticoides	Sí	Sí	Sí	Sí
Tratamientos inmunosupresores recibidos	Tacrolimus Leflunomida	Micofenolato, Leflunomida	Metotrexato, Leflunomida Micofenolato	Ciclosporina, Leflunomida, Micofenolato
Fecha inicio abatacept	Abril 2021	Febrero 2022	Abril 2024	Julio 2024
Motivo inicio abatacept	Intolerancia a IS previo (LFN)	Mal control de artritis a pesar de FAME (LFN)	Intolerancia a IS previo (LFN), rebrote artritis.	Intolerancia a IS previo (MTX y LFN), rebrote artritis.
Tratamiento actual concomitante al abatacept	GC Tacrolimus	GC Micofenolato	GC	GC Micofenolato
PFR al inicio de abatacept	Marzo 2021 FVC 61%, DLCO 49%	Abril 2022 FVC 100% DLCO 70%	No EPI	Junio 2024 FVC 83%, DLCO 45%
Últimas PFR	Septiembre 2024 FVC 86%, DLCO 57	Septiembre 2024 FVC 112%, DLCO 84%	No EPI	Enero 2025 FVC 84%, DLCO 57%
Estado clínico al final del seguimiento	Remisión mantenida de la artritis	Remisión mantenida de la artritis	Remisión mantenida de la artritis	Remisión mantenida de la artriti

RC046 Tabla.

embargo, la efectividad de otras terapias biológicas en el tratamiento de la artritis en pacientes con SAS sigue estando poco estudiada.

Casos clínicos: Presentamos cuatro pacientes con SAS y artritis diagnosticados en el Hospital Universitario Vall d'Hebrón de Barcelona, que fueron tratados con éxito con abatacept subcutáneo (125 mg/semana) (tabla 1). Casos: Paciente 1. Mujer de 67 años que presenta en diciembre de 2019 debilidad muscular, EPI, "manos de mecánico" y poliartritis simétrica. Se diagnosticó de SAS anti-Jo1. El tratamiento con prednisona a altas dosis y tacrolimus resultó en la resolución de los síntomas, pero al reducirse la prednisona la paciente experimentó una recurrencia de la artritis. Se inició LFN con una buena respuesta inicial, pero tuvo que suspenderse posteriormente por diarreas acuosas. Se comenzó tratamiento con abatacept en abril de 2021, consiguiéndose la remisión sostenida de la artritis que se mantiene desde junio de 2021. Paciente 2. Mujer de 47 años con historia de SAS anti-Jo1 diagnosticado a los 18 años y que había cursado con miopatía y EPI leve. En noviembre de 2021, estando en tratamiento con micofenolato, presentó cuadro de poliartritis y tenosinovitis. Se inició LFN con buen control inicial de síntomas. En febrero de 2022, por reactivación de la artritis se añadió abatacept, consiguiéndose una resolución completa de la artritis, que se mantiene desde entonces. Paciente 3. Mujer de 71 años, diagnosticada de artritis reumatoide seronegativa en febrero de 2021. Inicialmente tratada con MTX, que se suspendió en octubre de 2023 debido a toxicidad cutánea. Se inició LFN, que se interrumpió en enero de 2023 por intolerancia gastrointestinal. En abril de 2024, la paciente presentó brote de artritis activa y miopatía. Se diagnosticó de SAS anti-Jo1 y se iniciaron micofenolato y abatacept. Seis meses después, la paciente se encuentra asintomática. Paciente 4. Mujer diagnosticada de un SAS anti-Jo1 en 2007, cuando tenía 35 años, que en enero de 2022 acude por poliartritis simétrica y progresión leve de su EPI. Se introdujeron LFN y micofenolato, pero la LFN se suspendió en mayo de 2024 por intolerancia gastrointestinal, con el consecuente empeoramiento de la artritis. En julio de 2024 se inició abatacept, lográndose una remisión completa de la artritis a los dos meses. Ninguno de los pacientes ha presentado durante el periodo de seguimiento episodios de infección grave que haya requerido ingreso hospitalario o tratamiento antibiótico intravenoso. Los pacientes 1,2 y 4 no han presentado progresión de la EPI durante el periodo de seguimiento desde el inicio de abatacept.

Discusión: Abatacept es una opción terapéutica eficaz para la artritis en pacientes con SAS con afectación articular refractaria o intolerancia a los FAME convencionales. Su esquema de dosificación semanal y su favorable perfil de seguridad lo convierten en una alternativa atractiva al RTX, especialmente en casos donde otras manifestaciones del síndrome permanecen estables.

Características epidemiológicas, clínicas, serológicas y terapéuticas de los pacientes con esclerosis sistémica (ES)

N = 23			
Sexo	H 5 (21,7%)		
	M 18 (78,3%)		
Edad (años)	59,74 (± 12,484)		
	SSd 10 (43,5%)		
	Scl70 3 (30%)		
	ENA- 2 (20%)		
	Anti-RNP 1 (10%)		
	Anti-Ro 1 (10%)		
	SCL70 + anti-Ro 1 (10%)		
	Scl70 + anti-Pm-scl 1 (10%)		
	Scl70 + FR + ACPA 1 (10%)		
	SSl 13 (56,5%)		
	ACA 6 (46,2%)		
	ENA- 2 (15,4%)		
	Anti-RNP 1 (7,7%)		
	ACA + anti-Ro 1(7,7%)		
	ACA + anti-TiF1 1 (7,7%)		
	Anti-Ro52 1 (7,7%)		
	Antifibrilarina 1 (7,7%)		
	Anticuerpos asociados	ACA 6 (26,1%)	Scl70+FR+ACPA 1 (4,3%)
		ENA- 4 (17,4%)	ACA+anti-TiF1 1 (4,3%)
		Scl70 3 (13%)	ACA+anti-Ro 1 (4,3%)
		Anti-RNP 2 (8,7%)	Antifibrilarina (U3 RNP) 1 (4,3%)
		Scl70 + anti-Ro 1 (4,3%)	Anti-Ro52 1 (4,3%)
		Scl70 + anti-Pm-scl70 1 (4,3%)	Anti-Ro+ 1 (4,3%)
EPID	No 11 (47,8%)		
	Sí 12 (52,2%)		
	ENA- 3 (25%)		
	Scl70 3 (25%)		
	ACA 2 (16,7%)		
	Scl70 +FR + ACPA 1 (8,3%)		
	Scl70 + anti-Ro 1 (8,3%)		
	Scl70+anti-Pm-scl70 1 (8,3%)		
	Anti-Ro 1 (8,3%)		
	NINE 11 (91,6%)		EPID-PF 7 (30,4%)
	ENA- 3 (27,3%)		ENA- 3 (42,9%)
	SCL70 2 (18,2%)		Scl70 1 (14,3%)
	ACA 2 (18,2%)		ACA 1 (14,3%)
	Scl70 + FR + ACPA 1 (9,1%)		Scl70 + anti-Ro 1 (14,3%)
	Scl70 + antiRo 1 (9,1%)		Scl70 + anti-Pm -scl70 1 (14,3%)
	Scl70 + antiPm-scl70 1 (9,1%)		
	Anti-Ro 1 (9,1%)		
	NIU 1 (8,4%)		
	Scl70 1 (100%)		
Hipertensión pulmonar (HTP)	No 18 (78,3%)		
	Sí 5 (21,7%)		
Fenómeno de Raynaud (FRy)	No 1 (4,3%)		
	Sí 22 (95,7%)		
Úlceras digitales (UD)	No 20 (87%)		
	Sí 3 (13%)		
Cutánea	No 4 (17,4%)		
	Sí 19 (82,6%)		
Gastrointestinal (GI)	No 10 (43,5%)		
	Sí 13 (56,5%)		
Renal	No 21 (91,3%)		
	Sí 2 (8,7%)		
Otras enfermedades	No 15 (65,2%)		
	Sí 8 (34,8%)		
	PM 4 (17,4%)		
	EMTC 1 (4,3%)		
	AR 1 (4,3%)		
	SSJ 1 (4,3%)		
	DM 1 (4,3%)		
Antifibróticos (34,8%)	Pirferidona		
	NIntedanib		
FAMEsc (78%)	MTX 6 (26,1%)		
	MMF 5 (21,7%)		
	MMF+MTX 4 (17,4%)		
	AZA 2 (8,7%)		
	MTX+AZA 1 (4,3%)		
FAMEb (43%)	RTX 7 (30,4%)		
	TCZ 1 (4,3%)		
	RTX+TCZI 1 (4,3%)		
	RTX+ADA+GOLI+TCZ 1 (4,3%)		
Glucocorticoides actual	No 8 (34,8%)		
	Si 11 (75,2%)		

ENA: antígenos extraíbles del núcleo; Scl70: antitopoisomerasa, ACA: anticentrómero FR: factor reumatoide; ACPA: antipeptido citrulinado; RTX: rituximab, TCZ: tocilizumab; CERTO: certolizumab; ADA: adalimumab; AZA: azatioprina; MTX: metotrexato; MMF: micofenolato; PM: polimioisitis, DM: dermatomiositis, SSj: Sd de Sjögren; AR: artritis reumatoide; EMTC: enfermedad mixta del tejido conectivo.

RC047. ESCLEROSIS SISTÉMICA: ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS, ANTICUERPOS Y TRATAMIENTO EN UNA MUESTRA DE PACIENTES

Alicia Pérez González[1], Esther Monleón Acosta[1], José Andrés Rodríguez Fernández[1], Pedro Manuel Hernández[1], José María Andreu Ubero[1], María Rosario Oliva Ruiz[1], Paloma Valentina Castillo Dayer[1], Carlos Fernández-Díaz[1], Gloria Albaladejo Paredes[1], A. Egea-Fuentes[1], Clara García Belando[2], Montserrat Fernández Salamanca[1] y Vicente Cogolludo Campillo[1]

[1]Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena. [2]Hospital General Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune del tejido conectivo, que se caracteriza por desregulación inmune y fibrosis progresiva con afectación típicamente cutánea y presentación heterogénea. Las dos formas clínicas más representativas de la enfermedad son la ES cutánea difusa (EScd) y ES cutánea limitada (EScl) y en ocasiones se observa solapamiento con otras enfermedades reumatológicas[1,2].

Objetivos: El objetivo principal es describir las características epidemiológicas, clínicas y serológicas. Como objetivo secundario, analizar los tratamientos más empleado en nuestra cohorte de pacientes.
Métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, multicéntrico. La población incluida en el estudio fueron pacientes de la consulta de Reumatología con diagnóstico de esclerosis sistémica según los criterios ACR-EULAR 2013 recogidos entre enero de 2022 y diciembre de 2024. Las variables analizadas fueron: edad, género, anticuerpos, manifestaciones clínicas y tratamientos utilizados. Se realizó un análisis descriptivo de las variables analizadas en el estudio, incluyendo la media y desviación estándar (DE) de las variables utilizando el IBM spss statistics v21.
Resultados: Se incluyeron un total de 23 pacientes en este estudio, 78,3% fueron mujeres y 21,7%, hombres, con una edad media de 59,74 años (± 12,484). El 56,5%, la forma limitada mientras que un 43,5% presentaba la forma difusa. Al analizar las manifestaciones clínicas, el fenómeno de Raynaud (95,7%) fue la más frecuente, seguida de la afectación cutánea (82,6%), gastrointestinal (56,5%), en forma de reflujo gastroesofágico, e pulmonar (52,2%), en forma de enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID). De los 12 pacientes con EPID, el patrón predominante fue el de neumonía intersticial no específica (NINE) frente a 1 paciente con neumonía intersticial usual (NIU). 7 (30,4%) de los pacientes con EPID, evolucionaron a la forma fibrosante progresiva (EPID-FP). Al analizar los anticuerpos, el más frecuentemente asociado a la EScl es el anticentrómero (ACA) (46,2%), mientras que, a la EScd, el antitopoisomerasa (scl70) (30%). En cuanto al tratamiento, el 78,3% había usado DMARDsc siendo el metotrexato el más frecuente. De los DMARDb, el rituximab fue el más usado. Encontramos que para la EPID-FP, 7 pacientes estaban bajo tratamiento con nintedanib (tabla).
Conclusiones: En nuestra serie, el patrón EPID más asociado a la ES fue NINE siendo más frecuente en los pacientes con anti SCL70. Por otro lado, el anticuerpo más frecuentemente encontrado fue ACA, siendo más frecuente en paciente con hipertensión pulmonar. Metotrexato, rituximab y nintedanib fueron los fármacos más usados, este último solo en las formas fibrosante progresivas. Sin embargo, no existe un tratamiento estandarizado, siendo necesario más estudios para evaluar alternativas terapéuticas.
Bibliografía
1. Lescoat A, et al., Results from the international collaborative systematic literature review informing the 2023 EULAR recommendations for the treatment of systemic sclerosis, Ann Rheum Dis. 2024.
2. Liakouli V, Ciancio A, Del Galdo F, et al. Systemic sclerosis interstitial lung disease: unmet needs and potential solutions. Nat Rev Rheumatol. 2024;20:21-32.

RC048. UVEÍTIS Y ESCLERITIS NO INFECCIOSAS EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS Y ESPONDILOARTRITIS: PREVALENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE UNA COHORTE MONOCÉNTRICA

Paola del Coromoto León Suárez, Félix M. Francisco Hernández, Soledad Ojeda Bruno, Fayna Rodríguez González, Miguel del Piñal Álvarez de Buergo, Francisco J. Rubiño Juárez, Cristina del Pino Almeida Santiago y Antonio Naranjo Hernández

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

Introducción: La enfermedad inflamatoria ocular representa un hallazgo común en pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) y espondiloartritis (EspA), siendo una de las principales causas de discapacidad visual.
Objetivos: Describir la patología ocular inflamatoria en pacientes con EAS y compararlo con el grupo de EspA de un hospital de referencia de la provincia de Las Palmas.
Métodos: Se recogió de forma retrospectiva todos los pacientes mayores de 16 años incluidos en la base de datos prospectiva de la Unidad de Patología Inflamatoria Ocular (PIO) del Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín entre mayo 1991 y mayo 2023 con una población de referencia de 490.214 habitantes. Se seleccionaron dos grupos: pacientes con EAS (100) y un segundo grupo formado por pacientes con EspA (119). Se excluyeron pacientes con etiología idiopática, infecciosa, puramente ocular y mascarada. Se recogieron características demográficas (raza, sexo) y comorbilidades (tabaquismo, 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 así como las complicaciones (pérdida de agudeza visual, presencia de edema macular quístico (EMQ), glaucoma, cataratas y sinequias) y tratamientos recibidos como glucocorticoides (tópicos, orales e intravenosos [IV]), inmunosupresores (metotrexato, azatioprina, sulfasalazina, ciclosporina y micofenolato de mofetilo), así como el uso de fármacos biológicos (anti-TNF, antiinterleucina 6 y anti-CD20). Se ha calculado la media y desviación típica para describir las variables cuantitativas. Se ha utilizado el test de Kolmogorov-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-valor inferior a 0,05.
Resultados: La edad media fue similar en ambos grupos y la raza caucásica la más frecuente. Las mujeres predominaban en el grupo EAS (64%) y los hombres en las EspA (62,2%). La localización anatómica en los pacientes con EAS fue variada (uveítis anterior (30%), uveítis posterior (28%), panuveítis (25%)), mientras que en las EspA destacó la uveítis anterior (94,1%). Las enfermedades más comunes fueron el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, la enfermedad de Behçet y la espondilitis anquilosante. El edema macular quístico y el glaucoma fueron frecuentes en el grupo EAS y las cataratas y las sinequias en las EspA. Hubo similar uso de tratamiento tópico. El grupo EAS usó más glucocorticoides orales e intravenosos, metotrexato, azatioprina, ciclosporina y micofenolato de mofetilo y el grupo EspA sulfasalazina. Una proporción similar de pacientes necesitaron fármacos biológicos (23 vs. 20,2%). Los pacientes del grupo EAS tardaron menos en acudir a consulta (37,06 vs. 81,22 meses), en diagnosticarse (16,85 vs. 47,68 meses) y en conseguir la remisión desde el inicio de los síntomas (73,18 vs. 106,91 meses).
Conclusiones: La patología inflamatoria ocular es común en pacientes con EAS y EspA. Conocer las características de cada una de ellas es fundamental para un correcto manejo. Esto se ha conseguido gracias a las Unidades Multidisciplinares de PIO, aunque según nuestro estudio se debería de insistir en mejorar los tiempos tanto de derivación, diagnóstico, intensificación de los tratamientos sistémicos y remisión.

RC049. IMPACTO EN LA CONSULTA DE REUMATOLOGÍA DE PACIENTES MAYORES DE 70 AÑOS

María Dolores Sánchez González[1], María Fernanda Cuenca Cajamarca[2], Manuel Alesander Alonso Escribano[2], Cristina Párraga Prieto[1], Ruth López González[1], Guadalupe Manzano Canabal[1] y José Ángel Cabezas Lefler[1]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial de Zamora. [2]Atención Primaria. Complejo Asistencial de Zamora.

Introducción: Según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE), en 2023 se registró un nuevo máximo histórico de envejeci-

miento en España del 137,3%, es decir, ya se contabilizan 137 personas mayores de 64 años por cada 100 menores de 16. Según datos del INE, el 31,92% de la población de Zamora tiene más de 65 años y el 24,6% son mayores de 70 años.

Objetivos: Valorar el impacto en la consulta de Reumatología del Complejo Asistencial de Zamora de los pacientes mayores de 70 años.

Métodos: Estudio observacional descriptivo y retrospectivo desde julio a diciembre de 2023 donde se recogieron datos demográficos, fecha y origen de la derivación, fecha de atención en consulta, procedencia (urbano o rural), diagnóstico de derivación, diagnóstico en consulta de Reumatología y presencia anticuerpos positivos y de osteoporosis. También se valoraron las fracturas atendidas en Urgencias, cuáles fueron por fragilidad y su evolución.

Resultados: Del total de derivaciones (1.012), se recibieron un total de 270 interconsultas de mayores de 70 años (26,7%), de las que fueron citadas en consulta 188. No se citaron tras valoración previa no presencial aquellas ya valoradas en otra especialidad, en las que faltaban datos previos a valoración o las que pudieron resolverse por escrito. El tiempo medio transcurrido desde la derivación a la primera visita fue de 25 días. Se consideró población urbana: Zamora capital, Toro y Benavente (total = 84.869) y población rural: resto de localidades (total = 81.497). La derivación fue rural en el 55% de casos y urbana en el 45% restante. Los pacientes fueron en un 74% mujeres, con una edad media de 78,5 mujeres y 77,8 hombres. En cuanto a la patología valorada, fue no inflamatoria en 141 pacientes (52%), inflamatoria en 85 (31%), osteoporosis en 52 pacientes (16%), ya conocida en 39 (75%). Las enfermedades inflamatorias más frecuentes fueron polimialgia reumática (35%), artritis reumatoide (29%), condrocalcinosis (16%) y Sjögren (7%). La coincidencia en el diagnóstico entre Atención Primaria y Reumatología fue mayor en los casos de patología considerada no inflamatoria (tabla 1). Solo el 36% de las patologías inflamatorias presentaban anticuerpos positivos (tabla 2). Durante el seguimiento, en Urgencias hubo 1340 fracturas, 577 por fragilidad (43%) (tabla 3). Solo recibimos 2 interconsultas por fractura reciente (vertebral), una desde AP y otra desde Urgencias. Se produjo *exitus* tras fractura de cadera en el 10,6% (22 pacientes). El fallecimiento se produjo en los 30 primeros días tras la fractura en el 55% y en los 60 primeros días en el 27%, en mayores de 80 años (94,4%).

Tabla 1. Coincidencia en el diagnóstico entre la derivación de Atención Primaria y la valoración en consulta de Reumatología

Patologías derivadas como no inflamatorias con diagnóstico inflamatorio en reumatología		
	Total enviadas	91 (100%)
Diagnóstico en reumatología	No inflamatorias	83 (91%)
	Inflamatorias	8 (9%)
Patologías derivadas como mecánicas con diagnóstico inflamatorio en reumatología (91/8)		
Edad	Diagnóstico de derivación	Diagnóstico en Reumatología
78	Artrosis	Condrocalcinosis
87	Hombro doloroso	Polimialgia reumática
75	Mialgia	Miositis
70	Artrosis lumbar	Polimialgia reumática
84	Artromialgias	Artritis indiferenciada
70	Lumbalgia	Lumbalgia/gota
75	Dolor manos	Artrosis/síndrome polimiálgico
79	Artrosis	Cuadro polimiálgico
Patologías derivadas como inflamatorias con diagnóstico no inflamatorio en reumatología		
	Total enviadas	129 (100%)
Diagnóstico en reumatología	Inflamatorio	69 (53%)
	No inflamatorio	53 (41%)
	No consulta	7 (5%)

Tabla 2. Presencia de anticuerpos positivos según patología

Patología remitida con anticuerpos positivos				
Edad	Diagnóstico de derivación	Diagnóstico en reumatología	Inflamatorio	
85	Fr+	Artrosis	No	
82	Fr+	Artrosis/estenosis de canal	No	
78	Fr+	Síndrome túnel carpiano	No	
75	Fr+	Tendinosis peroneos	No	
70	Artralgias fr+	Artrosis	No	
89	Artralgias/fr/ana+	Artrosis	No	
71	Poliartritis fr+	Síndrome túnel carpiano	No	
72	Artralgias fr +	Artrosis	No	
72	Poliartritis fr+	Síndrome túnel carpiano	No	
82	Poliartritis fr+	Condrocalcinosis		Sí
79	Poliartritis fr +	Artrosis	No	
88	Polimialgia reumática fr+	Oligoartritis		Sí
72	Ana +	Síndrome Sjögren		Sí
73	Artritis fr +	Artrosis Osteoporosis	No	
78	Fr +	Artrosis	No	
71	Artritis fr+	Artritis reumatoide		Sí
75	Artrosis ana+	Artrosis	No	
70	Lupus discoide, ro52+, pl7+	Lupus discoide (no sistémico) pl7 +, ro 52 +++	No	
85	EPID ANA+	Epid niu con rasgos autoinmunes ANA+		Sí
71	Polimialgia reumática fr+	Epicondilitis/poliartralgias	No	
87	Polimialgia reumática fr+	Oligoartritis/poliartrosis		Sí
87	Edema de manos ana+	Conectivopatía indiferenciada		Sí
82	Artralgias fr+	Poliartrosis	No	
72	Dupuytren ANA+	Esclerodermia		Sí
77	S. seco ANA+	Síndrome Sjögren		Sí
			16 (64%)	9 (36%)
			Total 25 (100%)	

Tabla 3. Fracturas por fragilidad atendidas en Urgencias (julio-diciembre 2023)

Localización de fracturas	n (%)
Cadera	208 (36)
Radio	156 (27)
Húmero	93 (16)
Costales	52 (9)
Pelvis	27 (4,8)
Vértebras	22 (3,8)
Fémur	19 (3,4)

Conclusiones: La mayoría de pacientes > 70 años atendidos en consulta son mujeres, con una edad media de 78 años. El tiempo transcurrido desde su derivación a la 1.ª visita en Reumatología fue de menos de un mes. Las derivaciones fueron desde medio rural en el 55% de casos. Hay coincidencia entre el diagnóstico establecido en Atención Primaria y Reumatología en el 91% de la patología no inflamatoria y en el 53% de la patología inflamatoria. La presencia de autoanticuerpos positivos no es sinónimo de patología inflamatoria en pacientes > 70 años. La mortalidad observada tras fractura de cadera es de > 10% (55% en el 1.er mes). Solo 2 fracturas recientes se derivaron para estudio de fragilidad y tratamiento. Es necesario establecer criterios de derivación adecuados, así como entablar una mayor colaboración con Atención Primaria.

RC050. SÍNDROME DE TÚNEL CARPIANO ÚLCERO-MUTILANTE EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ÚLCERAS DIGITALES: A PROPÓSITO DE UN CASO

Álvaro Román Perea[1], Celia Azábal Pérez[2], Minerva Berrocal Acedo[1], Maite Odriozola Gil[1], Victoria María Peinado Nuño[1] y María Luisa Velloso Feijóo[1]

[1]UGC Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.
[2]UGC Reumatología. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Introducción: Las úlceras digitales son una presentación relativamente infrecuente en la práctica clínica, pero requieren una investigación diagnóstica exhaustiva y un tratamiento adecuado y precoz para evitar complicaciones, sobre todo si se asocian a fenómeno de Raynaud y esclerosis sistémica. Sin embargo, existe un amplio abanico de causas a tener en cuenta, sobre todo tras descartar aquellas más potencialmente graves.
Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 86 años con hipertensión, dislipemia e hipotiroidismo que desarrolló una úlcera digital indolora en la parte distal del segundo dedo de la mano izquierda de dos meses de evolución (figs. 1 y 2). No presentaba Raynaud, artritis, disnea ni otros síntomas sugestivos de enfermedad autoinmune sistémica. Niega antecedentes personales ni familiares de psoriasis. Refería parestesias e impotencia funcional en ambas manos. A la exploración física, a destacar signos de Tinel y Phalen positivos y atrofia tenar bilateral, con auscultación anodina y ausencia de artritis, esclerodactilia, microstomía y lesiones cutáneas. En pruebas de laboratorio, a destacar normalidad en hemograma, bioquímica, reactantes de fase aguda, hemoglobina glicosilada y metabolismo fosfocálcico, así como autoinmunidad negativa. En radiografías se aprecia acroosteolisis de las falanges distales de los dedos segundo y tercero de la mano izquierda (fig. 3). La angiotomografía no mostró alteraciones vasculares significativas en extremidades superiores. No hubo datos de osteomielitis en la resonancia magnética de la mano izquierda. Se realizó capilaroscopia con resultado normal. No hubo datos de neoplasia oculta en TC toracoabdominal. No hubo datos de endocarditis ni hipertensión pulmonar en el ecocardiograma. Se realizó electroneurograma que confirmó un síndrome del túnel carpiano (STC) bilateral muy grave, con bloqueo de la conducción sensitiva y motora en ambos nervios medianos a nivel de los túneles carpianos. Se inició tratamiento con alprostadil, amoxicilina-clavulánico y metilprednisolona, con respuesta parcial. Se prescribió pregabalina con mejoría parcial de los síntomas. La paciente fue remitida a Traumatología para valoración quirúrgica, que fue rechazada debido a la mejoría objetivada.



Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.

Discusión: Se descartan convenientemente artritis psoriásica, esclerosis sistémica, diabetes mellitus e hiperparatiroidismo como causas de úlceras digitales en este caso, siendo el STC grave en su variedad úlcero-mutilante la etiología más probable, presumiblemente debido a la disautonomía causada por la compresión y consecuente disfunción nerviosa. Existen casos similares descritos en la literatura (Actas Dermo-Sifiliogr. 103(2), 159-60).

RC051. REACCIONES PARADÓJICAS Y OTROS FENÓMENOS INMUNES ASOCIADOS A LA TERAPIA BIOLÓGICA

Álvaro Román Perea, Raquel Hernández Sánchez, Sergio Rodríguez Montero, Minerva Berrocal Acedo, Maite Odriozola Gil 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 la misma. Se han descrito sobre todo con anti-TNF, aunque la frecuencia está aumentando con otros 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. Análisis de variables demográficas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas.

Tabla RC051
Pacientes con reacciones paradójicas

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 *de novo*	Cambio de FAMEb	Sí	SCK, IFX	Sí (IFX)
2	70	V	Sí	EA B27+	ETN	PDN-db + MTX	Empeoramiento de psoriasis	Cambio de FAMEb	Sí	UTK, SCK	Sí (SCK)
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, GSK	Parcial (GSK)
5	56	M	No	AR FR y ACPA +	AFA	LFN	Psoriasis *de novo*	Suspensión de FAMEb + tópico	Sí	SCK	Parcial (SCK)
6	32	M	No	EA B27+	CTZ	SSZ	Psoriasis *de novo*	Cambio de FAMEb	Sí	SCK	Sí (SCK)
7	31	M	Sí	AR FR y ACPA +	CTZ	No	Empeoramiento de psoriasis	Suspensión de FAMEb	Sí	ADA	Parcial
8	39	M	No	EA B27+	ADA	No	Psoriasis *de novo*	Cambio de FAMEb	Sí	SCK, CTZ	Parcial
9	60	M	Sí	APs	ADA	LFN	Empeoramiento de psoriasis	Tópico	No	ETN	Parcial
10	51	M	Sí	AR FR y ACPA +	ETN	LFN	Empeoramiento de psoriasis	Cambio de FAMEb	Sí	IXE	Parcial (IXE)
11	46	M	Sí	Psoriasis	IFX	No	APs	Cambio de FAMEb	Sí	SCK, IXE	Sí (IXE)
12	45	V	Sí	Psoriasis	IFX	No	Empeoramiento de psoriasis	Cambio de FAMEb	Sí	SCK, IXE, GSK	Sí (GSK)
13	54	M	No	Crohn	IFX	No	Psoriasis *de novo*	Suspensión de FAMEb + MTX	Sí	No	Sí
14	48	M	No	EA B27+	SCK	No	Psoriasis *de novo*	Tópico	No	No	Parcial
15	64	M	No	AR FR y ACPA+	RTX	PDN-db + LFN	Psoriasis *de novo*	Cambio de FAMEb	Sí	IFX	Sí
16	40	M	Sí	APs	ADA	MTX + SSZ	Empeoramiento de psoriasis	Suspensión de FAMEb	Sí	No	Parcial
17	52	M	No	AR FR y ACPA+	IFX	PDN-db	Psoriasis *de novo*	Suspensión de FAMEb + tópico	Sí	ABA	Parcial

Resultados: Se evaluaron 17 pacientes (tabla 1), 88,2% mujeres, con edad media 50,71 ± 2,12 años. El 52,9% presentaba psoriasis previa. En cuanto a la patología de base: 6 artritis reumatoide, 4 artritis psoriásica, 4 espondiloartritis, 2 psoriasis, 1 Crohn. El tiempo de evolución de enfermedad fue 86,77 ± 67,18 meses. El 70,6% era *naïve* a FAMEb, el 94,1% había realizado tratamiento con FAMEsc, principalmente metotrexato 70,6%. Los anti-TNF son el fármaco responsable en el 82,4%, fundamentalmente adalimumab (42,9%) e infliximab (28,6%). El 52,3% realizaba tratamiento con FAMEsc concomitante, predominantemente leflunomida (55,6%). El tiempo medio hasta la aparición de RP fue 8,92 ± 2,12 meses: empeoramiento de psoriasis previa 47,1% (cambio de morfología 33,3%, principalmente pustulosa palmoplantar), psoriasis paradójica 47,1% (fundamentalmente en placas 64,7%) y artritis psoriásica 5,9%. Respecto del tratamiento, el 88,2% discontinuó el FAMEb y el 82,3% comenzó nuevo FAMEb, sobre todo SCK 57,1%. La respuesta fue variable: resolución total 41,1%, parcial 52,3%. Tres pacientes asociaron tratamiento tópico con respuesta parcial. 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 del uso de nuevos FAMEb hace esperable un incremento de casos, precisándose un alto grado de sospecha para su correcto diagnóstico y tratamiento. Generalmente el tratamiento supone la suspensión o cambio por otro FAMEb, aunque no siempre es necesario.

RC052. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, RESPUESTA A GLUCOCORTICOIDES Y ASOCIACIÓN ONCOLÓGICA EN EL SÍNDROME RS3PE: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Laura Álvarez Ortiz[1], Rocío Fernández Gavira[2], Juan Bosco Barón Franco[2] y Ricardo Gil Vélez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: El síndrome RS3PE (sinovitis simétrica seronegativa remitente con edema) es una patología poco común caracterizada por una artritis de manos, pies y edemas con fóvea. En la mayoría de los casos, presentan una respuesta rápida a los glucocorticoides (GCs). Sin embargo, su asociación con neoplasias (N) malignas se correlaciona con una respuesta terapéutica desfavorable y un peor pronóstico.
Objetivos: Describir las características de una cohorte de pacientes con RS3PE. Analizar los tratamientos más utilizados, la rapidez en la respuesta a los GCs y la frecuencia de las recaídas. Evaluar la presencia de N al diagnóstico de RS3PE.
Métodos: Estudio descriptivo de 22 pacientes con RS3PE atendidos en un hospital de tercer nivel. La cronología se definió como aguda (< 6 semanas), subaguda (6-12 semanas) o crónica (> 12 semanas). Las alteraciones analíticas se definieron como: proteína C reactiva (PCR) > 5 mg/dL); velocidad de sedimentación glomerular (VSG) > 20 mm/h); factor reumatoide (FR) positivo bajo si 24-72 U/ml o alto si > 72 U/mll; y anticuerpos antinucleares (ANA) positivos o negativos.
Resultados: De los 22 pacientes, 10 eran mujeres (45,45%) y 12 hombres (54,55%). El 86,36% desarrolló la enfermedad después de los 65 años, con una media (M) de 72,59 años. Las características de los pacientes se presentan en la tabla 1. El tiempo promedio desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico fue de 3,81 meses. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron:

100% presentaron artralgias, 21 edema en manos (95,45%), 14 debilidad en cintura escapular (63,64%), 13 artritis (59,09%), 11 rigidez matutina (50%), 11 astenia (50%) y 9 edema en pies (40,91%). La VSG elevada al inicio de la enfermedad (M de 39,82 mm/h) en 9 pacientes (40,91%) y en 12 (54,55%) la PCR (M de 30,61 mg/dL). Solo 1 paciente presentó FR positivo bajo y 2 pacientes ANA positivo. La radiografía de manos fue la prueba más solicitada, objetivándose signos degenerativos en 10 pacientes (45,45%). Hubo una respuesta rápida a los GCs (dosis M de 21,76 mg/24 h) en 20 pacientes (90,91%), lograda en una M de 2,46 semanas. A pesar de la alta tasa de respuesta, 17 pacientes (77,27%) presentaron recaída, siendo en 7 de ellos tras la reducción de los GCs. Ante esta situación, 12 pacientes requirieron aumento de la dosis y 7 recibieron terapia adicional [MTX (3), MTX con hidroxicloroquina (HCQ) (2), HCQ (1) o leflunomida (1)]. Cinco pacientes (22,73%) tenían una N previa. La diferencia M de tiempo fue de 9,44 años. A 9 se les realizó un estudio de despistaje de N y solo 1 (4,55%) presentó un carcinoma epidermoide pulmonar concomitante. No se diagnosticaron N posteriores al diagnóstico del síndrome. Ocho pacientes (36,36%) fallecieron, con una M de 4,31 años tras el diagnóstico del RS3PE. Solo uno de ellos falleció debido a la N pulmonar concomitante.

Categorías	Características (n = 22)
Sexo n (%)	Mujeres: 10 (45,45%) Hombres: 12 (54,55%)
Edad al diagnóstico: n (%), media en años	> 65 años: 19 (86,36%), 72,59 años
Edad actual: media en años	78,64 años
Fumador n (%)	No fumador: 14 (63,64%) Fumador: 2 (9,09%) Exfumador: 6 (27,27%)
Factores de riesgo cardiovascular n (%)	Hipertensión: 16 (72,73%) Diabetes mellitus:10 (45,45%) Dislipemia: 8 (36,36%)
Cronología n (%)	Aguda: 7 (31,82%) Subaguda: 7 (31,82%) Crónica: 4 (18,18%) Incierta: 4 (18,18%)
Fiebre n (%)	0 (0%)
Rigidez matutina n (%)	11 (50%)
Pérdida de peso n (%)	6 (27,27%)
Astenia n (%)	11 (50%)
Artralgias n (%)	22 (100%)
Artritis n (%)	13 (59,09%) Simetría: 12 (92,31%) Carpo: 11 (84,62%) Metacarpofalángicas: 10 (76,92%) Interfalángicas proximales: 7 (53,85%) Interfalángicas distales: 4 Rodilla: 3 (30,77%) Tobillos: 1 (7,69%) Pies: 2 (15,38%)
Edema en manos n (%)	21 (95,45%)
Edema en pies n (%)	9 (40,91%)
Dactilitis n (%)	3 (13,64%)
Tenosinovitis flexores manos n (%)	1 (4,55%)
Debilidad en cintura escapular n (%)	14 (63,64%)
Debilidad en cintura pelviana n (%)	7 (31,82%)
Mialgias n (%)	7 (31,82%)

Conclusiones: Los resultados obtenidos son consistentes con la literatura. La mayoría de los pacientes desarrollaron RS3PE después de los 65 años. Las manifestaciones clínicas predominantes incluyeron artralgias, artritis simétrica, edema en las manos y debilidad en la cintura escapular. Aunque la respuesta a GCs fue rápida en la mayoría, las recaídas tras la reducción fueron frecuentes. Solo un paciente presentó una N concomitante, lo que se asoció con una mala respuesta al tratamiento. Se precisan más estudios para comprender mejor esta enfermedad infrecuente y establecer esquemas terapéuticos que optimicen su manejo.

RC053. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUTIVAS DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE STILL: ANÁLISIS BASADO EN LAS RECOMENDACIONES EULAR/PRES 2024

Laura Álvarez Ortiz, Javier Manzaneque Sánchez, Lara Méndez Díaz y Clara Aguilera Cros

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

Introducción: La enfermedad de Still (ES) presenta rasgos autoinflamatorios y sistémicos y se caracteriza por la tríada de fiebre, artritis y exantema asalmonado. Continúa siendo un desafío diagnóstico y terapéutico por la ausencia de criterios definitivos. Por ello, se han publicado las nuevas recomendaciones EULAR/PReS 2024 que proporcionan nuevas directrices en el reconocimiento y seguimiento de esta enfermedad.
Objetivos: Describir las características de una cohorte de pacientes con ES. Analizar cuántos pacientes iniciaron síntomas antes de los 16 años (< 16a) y evaluar la asociación con la evolución hacia un curso articular crónico (AC). Analizar la cronología, evaluando diagnósticos previos y mutaciones tras realización de panel genético.

Categorías	Características (N = 37)
Sexo n (%)	Hombres 19 (51,4 %) Mujeres 18 (48,6%)
Edad media años ± DE	41,5 ± 14,5
Edad inicio síntomas n (%) y percentiles	< 16 años: 9 (24,3%) ≥ 16 años: 28 (75,7%) p25 (16) p50 (23) p75 (34,5)
Tabaco n (%)	No fumador: 29 (78,4%) Fumador: 7 (18,9%) Exfumador: 1 (2,7%)
Hipertensión n (%)	3 (8,1%)
Diabetes mellitus n (%)	0 (0%)
Dislipemia n (%)	1 (2,7%)
Mutación genética n (%)	Realizado: 20 (54,1%) Positivo: 5 (25%) Negativo: 13 (65%) Pendiente: 2 (10%) No realizado: 17 (45,9%)
Cumplen criterio Yamaguchi n (%)	31 (83,8%)
Poliartritis febril n (%)	26 (70,3%)
Curso evolutivo n (%)	Monocíclico: 4 (10,8%) Policíclico: 27 (73%) Articular crónico: 6 (16,2%)
Inmunoglobulinas n (%)	Normales: 20 (54,1%) Altas: 14 (37,8%) No realizadas: 3 (8,1%)
Factor reumatoide n (%)	Negativo (< 24 U/mL): 32 (86,5%) Positivo débil (24-72 U/mL): 4 (10,8%) Positivo fuerte: 0 No realizado: 1 (2,7%)
Anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado n (%)	Negativo (< 10 U/mL): 29 (78,4%) Positivo medio (10-299 U/mL): 1 (2,7%) Positivo alto: 0 No realizado: 7 (18,9%)
Anticuerpos antinucleares n (%)	Negativo: 30 (81,1%) Positivo: 7 (18,9%)
Antígenos nucleares extraíbles n (%)	Negativo: 34 (91,9%) Positivo: 3 (8,1%)
Otro diagnóstico inicial diferente n (%)	Sí: 23 (62,2%) No: 14 (37,8%) de los cuales 6 eran AIJ
Otro diagnóstico actualmente n (%)	Sí: 10 (27%) No: 26 (70,3%) Pendiente: 1 (2,7%)

Métodos: Estudio descriptivo de 37 pacientes con ES. Nos basamos en las recomendaciones EULAR/PReS 2024, unificando la Artritis Idiopática Juvenil Sistémica (AIJs) y la ES del adulto en una misma patología denominada ES. Criterios clasificatorios de Yamaguchi (CY): Criterios mayores (fiebre ≥ 39 ºC, ≥ 7 días de duración; artralgia ≥ 2 semanas; *rash* típico; leucocitosis ≥ 10.000/mm^3, ≥ 80% granulocitos) y criterios menores (odinofagia; linfadenopatía y/o

esplenomegalia; disfunción hepática; factor reumatoide y anticuerpos antinucleares negativos). Deben cumplirse 5 criterios, siendo al menos 2 de los mayores. Las variables cuantitativas se expresan como media y las variables dicotómicas como porcentajes. La asociación de las variables cualitativas se ha analizado a través de la prueba de chi-cuadrado.

Resultados: De los 37 pacientes con ES, la edad media fue de 41,5 ± 14,5 años. Características basales descritas en la tabla 1. El 83,8% cumplía CY. El 24,3% de los pacientes recibió el diagnóstico < 16a y el 75,7% lo obtuvo a partir de los 16 años (≥ 16a). Los patrones evolutivos fueron: 10,8% monocíclico, 73% policíclico y 16,2% AC. Al analizar la edad de inicio se encontró que el 33,3% de los pacientes con clínica < 16a desarrollaron un curso AC, sin alcanzar la significación estadística (p = 0,3). El 97,3% presentó artralgias y el 67,6% artritis. El 91,9% presentó fiebre, 48,6% odinofagia, 78,4% exantema asalmonado, 40,5% mialgias, 37,8% adenopatías y 27% dolor abdominal. Entre las complicaciones destacaron: 13,5% síndrome de activación macrofágica (SAM), 10,8% afectación articular erosiva, 5,4% pleuritis, 8,1% pericarditis y 2,7% afectación renal. El 62,2% presentaba un diagnóstico previo diferente a ES y el 16,2% se inició como AIJs. Con el tiempo se realizó un panel de enfermedades autoinflamatorias en 20 pacientes (54,1%), de los cuales 5 (25%) mostraron mutaciones genéticas. En 3 casos, el diagnóstico de ES cambió a otro trastorno autoinflamatorio: síndrome (sd) TRAPS, sd.VEXAS y fiebre mediterránea familiar (FMF). En total, en 2024, 10 pacientes (27%) tienen un juicio clínico diferente al de ES.

Conclusiones: La ES continúa siendo un diagnóstico de exclusión por la ausencia de criterios definitivos. Los CY presentan una alta sensibilidad, como lo reflejan los resultados de nuestro estudio, donde más de un cuarto de los pacientes inicialmente diagnosticados con ES fueron reclasificados posteriormente. Se precisan de más estudios que se enfoquen en desarrollar criterios diagnósticos específicos para la ES. Estos criterios deberían incorporar biomarcadores clínicos, analíticos y genéticos que permitan diferenciarla de otras enfermedades autoinflamatorias y autoinmunes con manifestaciones similares.

RC054. INDICADORES DE GESTIÓN CLÍNICA DE LA INNOVACIÓN TERAPÉUTICA EN ENFERMEDADES INMUNOMEDIADAS

Marina Sáez Belló[1], Mónica Climente Martí[1], Juan José Alegre Sancho[2], José María Paredes Arquiola[3] y Almudena Mateu Puchades[4]

[1]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [3]Servicio de Medicina Digestiva. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [4]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Objetivos: Describir la evolución de indicadores de gestión clínica en enfermedades inmunomediadas en tratamiento con fármacos biológicos (FB), inhibidores de Janus Kinasa (iJAK) y/o apremilast atendidos en los servicios de Reumatología (SR), Mecidina Digestiva (SMD) y Dermatología (SD) entre 2019 y 2024.

Métodos: Los indicadores de gestión clínica fueron: 1) incremento acumulado de gasto anual en farmacia hospitalaria que supuso el tratamiento de las enfermedades inmunomediadas atendidas en los SR, SMD y SD; 2) incremento acumulado de pacientes en tratamiento con FB, iJAK y/o apremilast; 3) incremento acumulado del coste imputado; 3) penetración de fármacos biosimilares, expresado como pacientes en tratamiento con biosimilares respecto al total de pacientes en tratamiento con principios activos que disponen de presentación biosimilar comercializada en 2019 vs. en 2024; 4) eficiencia de terapias de alto impacto, definidas como el porcentaje de pacientes que inician tratamiento con la alternativa más eficiente (< 7.000 €/paciente/tratamiento/año) en 2019 vs. 2024; 5) porcentaje de variación del coste de tratamiento por paciente y año (2019 vs. 2024), definido como el coste total anual dividido entre el número de pacientes atendidos.

Resultados: El incremento acumulado del gasto anual en farmacia hospitalaria que supuso el tratamiento de las enfermedades inmunomediadas atendidas por estos servicios fue de hasta el 28,5%. En el SR, el incremento acumulado de pacientes en tratamiento con FB, iJAK y/o apremilast fue del 89,6%, mientras que el coste acumulado se redujo en un 7,3%. El porcentaje de penetración de fármacos biosimilares fue incrementándose desde un 47,5% hasta un 92,4%. El porcentaje de inicios de tratamiento con la alternativa más eficiente evolucionó desde el 46,4% hasta el 96,0%, mientras que el porcentaje de variación del coste de tratamiento por paciente y año se redujo en un 51,1%. En el SMD, el incremento acumulado de pacientes en tratamiento con FB y/o iJAK fue del 65,2%, mientras que el coste acumulado se incrementó en un 62,8%. El porcentaje de penetración de fármacos biosimilares fue incrementándose desde un 35,5% hasta un 95,0%. El porcentaje de inicios de tratamiento con la alternativa más eficiente evolucionó desde el 28,0% hasta el 73,0%, mientras que el porcentaje de variación del coste de tratamiento por paciente y año se redujo en un 1,4%. En el SD, el incremento acumulado de pacientes en tratamiento con FB y/o iJAK fue del 148,6%, mientras que el coste acumulado se incrementó en un 115,9%. El porcentaje de penetración de fármacos biosimilares fue incrementándose desde un 15,5% hasta un 99,1%. El porcentaje de inicios de tratamiento con la alternativa más eficiente evolucionó desde el 32,1% hasta el 63,3%, mientras que el porcentaje de variación del coste de tratamiento por paciente y año se redujo en un 8,9%.

Conclusiones: El número de pacientes con enfermedades inmunomediadas tratados en los SR, SMD y SD se ha incrementado en los últimos 6 años, lo que supone un aumento del impacto presupuestario, que debe modularse desarrollando políticas consensuadas de uso racional entre los Servicios de Farmacia Hospitalaria y los servicios clínicos, que potencien el incremento de la penetración de fármacos biosimilares y la utilización de terapias, que sin haberse demostrado inferiores en términos de efectividad y seguridad, son las opciones de tratamiento más eficientes.

RC055. EVENTOS ADVERSOS REUMATOLÓGICOS ASOCIADOS CON LA INMUNOTERAPIA: DATOS DE UN CENTRO

Maite Silva Díaz[1], Joaquín Mosquera Martínez[2], Teresa Calleja Chuclá[3], María Rosario García Campelo[2] y Javier de Toro Santos[1,4]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. Instituto de Investigación Biomédica A Coruña. [2]Servicio de Oncología Médica. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. [3]Servicio de Farmacia. Área de Oncohematología. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. [4]Universidad de A Coruña.

Introducción: Con la incorporación de la inmunoterapia para tratar diferentes patologías neoplásicas, se han descrito los eventos adversos relacionados con el sistema inmunológico (irAE). Los fármacos que bloquean los puntos de control inmunológico (*immune checkpoint inhibitors*, ICI), inhiben las señales de bloqueo de los linfocitos T citototóxicos, alterando el equilibrio entre tolerancia y autoinmunidad. Los irAE reumatológicos (Rh-irAE) más frecuentes son la artritis inflamatoria, el síndrome polimiálgico y la miositis inflamatoria. Tienen una prevalencia de entre el 2 y el 3,8% de todos los pacientes que reciben ICI[1]. Es muy importante la derivación temprana a reumatología de los pacientes que están recibiendo ICI y presentan dolor moderado que no mejora con analgesia y/o antiinflamatorios. Por este motivo en noviembre de 2023 se inició una consulta específica de derivación de todos los pacientes de oncología a reumatología.

Tabla 1. Motivo de derivación a la consulta de reumatología-oncología, tipo de tumor y tratamiento ICI recibidos

	Total (n = 150)
Motivo de derivación	
Osteoporosis, n (%)	74 (49,33)
Dolor localizado, n (%)	31 (20,67)
Omalgia, n (%) (n = 31)	8 (25,81)
Gonalgia, n (%) (n = 31)	7 (22,58)
Dolor en mano, n (%) (n = 31)	7 (22,58)
Lumbalgia, n (%) (n = 31)	6 (19,35)
Dolor en tobillo, n (%) (n = 31)	1 (3,23)
Dolor inflamatorio, n (%)	23 (15,33)
Artralgias, n (%)	18 (12,00)
Paget, n (%)	2 (1,33)
Erosiones óseas en TC, n (%)	1 (0,67)
Xerostomía, n (%)	1 (0,67)
Tipo de tumor	
Mama, n (%)	100 (66,67)
Pulmón, n (%)	23 (15,33)
Digestivo, n (%)	7 (4,67)
Urotelial, n (%)	7 (4,67)
Melanoma, n (%)	4 (2,67)
Endometrio, n (%)	1 (0,67)
Mesotelioma pleural, n (%)	1 (0,67)
Otorrinolaringológico, n (%)	1 (0,67)
Próstata, n (%)	1 (0,67)
Vulva, n (%)	1 (0,67)
Tiroides, n (%)	1 (0,67)
Tratamiento ICI (n = 35)	
Pembrolizumab	19 (54,29)
Nivolumab	10 (28,57)
Nivolumab e Ipilimumab	4 (11,43)
Durvalumab	1 (2,86)
Atezolizumab	1 (2,86)

Tabla 2. Pacientes remitidos a la consulta de reumatología-oncología que desarrollan eventos adversos reumatológicos relacionados (Rh-irAE) con el tratamiento con inhibidores de los *checkpoints* (ICI)

Paciente	Tipo de tumor	Tratamiento ICI	Diagnóstico	Tratamiento pautado
1	Urotelial	Atezolizumab	Artritis de inicio	Corticoide oral
2	Carcinoma escamoso de pulmón	Durvalumab	Artritis de inicio	Corticoide oral y metotrexato
3	Renal	Nivolumab	Monoartritis tobillo, posible artritis gotosa	Alopurinol y colchicina
4	Melanoma	Nivolumab	Artritis de inicio de bajo grado	AINE
5	Carcinoma de pulmón no célula pequeña	Nivolumab	Artritis de inicio	Corticoide oral
6	Adenocarcinoma de pulmón	Pembrolizumab	Artritis de inicio	Infiltración y corticoide oral
7	Renal	Nivolumab e ipilimumab	Monoartritis rodilla	Infiltración
8	Urotelial	Nivolumab	Polimialgia reumática	Corticoide oral
9	Renal	Nivolumab	Polimialgia reumática	Corticoide oral
10	Carcinoma gástrico	Nivolumab	Polimialgia reumática	Corticoide oral
11	Mesotelioma pleural	Nivolumab e ipilimumab	Polimialgia reumática	Corticoide oral
12	Renal	Nivolumab e ipilimumab	Polimialgia reumática	Corticoide oral
13	Renal	Nivolumab e ipilimumab	Polimialgia reumática	Corticoide oral
14	Adenocarcinoma de pulmón	Pembrolizumab	Polimialgia reumática	Corticoide oral
15	Carcinoma escamoso de pulmón	Pembrolizumab	Polimialgia reumática	Corticoide oral
16	Adenocarcinoma de pulmón	Pembrolizumab	Polimialgia reumática	Corticoide oral
17	Adenocarcinoma de pulmón	Nivolumab	Miopatía de bajo grado	Vigilancia

Objetivos: Describir las características clínicas de los pacientes remitidos a reumatología desde oncología y estimar la frecuencia de Rh-irAEs en nuestro centro.

Métodos: Realizamos un estudio observacional retrospectivo de los pacientes valorados en una consulta específica de reumatología-oncología en el Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC) desde noviembre de 2023 hasta diciembre de 2024. Se recogieron variables clínicas y de tratamiento.

Resultados: Se evaluaron 150 pacientes en la consulta específica de reumatología-oncología. El motivo principal de derivación fue el estudio de osteoporosis (49,33%), seguido por dolor localizado (20,67%). En cuanto a los diagnósticos oncológicos, la mayoría de los pacientes presentaban cáncer de mama (66,67%), seguido por cáncer de pulmón (15,33%). De los pacientes evaluados, 35 (23,33%) estaban recibiendo tratamiento con ICI. La mayoría con pembrolizumab (54,29%) (tabla 1). Entre los 35 pacientes tratados con ICI, se diagnosticaron 17 Rh-irAEs: 9 casos de polimialgia reumática, 7 de artritis y 1 de miopatía de bajo grado (tabla 2). Esto representa que el 48,57% de los pacientes remitidos desde oncología tratados con ICI desarrollaron un Rh-irAE. En nuestro centro, durante el período analizado, 851 pacientes recibieron tratamiento con ICI, de los cuales el 2% desarrollaron Rh-irAE. Del resto de los pacientes tratados con ICI, un paciente con artritis psoriásica previa requirió ajuste de su tratamiento habitual tras iniciar pembrolizumab, se diagnosticaron dos casos de artrosis de manos "activada" y un caso de gonartrosis con exacerbación del dolor en un paciente tratado con nivolumab (tabla 3).

Tabla 3. Pacientes remitidos a la consulta de reumatología-oncología tratados con ICI que desarrollan imitadores de Rh-irAEs

Paciente	Tipo de tumor	Tratamiento ICI	Diagnóstico	Tratamiento pautado
18	Carcinoma escamoso de pulmón	Pembrolizumab	Artritis psoriásica previa	Corticoide oral
19	Adenocarcinoma de pulmón	Nivolumab	Artrosis de manos "activada"	AINE
20	Melanoma	Pembrolizumab	Artrosis de manos "activada"	Analgesia
21	Carcinoma escamoso de pulmón	Nivolumab	Gonartrosis agudizada	AINE
22	Adenocarcinoma de pulmón	Pembrolizumab	Gonartrosis III derecha	Analgesia
23	Mama	Pembrolizumab	Condropatía rotuliana incipiente	AINE
24	Renal	Pembrolizumab	Espondiloartrosis, gonartrosis I bilateral	Analgesia
25	Melanoma	Pembrolizumab	Rizartrosis, gonartrosis	Infiltración
26	Mama	Pembrolizumab	Rizartrosis, tenosinovitis extensora de carpos	Analgesia
27	Mama	Pembrolizumab	Artrosis nodular de manos	Condroitin sulfato
28	Adenocarcinoma de pulmón	Pembrolizumab	Artrosis nodular de manos	Vigilancia
29	Melanoma	Pembrolizumab	Lumboartrosis	AINE
30	Adenocarcinoma de pulmón	Pembrolizumab	Escoliosis rotatoria con aplastamiento dorsal	Analgesia, Denosumab
31	Mama	Pembrolizumab	Tenosinovitis de DeQuervain	Infiltración
32	Mama	Pembrolizumab	Tenosinovitis primer tendón flexor mano	Infiltración
33	Vulva	Nivolumab	Tendinopatía de hombro	Infiltración
34	Adenocarcinoma de pulmón	Pembrolizumab	Dolor óseo relacionado con metástasis	Analgesia
35	Adenocarcinoma de pulmón	Pembrolizumab	Candidiasis oral y dermatitis seborreica	Antimicótico

Conclusiones: La mayoría de los pacientes valorados en la consulta específica de reumatología-oncología presentaban cáncer de mama y el motivo principal de derivación fue el estudio de osteoporosis. De los 150 pacientes evaluados, solo 35 estaban en tratamiento con ICI. De estos, 17 pacientes desarrollaron un Rh-irAE, lo que supone un 2% del total de pacientes tratados con ICI.

Bibliografía

1. Richter MD, Crowson C, Kottschade LA, Finnes HD, Markovic SN, Thanarajasingam U. Rheumatic Syndromes Associated With Immune Checkpoint Inhibitors: A Single-Center Cohort of Sixty-One Patients. Arthritis Rheumatol. 2019;71(3):468-75.

RC056. REULAB: EXPERIENCIA EN LA IMPLANTACIÓN DE UNA CONSULTA DE TÉCNICAS ESPECÍFICAS DE REUMATOLOGÍA EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Laura María Jiménez Rodríguez, Marco Aurelio Ramírez Huaranga, David Castro Corredor, Lourdes Martín de la Sierra López, Joaquín Anino Fernández, David Velasco Sánchez, Alberto López-Menchero Mora, Ana Isabel Martín-Albo López y Marcos Alfredo Paulino Huertas

Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Introducción: En las últimas décadas, el reumatólogo ha desarrollado habilidades técnicas dirigidas al diagnóstico y tratamiento de las enfermedades reumatológicas y autoinmunes sistémicas, como la capilaroscopia, ecografía musculoesquelética y vascular, biopsia de glándulas salivales y procedimientos intervencionistas guiados por imagen. Estos requieren de unas condiciones específicas que no siempre son compatibles con el ambiente de las consultas diarias habituales, requiriendo mayor tiempo, equipamiento adecuado, así como personal de enfermería y auxiliar entrenado. Así, surge la necesidad de crear consultas específicas que permitan separar estas actividades de la consulta habitual.

Objetivos: Describir la experiencia de un hospital universitario en la implementación de una consulta específica de técnicas diagnóstico-terapéuticas en reumatología, analizando los procedimientos realizados y su impacto en la práctica clínica.

Métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, basado en la revisión de los registros clínicos de los procedimientos realizados en una consulta especializada de técnicas reumatológicas en un hospital universitario entre enero de 2023 y diciembre de 2024. Se recopilaron datos sobre el diagnóstico de sospecha, tipo de técnica realizada y resultados obtenidos (tabla).

Procedimientos	Total (n = 557)
Técnicas diagnósticas	
Capilaroscopia	159 (28,5%)
Biopsia de glándula salival	19 (3,4%)
Ecografía glándula salival	18 (3,2%)
Ecografía arterias temporales	9 (1,6%)
Ecografía MSK diagnóstica	106 (19%)
Ecografías de actividad	45 (8%)
Índice MASEI	2
Infiltraciones ecoguiadas	195 (35%)
Articulaciones periféricas	122 (21,9%)
AH/PRP	15
Corticosteroides	107
Raquis	73 (13,1%)
Sacroiliacas	43
Facetas	5
Miofasciales	25

Resultados: Durante los dos años del periodo de estudio, se llevaron a cabo un total de 557 procedimientos (279 de media anual). Se han realizado 159 capilaroscopias (28,5%) para estudio de pacientes con fenómeno de Raynaud, 19 biopsias (3,4%) y 18 ecografías (3,2%) de glándula salival para confirmar el diagnóstico de Síndrome de Sjögren en pacientes con sospecha clínica, 9 ecografías vasculares de arterias temporales (1,6%) en pacientes con sospecha de arteritis de células gigantes, 106 ecografías musculoesqueléticas (19%) diagnósticas y 45 ecografías de actividad (8%) incluyendo 2 índices de MASEI. Además, también se efectuaron un total de 195 procedimientos intervencionistas guiados por ecografía: 122 infiltraciones articulares periféricas (21,9%), de ellas 15 empleando técnicas de medicina regenerativa (ácido hialurónico y plasma rico en plaquetas) y 73 infiltraciones de raquis (13,1%), incluyendo 43 infiltraciones de articulación sacroilíaca en pacientes con espondiloartritis axial. Todas las técnicas se llevaron a cabo en un entorno controlado, contando con reumatólogos especializados, personal de enfermería y auxiliares entrenados en la realización de procedimientos y manejo de material específico.

Conclusiones: La implementación de una consulta específica de técnicas en reumatología proporciona un entorno óptimo para llevar a cabo procedimientos complejos o que requieren un mayor tiempo, permitiendo optimizar la atención y mejorar los resultados, así como evitar la saturación de las consultas diarias. Además, ha permitido un uso más eficiente de los recursos al reducir la necesidad de derivaciones y pruebas de mayor coste. Por ejemplo, las ecografías diagnósticas e intervencionistas disminuyen las derivaciones a Unidad del Dolor y a Radiología; las biopsias de glándula salival, al realizarse directamente en estas consultas, evitan la derivación a otros servicios como Maxilofacial; las ecografías de arteria temporal reducen la necesidad de biopsia o pruebas costosas como el PET-TC; y la capilaroscopia y las ecografías de actividad ayudan a ajustar tratamientos y definir la necesidad de seguimiento de manera más objetiva y precisa.

RC057. CARACTERIZACIÓN ECOGRÁFICA DE LA SINOVITIS COLINÉRGICA (HIPERREACTIVIDAD SINOVIAL TÉRMICA) Y FACTORES ASOCIADOS CON LA RESPUESTA TERAPÉUTICA

Carlos Antonio Guillén Astete, Miguel Zamorano Serrano y Nuria García Montes

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La sinovitis colinérgica (SC) o síndrome de hiperreactividad sinovial térmica, es una entidad descrita recientemente que consiste en la aparición de derrame sinovial en respuesta a un estímulo mecánico sostenido en un entorno de altas temperaturas. Desde su descripción en 2019, hemos atendido a 16 nuevos pacientes procedentes de diferentes consultas de reumatología. El objetivo del presente estudio ha sido describir los hallazgos ecográficos más característicos de esta enfermedad y los factores asociados a una mejor respuesta terapéutica.

Métodos: Se presentan los datos de los casos nuevos comunicados desde 4 consultas de reumatología en los últimos 6 años. Se revisaron los registros médicos Se revisaron historias clínicas e imágenes ecográficas y se realizaron pruebas de asociación entre los resultados de la respuesta terapéutica y las características clínicas de los casos.

Resultados: Se incluyeron 19 casos nuevos y 4 casos documentados previamente por nuestro grupo. Dado que no existen Dado que no existen criterios de diagnóstico o clasificación, el diagnóstico se estableció mediante tres criterios: (1) demostración de derrame sinovial significativo tras un esfuerzo físico en condiciones ambientales de más de 35 ºC en al menos dos ocasiones documentado por el reumatólogo mediante pruebas de imagen, (2) presencia de eritema local, prurito o habones en la articulación afectada durante el ejercicio, y (3) ausencia de derrame sinovial en el estudio ecográfico basal. Veintiún pacientes (91%) eran mujeres. La edad media era de 30,1 DE 3,3 años. Todos los diagnósticos se establecieron durante los

veranos. El tiempo medio de evolución fue de 24,0 DE 8,8 meses. Veinte casos se documentaron en rodillas, dos en codos, dos en hombros, dos en carpos y dos en articulaciones metacarpofalángicas (MCP). En el estudio ecográfico basal, se identificó sinovitis de grado I en 12 pacientes y de grado II en el resto. En el estudio ejercicio, se identificó hiperemia intrasinovial en todos los pacientes, pero no en todas las localizaciones (no se detectó en una articulación carpiana ni en una articulación MCP). detectada en un carpo y una MCP). Se encontró una respuesta clínica satisfactoria con dosis estándar de hidroxizina (100 mg/día) en 14 pacientes (60,9%). En el resto, hubo que aumentar la dosis a 200 mg/día para lograr una respuesta (6 casos) o reducir la actividad física debido a la falta de actividad física. actividad física por falta de respuesta (3 casos). La respuesta completa a dosis bajas de hidroxizina se asoció a mayor edad (31,6 DE 2,2 vs. 27,8 DE 3,6) (p = 0,015), menor grado de sinovitis en el estudio ecográfico (12/14) (p < 0,001), ausencia de prurito (11/14) (p = 0,002) y ausencia de habones (12/14) (p < 0,001).
Conclusiones: El hallazgo ecográfico más característico en pacientes con sinovitis colinérgica es la presencia de proliferación sinovial sin señal Doppler, que responde con hiperemia tras la actividad física y que se demostró en todos los pacientes. En pacientes con grados más graves de sinovitis, la respuesta terapéutica se consigue con dosis más elevadas de antihistamínicos o incluso puede ser necesario reducir la actividad física. Otros factores asociados con respuestas completas a dosis estándar de hidroxizina fueron la ausencia de prurito y habones, así como la menor edad en el momento del diagnóstico.

RC058. TOCILIZUMAB BIOSIMILAR. DEL ORIGINAL AL BIOSIMILAR

Beatriz Rosa Villapun Burgoa[1], Esther Chamorro de Vega[2], Belén Serrano Benavente[1], Isabel Castrejón[1], Camille Bourgeois Avella[1], Lucía Paz Liñeria[1], Amparo López[3], Susana Sánchez Vázquez[3], Rosa Romero Jiménez[2], Indalecio Monteagudo Sáez[1] y Juan Carlos Nieto-González[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [3]Enfermería de Práctica Avanzada de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: Tocilizumab, un anticuerpo monoclonal humanizado frente al receptor de interleucina 6, está indicado en distintas enfermedades como son la artritis reumatoide, polimialgia reumática y arteritis de células gigantes. En 2024 se comercializó tocilizumab biosimilar (T.bio) y el cambio de tocilizumab original (T.orig) al biosimilar es una realidad en práctica clínica habitual. En nuestro centro se ha realizado la transición de T.orig al T.bio de forma protocolizada.
Métodos: Se analizó la cohorte de pacientes con enfermedades inflamatorias tratados con T.orig que han modificado a T.bio durante 2024. Nuestro centro, con la coordinación desde Farmacia Hospitalaria, ha modificado todos los tratamientos con T.orig al T.bio entre los meses de julio y agosto de 2024. Se ha analizado la aparición de eventos adversos, y cuáles han sido, y también se describen los brotes de la enfermedad de base en los 6 meses posteriores al cambio.
Resultados: Se analizaron los datos de 147 pacientes que cambiaron a T.bio de los cuales 133 se administraba por vía subcutánea (90,4%) y 14 intravenosos (9,6%). En la tabla se muestran los datos demográficos de los pacientes analizados. En total se presentaron eventos adversos en 7 pacientes (4,8%), de los cuales 4 fueron con tocilizumab intravenoso (28,6%), 2 de ellas reacciones infusionales, otra distensión abdominal y otra aparición de úlceras orales; y 3 con tocilizumab subcutáneo (2,26%), 1 de ellas edema facial y prurito, otra habón posinyección grave y otra diverticulitis aguda. Se describieron también 9 brotes inflamatorios (6,1%), 2 con intravenoso (14,3%) y 7 con subcutáneo (5,26%). Uno de los brotes se produjo en un paciente con espaciamiento reciente y otro en una paciente con brotes también previos a la modificación. Todos los eventos descritos se produjeron dentro de los 4 meses siguientes al cambio. No hubo diferencias entre las distintas indicaciones de tocilizumab (tabla).

Tabla 1. Datos demográficos y generales de los pacientes que modificaron Tocilizumab original por el biosimilar.

	Total (n:147)	Subcutáneo (n:133)	Intravenoso (n:14)
Edad mediana (RI)	63,2 (53,3-72,6)	63,3 (53,7-73,3)	58,1 (50-68,3)
Diagnóstico n(%)			
Artritis reumatoide	104 (70,75)	94 (70,68)	10 (71,43)
Arteritis de células gigantes	15 (10,2)	15 (11,28)	0
Polimialgia reumática	4 (2,72)	4 (3,01)	0
Artritis idiopática juvenil	5 (3,4)	4 (3,01)	1 (7,14)
Esclerosis sistémica / EMTC	7 (4,76)	6 (4,51)	1 (7,14)
Otros diagnósticos	12 (8,16)	10 (7,52)	2 (14,28)
Reacción adversa post-cambio n (%)	7 (4,8)	3 (2,3)	4 (28,6)
Tiempo medio hasta reacción adversa (media meses)	2,1	2,2	1,8

Conclusiones: La modificación de T.orig a T.bio ha mantenido una buena seguridad en general. Sin embargo, se debe tener cautela con la administración intravenosa, que en nuestra serie ha presentado más reacciones infusionales de las esperadas.

RC059. PERCEPTION OF COVID-19 VACCINES IN RHEUMATOLOGY PATIENTS

Liz Romero-Bogado[1,2], Martina Steiner[1,2], Cristina Andreu-Vázquez[3], Israel Thuissard-Vasallo[3], Tatiana Cobo-Ibáñez[1,2], Isabel de la Cámara-Fernández[1,2], Ana Esteban-Vázquez[1,2], M. Beatriz Paredes-Romero[1,2], Patricia Richi-Alberti[1,2], Laura Trives-Folguera[1,2], Cristina Vergara-Dangond[1,2], Elisabet Castaneda[1,2], Ana Acosta-Alfaro[1,2], Gabriela Cueva-Nájera[1,2], Rosa Sánchez-Díaz[1], Encarnación Puero-Muñoz[1] and Santiago Muñoz-Fernández[1,2]

[1]Rheumatology. Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. Madrid. [2]European University of Madrid. [3]Department of Medicine. Faculty of Biomedical and Health Sciences. European University of Madrid. Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. Madrid.

Introduction: Since the appearance of vaccines for COVID-19, the course of infections has changed significantly. Over the past four years of coexisting with the virus, a marked improvement in disease outcomes has been observed, especially in patients with rheumatological diseases; this is largely attributable to widespread immunisation.
Objectives: To evaluate the perception of COVID-19 vaccine protection and describe the incidence and severity of COVID-19 in the pre- and post-vaccination periods, we compared patient typologies and immunosuppressive treatments in rheumatology patients.
Methods: This study used observational, descriptive-analytical, ambispective, and cross-sectional methods. We administered a questionnaire via the rheumatology service to patients with immune-mediated inflammatory diseases (IMID) with or without disease-modifying antirheumatic drugs (DMARDs), including conventional synthetic drugs (csDMARDs), biological drugs (bDMARDs), and targeted synthetic drugs (tsDMARDs), and to patients with musculoskeletal conditions (non-autoimmune patients). All of them had received at least two doses of the COVID-19 vaccine.
Results: A total of 407 patients (59.1 ± 13.6 and 66.1% female) were studied. The majority of patients (78.1%) reported feeling protected

or very protected by the COVID-19 vaccine, with the perception of safety ranging from 66.9% to 87.5% across different patient typologies. The proportion of patients who felt protected or very protected was significantly lower in the non-autoimmune group (63.9%) compared to IMID patients treated with csDMARDs (87.5%) or bDMARDs [excluding CD-20 inhibitors (rituximab)] and tsDMARDs (82.1%) ($p < 0.001$ and $p = 0.011$, respectively). There were no significant differences in the incidence of COVID-19 infection, nor in the severity of its clinical presentation (in both the pre- and post-vaccination stages) among the different typologies of patients, nor in relation to the immunosuppressive therapy they received.

Characteristics of patients with rheumatologic diseases included in the study

	n = 407
Gender, n (%)	
Male	138 (33.9%)
Female	269 (66.1%)
Age, mean ± SD	59.1 ± 13.6
Typology, n (%)	
Non-autoimmune	127 (31.2%)
Autoimmune* without DMARDs	57 (14.0 %)
Autoimmune with csDMARDs'	120 (29.5%)
Autoimmune with bDMARDs" (excluding CD-20 inhibitors (rituximab)) and tsDMARDs•	95 (23.3%)
Autoimmune with CD-20 inhibitors (rituximab)	8 (2.0%)
Covid at any time, n (%)	
Yes	259 (63.6%)
No	148 (36.4%)
Covid prior to vaccination, n (%)	
Yes	102 (25.1%)
No	305 (74.9%)
Covid prior to vaccination, n (%)	
Yes	102 (25.1%)
With hospital admission	*9 (8.8%)*
No	305 (74.9%)
Covid after vaccination, n (%)	
Yes	214 (52.6%)
With hospital admission	*8 (3.7%)*
No	193 (47.4%)

*Autoimmune: rheumatoid arthritis, seronegative chronic arthritis, psoriatic arthritis, spondyloarthritis (with or without intestinal involvement), polymyalgia rheumatica, giant cell arteritis, systemic lupus erythematosus, Sjögren's syndrome, systemic sclerosis, mixed connective tissue disease, myositis, primary antiphospholipid syndrome, Behçet's disease, sarcoidosis, juvenile idiopathic arthritis, hyper IgG4 syndrome. 'csDMARDs (conventional synthetic disease-modifying antirheumatic drugs): methotrexate, leflunomide, sulfasalazine, hydroxychloroquine, azathioprine, mycophenolate mofetil, cyclophosphamide. "bDMARDs (biologic disease-modifying antirheumatic drugs): tumour necrosis factor-alpha inhibitors (TNF-αi), interleukin-6 inhibitors (IL-6i), interleukin 17/12-23/23 pathway inhibitors, cytotoxic T-lymphocyte antigen 4 inhibitors (CTLA-4i) (abatacept), B-lymphocyte stimulator specific inhibitors (BLyS inhibitors) (belimumab). •tsDMARDs (targeted synthetic DMARDs): Janus quinasa inhibitors (JAKi), phosphodiesterase 4 inhibitor (PDE-4i) (apremilast).

Conclusions: Patients with autoimmune conditions receiving immunosuppressive treatment reported higher levels of perceived protection after COVID-19 vaccination. However, the incidence and severity of COVID-19 infection were similar in patients with and without IMID.

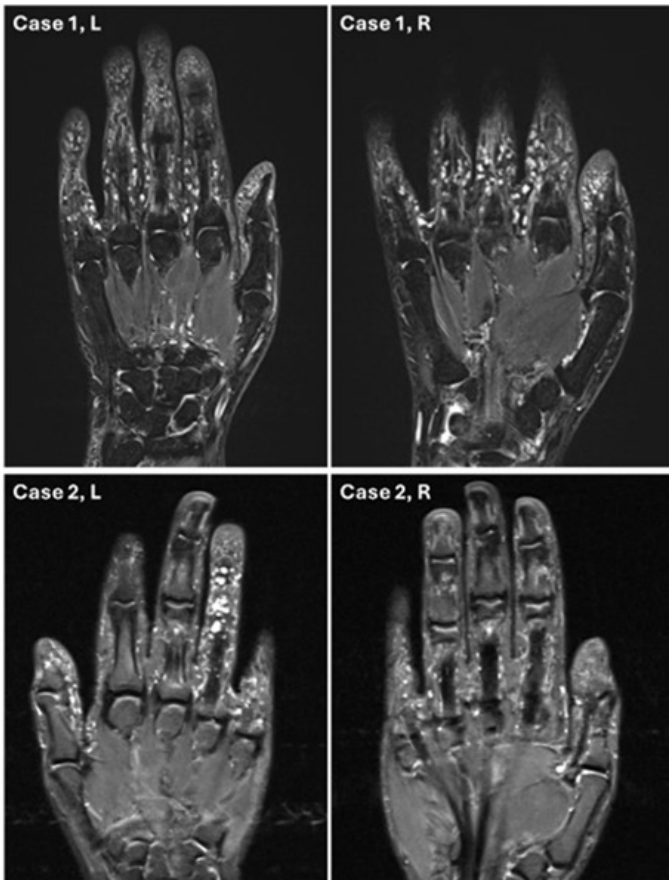
RC060. PACINIAN CORPUSCLE HYPERPLASIA: A CASE SERIES OF TWO PATIENTS

Miguel Correia Natal, Bárbara Fernandes Esteves, Georgina Terroso, Bruno Gomes Fernandes, Sofia Pimenta Vale and Lúcia Dias Costa

Rheumatology Department. ULS São João. Porto. Portugal.

Introduction: Pacinian corpuscles are specialized mechanoreceptors located in the dermis and hypodermis, primarily involved in the detection of vibration and pressure. Hyperplasia of these corpuscles is a rare phenomenon that can cause bothersome symptoms, with limited documentation in the medical literature. Here, we present two cases of Pacinian corpuscle hyperplasia (PCH), characterized by chronic pain, paresthesias, and localized swelling.

Case reports: Case 1. A 64-year-old female patient, followed in Neurology for due to a history of severe right-sided peripheral facial paralysis (December 2021), associated with incomplete recovery despite physiotherapy and botulinum toxin therapy, was referred for Rheumatology evaluation of paresthesias in the palmar aspect of the proximal phalanges and fingertips of both hands. The patient denied Raynaud's phenomenon but described nocturnal pain, a "throbbing" sensation in the fingers, and occasional erythema, particularly after wetting the hands. Physical examination revealed crepitation of the flexor tendons in the hands, with no peripheral arthritis. Investigations included an EMG showing chronic neurogenic lesions of the right facial nerve, laboratory studies (normal inflammatory markers, negative autoantibodies and serum protein eletrophoresis), and an unremarkable hand MRI except for an increase in the number and prominence of Pacinian corpuscles in the palmar subcutaneous tissue, prompting the diagnosis of PCH. Case 2. A 60-year-old female patient with a history of osteoarthritis and autoimmune thyroiditis was referred for evaluation of a 2-year history of recurrent bilateral digital pain and "pricking" sensations, followed by localized swelling and ecchymosis along the affected fingers. The symptoms were not associated with trauma, Raynaud's phenomenon, or digital ulcers. On examination, there was no evidence of active arthritis or skin changes; however, crepitus was noted in the metacarpophalangeal and interphalangeal joints. Laboratory evaluation showed mildly elevated inflammatory markers (ESR 47 mm/h, CRP 7.8 mg/L) but no significant autoantibodies. Ultrasound of the hand showed no significant changes. Hand MRI identified multiple rounded, hyperintense formations on fluid-sensitive sequences, consistent with hyperplasia of Pacinian corpuscles, localized in the palmar subcutaneous tissue. These findings were further corroborated in a multidisciplinary radiology discussion.



MRI T2 STIR and T1 TIRM scans of both hands from cases 1 and 2, respectively, showing identical increase in the number and prominence of Pacinian corpuscles, seen as high-signal rounded formations in the subcutaneous tissue.

Discussion: Pacinian corpuscle hyperplasia is a rare and likely underdiagnosed condition. Potential links to chronic mechanical stimulation or trauma (e.g., due to occupational activities), neuropathic changes, hematologic malignancies, and occasionally neurofibromatosis have been proposed. Symptoms like digital pain, paresthesias, and ecchymoses are nonspecific, often leading to delays in diagnosis. In the cases presented, MRI was crucial in identifying hypertrophic Pacinian corpuscles as high-signal rounded structures in the palmar subcutaneous tissue. Recognizing these imaging patterns and their clinical correlation is key to diagnosis. This condition should be considered in patients with unexplained digital pain. Early diagnosis using advanced imaging can prevent unnecessary interventions and aid appropriate management. Further research is needed to clarify its pathophysiology and systemic associations.

RC061. ANÁLISIS DE LA ACTITUD DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES DIFUSA O EPID DEL COMITÉ DE ENFERMEDADES REUMÁTICAS AUTOINMUNES SISTÉMICAS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Gracia Moral García, Esther Fernández Panadero, Rocío Guerra Vera, Virginia Moreira Navarrete, Francisco Javier Toyos Sáenz de Miera y José Javier Pérez Venegas

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) comprenden un grupo heterogéneo de trastornos pulmonares caracterizados por la afectación del intersticio pulmonar. En ciertos casos, se encuentran asociadas a enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS), por lo que es importante un abordaje multidisciplinar en este grupo de pacientes.
Objetivos: Evaluar la efectividad de un comité multidisciplinar, así como su impacto y utilidad en el proceso diagnóstico y manejo de pacientes con ERAS y EPID, en un hospital terciario en España.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo en el Servicio de Reumatología de un hospital universitario terciario en España. Se analizaron todos los pacientes con ERAS y EPID evaluados por un comité multidisciplinario entre enero de 2023 y diciembre de 2024. Se incluyeron reumatólogos, neumólogos, radiólogos, nefrólogos, internistas e inmunólogos. Se recogieron datos sociodemográficos y clínicos, así como las decisiones sobre el manejo. Se utilizaron los criterios para fibrosis pulmonar progresiva (FPP) según el estudio INBUILD[1]. En el análisis de los resultados, se utilizó el módulo Pandas para la gestión de datos y Psicy (stats) para el análisis estadístico.
Resultados: Se incluyeron 50 pacientes con EPI, con una duración media de 3,6 ± 3,94 años. El 62% de ellos eran mujeres, con una edad media de 65,42 ± 13,13 años. El 18% eran fumadores y el 34% exfumadores. La cohorte incluyó pacientes con artritis reumatoide en 34% (n = 17), seguida de esclerosis sistémica en un 20%(n = 10), miopatías en un 16% (n = 8) y síndrome de Sjögren en un 10% (n = 5), siendo el resto de patologías menos frecuentes. El patrón más común en TC de tórax fue NINE en 27 pacientes (54%), NIU en 15 (30%), NOC en 2 (4%) y 6 (12%) con otros. En 17 casos (34%) hubo progresión radiológica, en 13 (26%) progresión clínica y en 17 (34%) de la función pulmonar. Antes del comité, el 48% (n = 24) recibían tratamiento con FAMEsc, seguido por un 28% (n = 14) con inmunosupresores y un 24% (n = 12) con FAMEb. Se decidió ampliar el estudio en 11 pacientes (22%), siendo la biopsia la prueba más solicitada en un 45,45%, seguidas de pruebas de imagen en 36,36% y de función pulmonar en 18,18%. Además, se inició tratamiento en 36 pacientes (72%), con FAMEb en 9(18%), IS en 7(14%), FAMEsd en 4(8%), entre otros tipos de tratamientos. Además, el uso de glucocorticoides descendió después de la decisión de los expertos (50 vs. 72%). El tratamiento antifibrótico se inició en 11 casos (22%). En 6 pacientes ya se había aprobado en reuniones previas, siendo 17 pacientes que recibieron terapia antifibrótica después del comité. El 70,59% (n = 12) continúan con él, con duración media de 13,45 ± 12,78 meses. Se notificaron efectos adversos en 47,06% (n = 8). Entre los que lo interrumpieron, el 100% lo hicieron debido a efectos adversos.
Conclusiones: Los comités multidisciplinarios desempeñan un papel fundamental en el manejo de la EPID, proporcionando un enfoque integral para el diagnóstico, tratamiento y manejo de los pacientes. Es crucial que se priorice la implementación de este tipo de equipos, ya que contribuyen significativamente a la efectividad de la toma de decisiones clínicas y a la calidad general de la atención al paciente.

Bibliografía

1. Matteson EL, et al. Nintedanib in patients with autoimmune disease-related progressive fibrosing interstitial lung diseases: subgroup analysis of the inbuild trial. Arthritis Rheumatol. 2022;74:1039-47.

RC062. ANÁLISIS DE LA PROGRESIÓN RADIOLÓGICA ANUAL DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DE RECIENTE COMIENZO EN PACIENTES CON CONECTIVOPATÍAS CON RELACIÓN A LA CONCENTRACIÓN KL6 Y DE LA TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES

María de los Ángeles Blázquez Cañamero, M. del Prado Orduña Díez, Garbiñe Roi Ariño, Carmen Santiuste Puente, Luis Gorospe Sarasua, Javier Ignacio Gaudó Navarro, Carlos Guillén Astete, José Luis Morell Hita, Carlos de la Puente Bujidos, Patricia García Casado, M. Teresa Rodríguez Serrano y Mónica Vázquez Díaz

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPID) es una de las complicaciones más frecuentes de las enfermedades del tejido conectivo y otras enfermedades autoinmunes. En el diagnóstico, la radiología se ha convertido en una herramienta imprescindible en los últimos años. La tomografía computadorizada de alta resolución (TCAR) de tórax permite identificar diferentes patrones radiológicos y valorar su extensión siendo una herramienta con valor pronóstico. La glicoproteína Krebs von den Lungen 6 (KL 6) es un biomarcador prometedor, cada vez más utilizado en la práctica habitual, como marcador de daño alveolar y por tanto de actividad. La tomografía por emisión de positrones (PET TC) es una técnica de imagen que se ha introducido en la práctica clínica reumatológica.
Objetivos: Describir la evolución radiológica y funcional de la enfermedad pulmonar intersticial (EPI) de pacientes con un diagnóstico reciente de una enfermedad autoinmune sistémica (EAS) y su correlación con los hallazgos basales de la tomografía por emisión de positrones (PET TC) y de los niveles de la (KL-6).
Métodos: Se incluyeron diez pacientes consecutivos con diagnóstico de una EAS en el último año a lo largo del periodo 2019-2022. Se protocolizó la realización de una tomografía computarizada de alta resolución (TCAR), un análisis semicuantitativo SUVmax (PET TC) y una determinación en suero de la concentración de KL-6. Se cuantificó el índice GAP[i] y se recogieron variables clínico-demográficas, así como los resultados de las pruebas de función respiratorias (PFR) basales y al cabo de 12 meses.
Resultados: Completaron el estudio ocho pacientes, de sexo femenino con edades entre 27 y 80 años. Los diagnósticos de EAS fueron: Tres esclerosis sistémicas cutáneas limitadas, dos artritis reumatoides, un caso de lupus eritematoso sistémico, síndrome antisintetasa y una polimiositis. A lo largo del año de seguimiento

Tabla RC062

Caso	Edad	Diagnóstico EAS	Perfil autoinmunidad	Tipo EPID según TC AR	Tratamiento específico de la EPID	SUVmax	Cambio en la CVF (%) anual	Cambio en la DLCO (%) anual	KL6 basal (U/ml)
1	80	LES	ANA, anti-Sm, anti-Ro, anti-Tif	Indeterminado	-	0	-1	0	416,00
2	60	AR	FR, ACPA	NIU	ABT	3,10	10	23	5043,00
3	62	AR	ACPA	NIU	MTX, TCZ	0	-3	-7	523,00
4	52	ESCL	ANA	EPID fibrosante alternativo NIU	MMF, NT	0	2	0	2.101,00
5	59	SAS	Anti-Jo1	NINE/NO	MMF, NT	1,50	1	6	2.934,00
6	56	ESCL	antISCL70	EPID fibrosante alternativo NIU	MMF	2,00	-4	-10	1.797,00
7	63	ESCL	antISCL70	EPID fibrosante alternativo NIU	MMF	2,56	-6	-11	1.267,00
8	27	PM/Sc	Pm, antiSCL70	NINE/NO	MTX, RTX	3,02	8	15	399,00

se detectó progresión clínica de la disnea en un paciente. La media [DE] de la CVF y la DLCO no experimentaron cambios significativos (87,5 [9,7] a 88,3 [9,9], p = 0,676; 73,0 [15,9] a 75,0 [15,0], p = 0,655, respectivamente). La puntuación SUVmax basal no correlacionó con la concentración basal de KL-6. Se identificó una débil correlación inversa entre la concentración de KL-6 y la DLCO basales (coef. Pearson = -0,711; p = 0,048). No se identificaron correlaciones entre el SUVmax basal y los cambios en la CVF, DLCO ni KL-6 a lo largo del año de seguimiento. Todos los TC-AR de control mostraron estabilidad respecto de sus contrapartes basales al año de seguimiento. Siete pacientes tuvieron un índice GAP de 0 y un paciente, de 2 puntos. Ningún paciente modificó su índice GAP durante el seguimiento.

Conclusiones: El presente estudio, aunque limitado por el número de pacientes incluidos, denota una escasa modificación clínica y radiológica en el primer año de seguimiento de los pacientes con EPI en el seno de una EAS. Aunque convendría realizar estudios longitudinales similares con un mayor número de pacientes y durante más tiempo, nuestros resultados indican que, durante el primer año, el seguimiento por PET TC podría no ser necesario en todos los pacientes.

RC063. AFECTACIÓN EXTRAOCULAR Y COMPARACIÓN DE TRATAMIENTOS EN 65 PACIENTES CON SARCOIDOSIS OCULAR: ESTUDIO EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Carmen Secada Gómez[1], Fabricio Benavides-Villanueva[1], Jorge J. Gaitán-Valdizán[2], Raúl Fernández-Ramón[2], José L. Martín-Varillas[3], José Cifrián Martínez[4], Rosalía Demetrio-Pablo[2], Santos Castañeda[5] y Ricardo Blanco[1]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [2]Departamento de Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Departamento de Reumatología. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Hospital Comarcal de Laredo. [4]Departamento de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [5]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid.

Introducción: La sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria multisistémica de etiología desconocida caracterizada por la presencia de granulomas no caseificantes. La prevalencia y la gravedad de la afectación ocular en la sarcoidosis varían según las series publicadas. La afectación ocular puede darse en diferentes localizaciones,

Tabla RC063
Fármacos inmunosupresores convencionales vs. terapia biológica. Características de los pacientes con sarcoidosis ocular

	csIS (sin BT) (n = 17)	BT (± csIS) (n = 17)	p
Número de pacientes/ojos afectados, (n/n)	17/24	17/25	
Edad, media [IQR] años	51 [30-55,5]	36 [27-47]	0,25
Sexo, mujer/hombre	7/10	10/7	0,05*
Características oculares al inicio del tratamiento inmunosupresor			
CA células, media [IQR]	2 [1-2]	2 [1,5-2]	0,35
Vitritis, n (%)	4 (23,5)	7 (41,2)	0,27
BCVA, media [IQR]	0,5 [0,2-0,87]	0,4 [0,2-0,6]	0,31
Engrosamiento macular, mediana	442,5	466	0,44
Presencia de vasculitis retiniana, n (%)	1 (5,9)	1 (5,9)	0,76
Presencia de coroiditis, n (%)	0	2 (11,8)	0,49
Patrón de uveítis, (n/%)			
Anterior	12 (70,6)	2 (11,8)	0,001*
Panuveítis	4 (23,5)	3 (17,6)	0,04*
Posterior	1 (5,9)	10 (58,8)	0,28
Intermedia	0 (0)	1 (5,9)	0,31
Tratamiento antes del inicio de terapia, (%)			
Corticoides oral	100	100	0,29
Pulsos intravenosos de metilprednisolona	11,8	23,5	0,37
AZA	0	23,5	0,03*
MTX	5,9	41,2	0,15
Dosis de prednisona al inicio de tratamiento inmunosupresor, media (DE), mg/día	22,7 (± 14,1)	26,6 (± 17,1)	0,58
Terapia combinada (%)			
AZA	17,6	41,17	0,13
MTX	88,2	58,9	0,05
Tacrolimus	0	5,9	0,31
Follow-up tras tratamiento inmunosupresor, media (DE), meses	55,7 (± 46,8)	77,8 (± 59,8)	0,07
Remisión, n (%)	14 (82,4)	5 (29,4)	0,49
Recaída, n (%)	2 (11,8)	4 (23,5)	0,38
Suspensión de tratamiento, n (%)	4 (23,5)	7 (41,2)	0,27
Remisión, n (%)	0	1 (5,9)	0,31
Ineficacia, n (%)	0	4 (23,5)	0,33
Toxicidad/efectos adversos graves, n (%)	2 (11,8)	4 (23,5)	0,37
Otros, n (%)	2 (11,8)	0	0,15

AZA: azatioprina; BCVA: mejor agudeza visual corregida; BT: terapia biológica; CA: cámara anterior; csIS: inmunosupresores sintéticos convencionales; IQR: rango intercuartílico; MTX: metotrexato. *p ≤ 0,05.

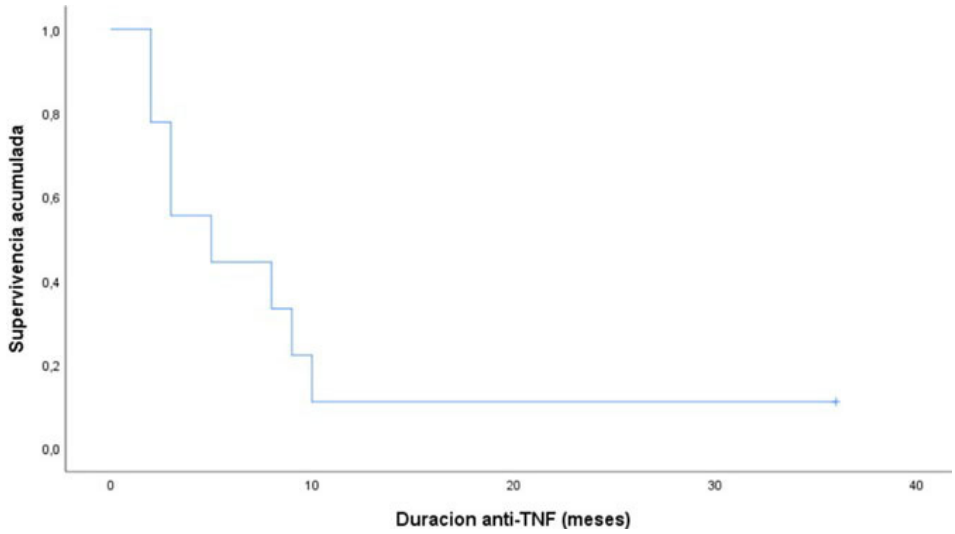
siendo la uveítis la manifestación más frecuente. Los corticoides son la primera línea de tratamiento, seguidos de fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales (cDMARDS) y biológicos (bDMARDS) en casos refractarios.
Objetivos: Describir las manifestaciones clínicas de los pacientes con sarcoidosis ocular en un único hospital universitario en el norte de España y comparar los resultados de los tratamientos en pacientes con sarcoidosis ocular.
Métodos: Estudio retrospectivo de una cohorte (n = 342) de pacientes diagnosticados de sarcoidosis entre el 1 de enero de 1999 y el 31 de diciembre de 2019 en un hospital universitario del norte de España. El diagnóstico se realizó según los criterios de la American Thoracic Society (ATS) 2020: 1) presentación clínica y radiológica compatible; 2) evidencia de granulomas no caseificantes; y 3) exclusión de otras enfermedades granulomatosas. Se realizó una comparación entre el uso de fármacos inmunosupresores sintéticos convencionales (csIS) y terapia biológica (BT).
Resultados: Se estudiaron 342 pacientes, (33 hombres/32 mujeres) con una media de edad al diagnóstico de 45,6 ± 15,9 años, de los cuales 65 (19%) presentaron afectación ocular. Se observó afectación bilateral en 26 (40%). La asociación extraocular más frecuente en pacientes con sarcoidosis ocular fue la pulmonar en 52 (80%), seguida de la musculoesquelética en 20 (30,8%) y la cutánea en 19 casos (29,2%). 32 pacientes (49,2%) recibieron inmunosupresores sintéticos convencionales (csIS): MTX se administró en 29 (90,6%) y AZA en 13 (40,6%). Diecisiete de los 32 (53,1%) no requirieron terapia biológica adicional a los csIS. 17 (26,2%) recibieron tratamiento biológico, de los cuales 15 habían recibido al menos un csIS previamente. Al comparar los subgrupos de pacientes que recibieron csIS o BT, no se encontraron diferencias significativas en las manifestaciones oculares al inicio del tratamiento inmunosupresor, en la dosis de prednisona al inicio de los csIS ni en el seguimiento. Tampoco se observaron diferencias en la remisión de la enfermedad, recaídas o suspensión de los fármacos entre estos subgrupos (tabla).
Bibliografía
1. American Thoracic Society (ATS). American Thoracic Society Medical section of the American Lung Association Statement on Sarcoidosis This Joint Statement Of the American Thoracic Society (ATS), The European Respiratory Society (ERS) and the World Association Of Sarcoidosis and other Graanulomatous Disorders (WASOG). 1999.
2. Giorgiutti S, Jacquot R, El Jammal T, Bert A, Jamilloux Y, Kodjikian L, et al. Sarcoidosis-Related Uveitis: A Review.
3. Palmucci S, et al. Clinical and radiological features of extra-pulmonary sarcoidosis: a pictorial essay. Insights Imaging.

RC064. ESTUDIO DE SUPERVIVENCIA DE TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SAPHO

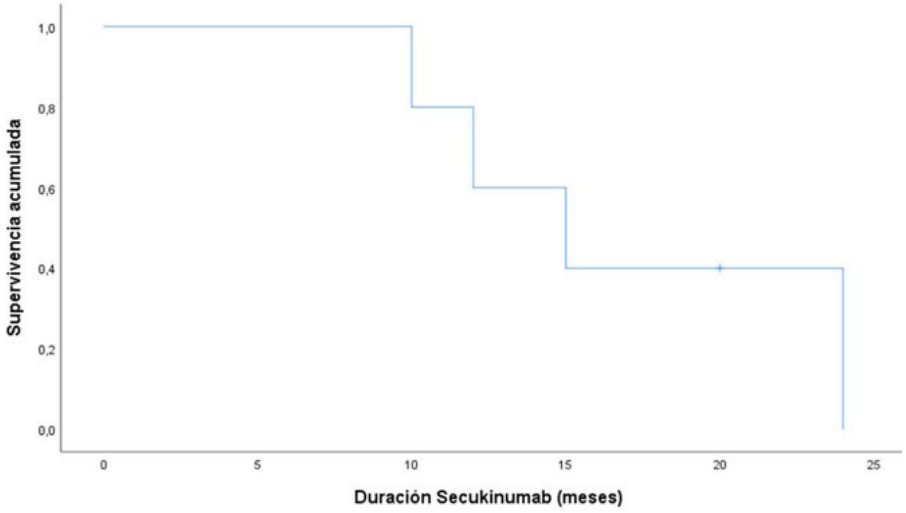
Lucía Salvatierra Velasco, Daniel Martínez Peñalver, Clara García Belando y Alejandra Begazo Cruz

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

Introducción: El síndrome SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis y osteítis) es una enfermedad inflamatoria crónica, poco común, que afecta principalmente a nivel cutáneo y osteoarticular, que no dispone de tratamiento estandarizado en la actualidad. En la práctica clínica, se utilizan, como primera línea, AINES, glucocorticoides, bifosfonatos y metotrexato (MTX). En casos avanzados, se recurre a terapia biológica (FAMEb).
Objetivos: Analizar la supervivencia de diferentes FAMEb en pacientes con SAPHO que habían recibido tratamiento previo con AINE, MTX y/o bifosfonatos con nula respuesta, en práctica clínica real en el Hospital Los Arcos del Mar Menor, valorando el tiempo de duración de cada tratamiento y el motivo de cambio y/o suspensión del mismo.
Métodos: Estudio descriptivo longitudinal retrospectivo de pacientes con SAPHO en tratamiento con diferentes FAMEb, en seguimiento por Reumatología del Hospital Los Arcos del Mar Menor. Se incluyeron 12 pacientes, en tratamiento con diferentes líneas de tratamiento biológico que previamente habían recibido tratamiento convencional. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas, analíticas, radiológicas y relacionadas con el tratamiento. Se realizaron curvas de supervivencia de Kaplan Meier.
Resultados: De los pacientes, 10 (83,33%) eran mujeres, con edad media de 48,83 años. Todos, presentaron afectación esternoclavicular, con gammagrafía positiva para SAPHO. 4 (33,33%) presentaron además, afectación de sacroilíacas y 4 (33,33%) oligoartritis periférica. A nivel cutáneo, la manifestación más frecuente fue la pustulosis palmoplantar (66,66%), seguida de psoriasis (41,66%) y acné (25%). 2 pacientes presentaron elevación de reactantes de fase aguda (RFA) y 3 fueron HLA-B27 positivo. Todos habían recibido previamente AINEs, FAMEs convencionales y/o zoledronato, con respuesta nula o parcial, por lo que precisaron iniciar terapias biológicas. De ellos, 9 pacientes (75%) iniciaron tratamiento con anti-TNF como primer FAMEb, de los cuales, solo 1 mantiene una respuesta sostenida. La duración mediana del primer FAMEb fue de 4 meses. El motivo de suspensión/cambio fue la aparición de efectos adversos (psoriasis invertida) en todos los casos, excepto en uno, suspendido por fallo secundario, siendo sustituido por un segundo

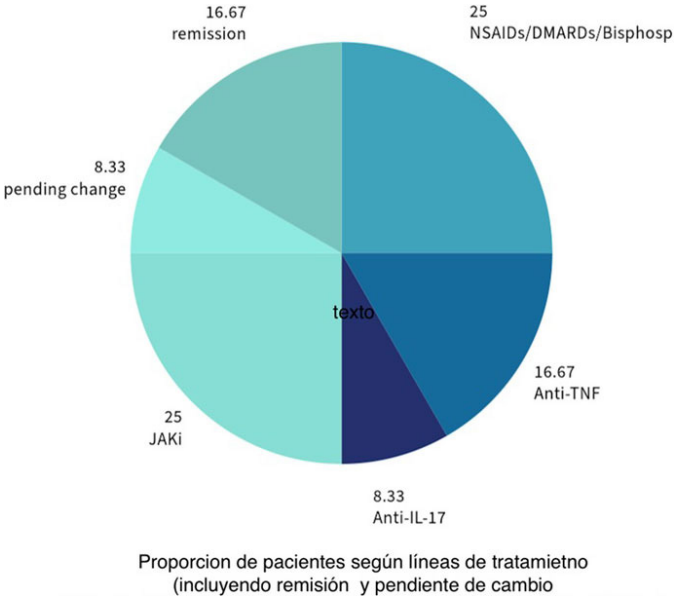


RC064 Figura 1. *Supervivencia adalimumab en SAPHO.*



RC064 Figura 2. *Supervivencia secukinumab en SAPHO.*

anti-TNF, con respuesta positiva mantenida hasta la fecha. Tras la suspensión del primer anti-TNF, en 5 pacientes, fue necesario un cambio a un inhibidor de IL-17. La duración media del tratamiento con IL-17 fue de 5 meses, y solo 1 de los pacientes mantiene actualmente una respuesta completa. Tras el fracaso con IL-17, 3 pacientes iniciaron recientemente tratamiento con Jaki, con respuesta completa hasta el momento, y un paciente, tras el fallo a IL-17 presentó fallo posterior a otros 2 anti-TNF y está pendiente de nuevo cambio. No se identificaron infecciones graves ni otros eventos adversos que motivaran la suspensión o cambio del tratamiento biológico.



Proporción de pacientes según su tratamiento y estado actual.

Conclusiones: Aunque los FAMEb representan una alternativa válida y segura para el síndrome SAPHO refractario a tratamiento convencional, en muchos casos, la respuesta sigue siendo parcial o no sostenida en el tiempo, lo que obliga a un cambio hacia otras opciones terapéuticas. Anti-TNF y anti-IL-17 son los FAMEb de mayor experiencia acumulada hasta la fecha, pero es fundamental continuar investigando nuevas estrategias terapéuticas para esta enfermedad, de cara a establecer un protocolo terapéutico claro y definido.

RC065. USO DE ROFLUMILAST EN SÍNDROME DE BEHÇET MUCOCUTÁNEO RECIDIVANTE A TRATAMIENTO CONVENCIONAL

Diego Dios Santos[1], Jenaro Graña Gil[2] y David Fernández Fernández[3]

[1]Hospital de Verín. Ourense. [2]Hospital Universitario A Coruña. [3]Hospital Meixoeiro. Vigo.

Introducción: El síndrome de Behçet (SB) es una vasculitis multisistémica, caracterizada por un amplio espectro clínico. Se han descrito tres fenotipos principales de la enfermedad entre los que destaca el fenotipo mucocutáneo y articular. Las lesiones mucocutáneas son la manifestación más común en el SB y generalmente son la primera manifestación de la enfermedad. Para el tratamiento del SB mucocutáneo y articular se recomienda como primera línea terapéutica la colchicina. En pacientes recidivantes se recomienda en uso de apremilast (IPDE4) siendo el fármaco con mejor evidencia para la manifestación mucocutánea e incluye indicación en ficha técnica para úlceras orales en SB pero no tiene precio de reembolso para esa indicación actualmente en España. Otras alternativas terapéuticas son el uso de inmunosupresores como azatioprina y el uso de terapias biológicas (iTNF, iIL12/23, iIL17 e iIL1). Roflumilast pertenece a un grupo de medicamentos denominados (IPDE4) al igual que apremilast y está indicado en el tratamiento de mantenimiento del EPOC grave asociado a bronquitis crónica. Encontramos diversos estudios sobre el uso de este fármaco fuera de ficha técnica (psoriasis cutánea, SB mucocutáneo...). Un grupo español reportó recientemente 11 casos de SB mucocutáneo refractario, tratado con roflumilast con buenos resultados en cuanto a eficacia, tolerabilidad y seguridad. También encontramos un estudio coreano con 46 pacientes con SB mucocutáneo refractario a tratamiento convencional con resultados prometedores.
Objetivos: El objetivo de este estudio fue evaluar la respuesta (efectividad y seguridad) a roflumilast de la aftosis orogenital asociada a SB recurrente a tratamiento convencional en la práctica clínica habitual.
Métodos: Se realizó un estudio observacional ambispectivo donde participaron 5 pacientes con diagnóstico de SB (criterios ICBD de 2014), con úlceras oro-genitales recurrentes a pesar de tratamiento convencional (colchicina y/o glucocorticoides) atendidos en las consultas externas de reumatología de tres hospitales de nuestra comunidad durante los meses de septiembre de 2024 hasta enero de 2025. Tras información y firma de consentimiento informado se prescribió una dosis inicial de 250 μg/día de roflumilast. Se evaluó telefónicamente a los pacientes durante las semanas posteriores (evaluación y corrección de efectos secundarios). Consideramos res-

	Sexo	Edad	Afectación por dominios	HLA B5	Edad al diagnóstico	Tiempo con aftosis	Tratamientos previos	Aftas al inicio roflumilast	Fecha inicio roflumilast	Dosis roflumilast	Tratamiento concomitante	Tiempo seguimiento	Respuesta al tratamiento	Efectos secundarios roflumilast
Paciente 1	F	33	Aftas orales, genitales y articular	Positivo	32 años	15 años	Colchicina 1-2mg/día	>1 oral	10/10/2024	250 microgramos	Colchicina 1mg el primer mes	14 semanas	Completa	No
Paciente 2	F	13	Aftas orales y genitales	Negativo	8 años	8 años	Colchicina 1-2mg/día	1 labio inferior	19/12/2024	250 microgramos	Ninguno	5 semanas	Completa	No
Paciente 3	F	44	Aftas orales, genitales, pseudofoliculitis y articular	Positivo	43 años	>20 años	Colchicina 1-2mg, Colchimax 0,5/5mg, Prednisona (2,5mg-20mg)	2 orales	20/01/2025	250 microgramos	Ninguno	1 semana	Parcial	No
Paciente 4	F	58	Aftas orales y genitales	Positivo	47 años	11 años	Colchicina 1-2mg, Colchimax 0,5/5mg, Prednisona (2,5mg-20mg)	Al menos 1 oral y 1 genital	17/09/2024	250 microgramos	Colchicina 1mg	17 semanas	Completa	Cefalea leve el primer mes
Paciente 5	M	54	Aftas orales y genitales	Positivo	48 años	6 años	Colchicina 1-2mg/día, Prednisona (2,5-20mg/dia), Azatioprina	Sin aftas	13/01/2025	250 microgramos	Colchicina 0,5mg/día + Prednisona 5mg/día	2 semanas	Sin recurrencias	Deposicion blanda los 3 primeros dias

RC065 Tabla. *Roflumilast en SB.*

puesta completa a la ausencia de aftas orales y/o genitales. Consideramos respuesta parcial a la reducción del 50% o más del número de aftas oro-genitales.

Resultados: Durante el tratamiento con roflumilast se observó respuesta completa en la mayor parte de los pacientes, así como un buen perfil de seguridad del fármaco. Los resultados se presentan en la tabla 1.

Conclusiones: En este estudio observacional, roflumilast consigue buenos resultados en cuento a eficacia, seguridad y tolerabilidad y por ello consideramos que puede ser una posible opción terapéutica para el SB con fenotipo mucocutáneo recidivante al tratamiento convencional. Se necesitan nuevos estudios, idealmente en formato de ensayo clínico, con un mayor tamaño muestral y mayor tiempo de seguimiento.

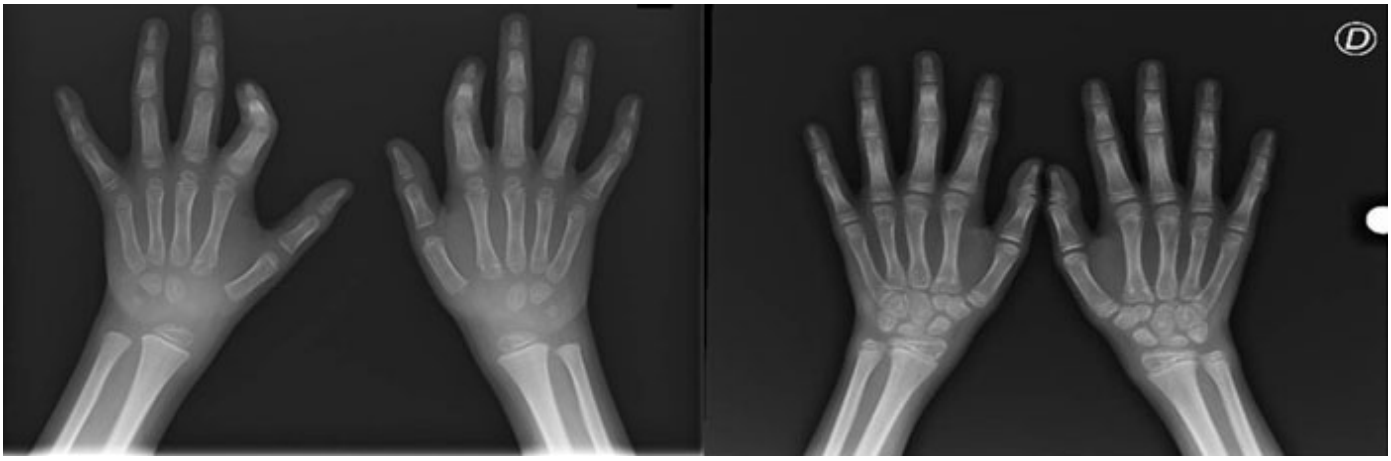
RC066. ARTROPATÍA CRÓNICA ASOCIADA A CAMPTODACTILIA, COXA VARA Y PERICARDITIS: REPORTE DE CASO Y SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO

María Ángeles Puche Larrubia[1,2,3],
Inmaculada Concepción Aranda-Valera[1,2,3],
Alejandro Escudero-Contreras[1,2,3] y Rosa Roldán-Molina[1,2,3]

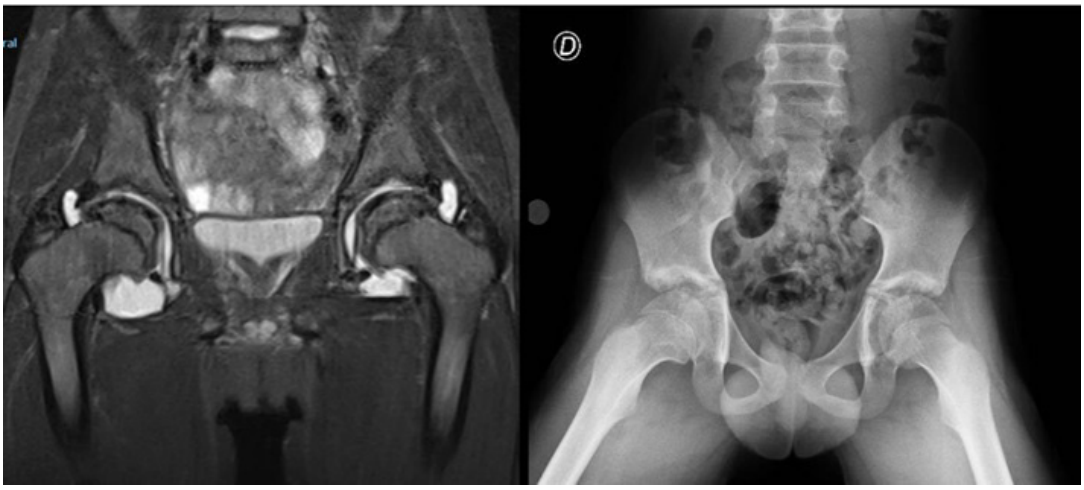
[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Grupo GC-05. Instituto Maimónides de Investigaciones Biomédicas de Córdoba. [3]Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Universidad de Córdoba.

Introducción: La artropatía crónica asociada a camptodactilia (CACP) es una enfermedad extremadamente rara, con escasos casos descritos en la literatura. Se caracteriza por hiperplasia sinovial no inflamatoria, camptodactilia progresiva y coxa vara, causada por mutaciones en el gen *PRG4* de herencia autosómica recesiva. Presentamos el caso de un paciente diagnosticado con CACP en seguimiento por el Servicio de Reumatología del Hospital Universitario Reina Sofía, destacando su importancia en el diagnóstico precoz para evitar otras yatrogenias por tratamiento no indicado en una enfermedad tan infrecuente.

Caso clínico: Varón de 13 años valorado en consulta por primera vez a los 6 años con signos de camptodactilia en manos (fig. 1), rigidez y tumefacción poliarticular. El diagnóstico de CACP se confirmó mediante análisis genético, identificándose homocigosis para la mutación patogénica c.2897_2898del (p.Gln966Argfs*11) en el gen PRG4 y cariotipo 47,XYY. Las manifestaciones clínicas incluyeron coxa vara (fig. 2), deformidades en valgo de las rodillas, pie cavo con actitud en equino, camptodactilia y episodios de hipertrofia sinovial en manos, codos, rodillas, tobillos y caderas. Las pruebas de imagen mostraron sinovitis recurrente en rodillas con derrame de características no inflamatorias, displasia troclear bilateral y sin erosiones articulares. En RMN de rodilla derecha se observó lesión quística sugestiva de quiste intraóseo (ya descritas en el contexto de CACP) (fig. 3). El paciente fue sometido a sinovectomías, artroscópica -bilateral- (2018) y una sinovectomía abierta de rodilla izquierda (2022). La AP reveló sinovitis crónica inespecífica sin células inflamatorias agudas y presencia de algunas células gigantes multinucleadas. El



RC066 Figura 1. *Evolución de la camptodactilia del paciente. A la izquierda el paciente tenía 6 años y a la derecha 13 años.*



RC066 Figura 2. *Coxa vara. A la izquierda (RMN caderas) se observa derrame articular en ambas caderas. A la derecha (Rx caderas) se observa imagen de coxa vara, cuello corto y aplanamiento de cabeza femoral.*



RC066 Figura 3. *A la izquierda (RMN) se observa derrame articular de rodilla derecha. En la región medial de la metáfisis distal del fémur derecho se observa una lesión de morfología ovalada compatible con quiste intraóseo. A la derecha se observa la imagen radiográfica.*

cuadro clínico se acompaña de neutropenia leve, linfocitosis persistente, anemia ferropénica y diarrea episódica asociada a intolerancia a la lactosa. Los marcadores inflamatorios sistémicos (PCR, VSG) y estudios inmunológicos fueron negativos en repetidas ocasiones. No se detectó afectación ocular ni cardíaca inflamatoria o pericarditis. Manejo y seguimiento: se realiza tratamiento con fisioterapia, medidas ortopédicas para corregir deformidades y evitar sobrecarga articular. Se realizó artrocentesis e infiltración de rodillas en repetidas ocasiones y sinovectomía quirúrgica de rodillas. Se realiza seguimiento multidisciplinar con traumatología, rehabilitación y cardiología. El paciente muestra estabilidad clínica, aunque persisten limitaciones funcionales leves y alteraciones biomecánicas de pies por equino varo, coxa vara con mejoría funcional de rodillas tras sinovectomía bilateral.

Discusión: El síndrome de CACP es una enfermedad rara y poco documentada, con un inicio insidioso que puede confundirse con otras patologías inflamatorias. Este caso resalta la importancia del diagnóstico temprano y ser tenido en cuenta en el diagnóstico diferencial de artropatías en la infancia especialmente asociadas a camptodactilia, apoyado en la confirmación genética, para evitar complicaciones articulares graves y yatrogenias por tratamiento.

RC067. PAPEL DEL ÍNDICE NEUTRÓFILO-LINFOCITARIO (NLR) COMO MARCADOR INFLAMATORIO EN PACIENTES CON VASCULITIS: ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES (ACG) Y POLIMIALGIA REUMÁTICA (PMR)

Gastón Ariel Ghio[1], M. Gabriela Paz[1], Evelin Encalada[1], Marta Pujol[1], Julia Torguet[1], Georgina Salvador[1], Inmaculada Pérez[1], Elena Riera[1], Manel Pujol[1], Àngels Jaén[2] y Silvia Martínez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Mutua Terrassa. [2]Unidad de Docencia e Investigación. Fundación Asistencial Mutua Terrassa.

Introducción y objetivos: El índice neutrófilo-linfocitario (NLR) es un marcador de fácil acceso y bajo coste, con potencial utilidad para evaluar el estado inflamatorio sistémico en diversas patologías, incluida la polimialgia reumática (PMR), la arteritis de células gigantes (ACG) y otras vasculitis. Aunque no existen puntos de corte validados, se considera un valor de NLR > 2 como alterado. Tanto la PMR como la ACG se caracterizan por un importante componente inflamatorio sistémico, que suele relacionarse con la presentación clínica y la respuesta al tratamiento. El objetivo de este estudio fue analizar la asociación entre el NLR y el estado inflamatorio en pacientes diagnosticados de PMR y ACG.

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo a partir de las historias clínicas de pacientes en seguimiento en el servicio de Reumatología de un hospital universitario. Se incluyeron aquellos que cumplían los criterios diagnósticos del Colegio Americano de Reumatología (ACR) para PMR y ACG (craneal y/o extracraneal). Se recopilaron variables sociodemográficas, analíticas (incluyendo NLR, VSG, PCR), de imagen y de biopsia, además de datos clínicos relacionados con la presencia de síntomas y el tratamiento con glucocorticoides. Para el análisis estadístico se utilizó STATA/SE versión 18,0, aplicando coeficientes de correlación de Spearman entre NLR y marcadores inflamatorios (VSG, PCR), así como la U de Mann-Whitney para comparar la variable dicotómica de NLR (≤ 2 vs. > 2).

Datos sociodemográficos y clínicos

Características	Valor
Edad (media ± DE)	74,8 ± 6,8 años
Sexo femenino	27 (58,7%)
Sexo masculino	19 (41,3%)
ACG (craneal)	12 (26,1%)
ACG (extracraneal)	5 (10,9%)
PMR	36 (78,3%)
Ambas (ACG + PMR)	5 (10,9%)
Otra vasculitis	1 (2,2%)
Sintomáticos	20 (43,5%)
Asintomáticos	26 (56,5%)
Recibiendo GC	25 (54,3%)
Recibiendo metotrexato	7 (15,2%)
Recibiendo tocilizumab	8 (17,4%)
Otros tratamientos	3 (6,5%)

DE: desviaciones estándar; ACG: arteritis de células gigantes; PMR: polimialgia reumática; GC: glucocorticoides.

Resultados: Se incluyeron 46 pacientes, de los cuales 27 eran mujeres (58,7%) y la edad media fue de 76,5 años (DE ± 6,7). Un total de 14 (30,4%) presentaban ACG, 31 (67,4%) PMR y 5 (10,8%) ambas patologías; 1 paciente (2,17%) tenía otro tipo de vasculitis. Se clasificaron 20 (43,5%) como sintomáticos y 26 (56,5%) como asintomáticos. La mayoría (54,3%) recibía glucocorticoides en el momento del análisis. La correlación de Spearman entre PCR y NLR fue moderada y significativa (r = 0,41; p < 0,004). No se evidenció correlación significativa entre VSG y NLR (r = 0,084; p = 0,57). La mediana de la proteína C reactiva (PCR) en pacientes con valores de NLR (> 2) fue 7,9 mg/L (RIC 25-75%) 1,7-25, frente a los pacientes con NLR de 2 o menos, donde la mediana fue de 1,8 mg/dl con un (RIC) de 0,6-6,35 (p = 0,032). En el análisis de sintomatología, el 70% de los pacientes sintomáticos presentaron un NLR > 2 (p = 0,026).

Conclusiones: Los hallazgos de este estudio indican que el NLR guarda una correlación positiva y significativa con la PCR, lo que sugiere su utilidad como marcador complementario de la actividad inflamatoria en PMR y ACG. La falta de correlación con la VSG apunta a que podría proporcionar información diferente o más específica que los marcadores tradicionales. Además, los pacientes sintomáticos mostraron con mayor frecuencia valores elevados de NLR, respaldando su utilidad potencial para identificar actividad clínica y severidad inflamatoria. Dadas su facilidad de determinación y bajo coste, el NLR podría incorporarse a la evaluación de rutina y contribuir a la toma de decisiones terapéuticas. Sin embargo, se requieren estudios prospectivos con muestras de mayor tamaño para confirmar estos resultados y evaluar su relevancia pronóstica.

RC068. SÍNDROMES RENOPULMONARES: GRAN RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Álvaro Román Perea, Rosalía Martínez Pérez, Minerva Berrocal Acedo, Maite Odriozola Gil 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) y glomerulonefritis rápidamente progresiva. La causa es principalmente inmune, pero también pueden ser 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 entre agosto 2019 y diciembre 2024. Análisis de variables demográficas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas.
Resultados: Se evaluaron 8 pacientes (tabla), principalmente mujeres (75%), con edad media al diagnóstico 52,9 ± 21,9 años. El 50% eran fumadores, 33,3% exfumadores, 1 exbebedor y 1 consumidor ocasional de cannabis y cocaína. Se demostró causa inmunológica en el 75%, desarrollándose el resto en contexto de infecciones: COVID-19 (1), neumonía comunitaria (1). Precisó ingreso en UCI el 62,5%. Todos presentaron afectación renal, 85,7% en forma de glomerulonefritis. Siete presentaron deterioro de función renal. Todos presentaron sedimento urinario alterado. Se realizó biopsia renal en

Tabla RC068
Pacientes con SRP

	Edad al dco	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 Biopsia renal: GN extracapilar, depósito lineal de IgG en capilares	HAD, no IOT	Pulsos MP + CFM	AZA, MMF, GC retirados	Remisión sin recidivas, anti-MBG (-)
Caso 2	77	V	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, *exitus* 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	65	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 (-)
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	39	V	SRP por NAC	No	No deterioro de FR, sí alteración de SO	Neumonía + HAD, no IOT	Antibioterapia empírica	No	Resolución
Caso 7	50	M	SRP anti-MPO+	Sí	Deterioro de FR (no HD), alteración de SO	HAD, IOT	Pulsos MP + CFM	MMF, GC-db (en retirada)	Remisión sin recidivas
Caso 8	52	M	GPA anti-PR3	No	Deterioro de FR (no HD), alteración de SO	HAD, no IOT	Pulsos MP + CFM + RTX	PDN-db	Remisión sin recidivas

un paciente. El 37,5% precisó terapia renal sustitutiva. Todos presentaron afectación pulmonar en forma de HAD. Dos pacientes precisaron intubación orotraqueal. Se realizó prueba de imagen en todos: infiltrados alveolares 87,5%, patrón micronodular sin infiltrados 12,5%. Se realizó fibrobroncoscopia en el 62,5%, con líquido hemático y hemosiderófagos en 4 pacientes. Presentó autoinmunidad positiva el 75%: anti-MPO 37,5%, anti-PR3 25%, anti-MBG 12,5%; el resto en contexto de infecciones. El 87,5% precisó tratamiento de inducción: corticoides 100%, ciclofosfamida 85,7%, rituximab 42,9%, plasmaféresis 28,6%. Un paciente no precisó inmunosupresores, con resolución con antibioterapia. El 75% precisó tratamiento de mantenimiento: azatioprina 3, micofenolato de mofetilo 3, corticoides 6. A nivel renal, el 50% presentó recuperación completa, 37,5% parcial y uno precisó hemodiálisis. 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 poco frecuentes pero suponen un reto diagnóstico, dado su pronóstico infausto con alta morbimortalidad sin un tratamiento adecuado y precoz. Nuestra serie es una muestra de los distintos perfiles, grados de severidad y alternativas terapéuticas. Se debe tener en cuenta la causa infecciosa como probable desencadenante.

RC069. CORRELACIÓN ENTRE HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS Y RESULTADOS DE PET-TC EN PACIENTES CON AORTITIS INFLAMATORIA

Guillem Verdaguer Faja[1], Patricia Moya Alvarado[1], Ignasi Espadaler Fabregó[2], Laura López Vilaró[2], Mónica Velasco Nuño[3], Antonio José Barros Membrilla[4], Susana Fernández Sánchez[1], Jaime-Félix Dilmé Muñóz[5], Ivan Castellví Barranco[1], Berta Paula Magallares López[1], Hye-Sang Park[1] y Hèctor Corominas Macias[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Servicio de Cardiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [5]Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La aortitis inflamatoria es una patología poco frecuente que puede estar en relación con enfermedades reumatológicas, neoplásicas e infecciosas. La arteritis de células gigantes (ACG) y la aortitis aislada son las causas más comunes. Si bien su diagnóstico suele basarse en una combinación de hallazgos clínicos, de laboratorio y de imagen, siendo el PET-TC una herramienta clave en la evaluación de procesos inflamatorios activos, a menudo es infradiagnosticada antes de la cirugía y se llega al diagnóstico de aortitis después de la confirmación patológica. La literatura actual contiene escasos estudios que analicen específicamente la relación entre los resultados del PET-TC prequirúrgico y los hallazgos histopatológicos en pacientes con aortitis inflamatoria.

Objetivos: Analizar la relación entre los hallazgos histopatológicos y los resultados de PET-TC realizados antes de la cirugía en pacientes con confirmación de aortitis inflamatoria por biopsia o en seguimiento por reumatología.

Métodos: Entre 2020 y 2023, se realizaron 188 intervenciones quirúrgicas por patología aórtica en el Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. De estas intervenciones, se seleccionaron los casos que cumplían al menos uno de los siguientes criterios: (1) identificación de un patrón inflamatorio por biopsia según los estándares de la *Society for Cardiovascular Pathology* y la *Association for European Cardiovascular Pathology*, o (2) seguimiento activo por diagnóstico de aortitis en el Servicio de Reumatología. Se incluyeron un total de 37 casos que cumplían con los criterios establecidos. De esta cohorte, se seleccionaron los pacientes que disponían de un PET-TC realizado previamente a la obtención de la muestra quirúrgica. Los pacientes bajo tratamiento con corticoides en el momento de la realización del PET-TC o de la cirugía fueron excluidos.

Resultados: Se incluyeron cinco pacientes con diagnóstico confirmado: uno con ACG, uno con espondiloartropatía periférica, uno con aortitis aislada, uno con aneurisma ateroesclerótico inflamatorio y uno con aortitis infecciosa. Las características clínico-demográficas de los pacientes se muestran en la tabla 1. Dos pacientes fueron intervenidos de urgencia por síndrome aórtico agudo. En uno de ellos, el PET-TC realizado cuatro meses antes evidenció aortomegalia sin signos inflamatorios, y la biopsia confirmó un proceso degenerativo no inflamatorio, a pesar de una PCR elevada en el momento de realizar ambos procedimientos. En el otro caso, el PET-TC realizado el día previo a la cirugía mostró un aneurisma de aorta sin signos de vasculitis (fig. 1), aunque el análisis histológico reveló un infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario asociado a fibrosis; también presentaba PCR elevada. Los otros tres pacientes fueron intervenidos de forma electiva por aneurisma de aorta. En estos casos, el PET-TC tampoco mostró signos de inflamación; sin embargo, el análisis histopatológico detectó infiltrado inflamatorio en todas las muestras (tabla 2 y figs. 2 y 3).

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes incluidos en el estudio

Edad (años)	64,2 ± 10,2
Mujer/Hombre	3/2
Diámetro aneurisma de aorta (mm)	64,4 ± 12,8
Clínica	
Síndrome aórtico agudo	2 (40%)
Insuficiencia aórtica	1 (20%)
Hallazgo incidental	2 (40%)
Tiempo entre PET-TC e IQ (meses)	6 ± 6
Tratamiento con glucocorticoides durante PET-TC e IQ	0 (0%)
Tratamiento con inmunosupresores durante PET-TC e IQ	1 (20%)*
Niveles de PCR previo a PET-TC	58,3 ± 97,7
Niveles de PCR previo a IQ	28,3 ± 27,9
Motivos para la solicitud de PET-TC	
Estudio del aneurisma de aorta	3 (60%)
Sospecha de proceso neoplásico	2 (40%)
PET-TC con signos sugestivos de vasculitis	0 (0%)
Histología con infiltrado inflamatorio	4 (80%)
Patrón granulomatoso	1 (20%)
Patrón linfoplasmocitario	2 (40%)
Patrón supurativo	1 (20%)
Seguimiento por reumatología antes de la confirmación histológica de aortitis	1 (20%)

Tabla 2. Correlación PET-TC - biopsia de los pacientes incluidos

	Aumento de metabolismo vascular en PET-TC	Histología biospia	Diagnóstico clínico reumatológico	Correlación imagen-histológica
1	No	Degenerativo no inflamatorio	Espondiloartropatía periférica	Sí
2	No	Periaortitis linfoplasmocitaria asociada a fibrosis	Aortitis aislada	No
3	No	Periaortitis linfoplasmocitaria asociada a ateroesclerosis severa	Aneurisma ateroesclerótico inflamatorio	No
4	No	Aortitis granulomatosa con células gigantes multinucleadas	Arteritis de células gigantes	No
5	No	Aortitis aguda con material fibrino-leucocitario y cultivo positivo para *P. acnes*	Aortitis infecciosa	No

*Ustekinumab por psoriasis.

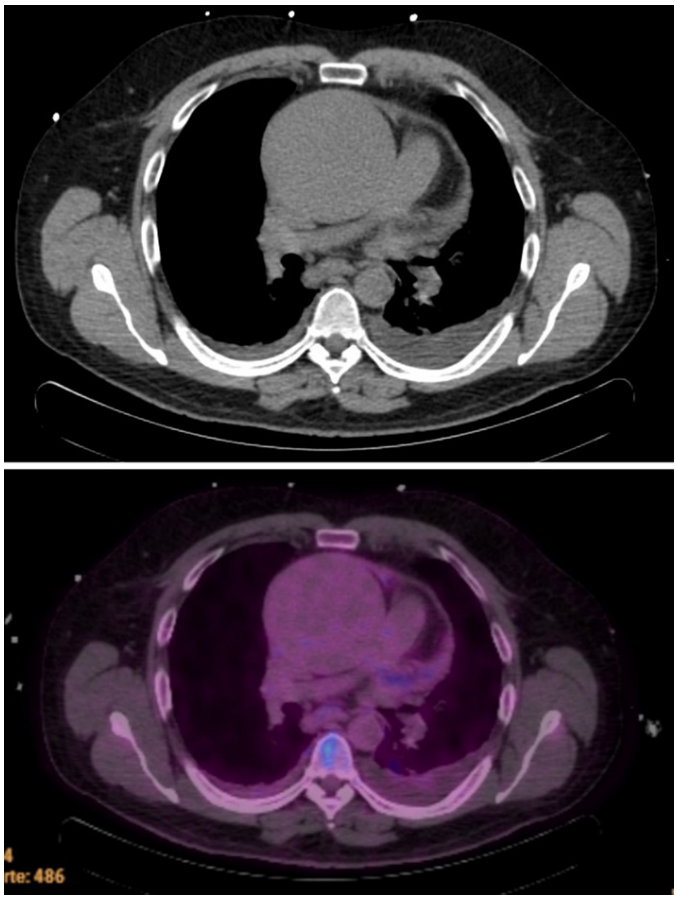


Figura 1. *Aneurisma de aorta ascendente de 85 mm sin evidencia de depósitos hipermetabólicos sugestivos de patología inflamatoria. Corresponde al paciente 2 de la tabla 2, con infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario en la histología.*

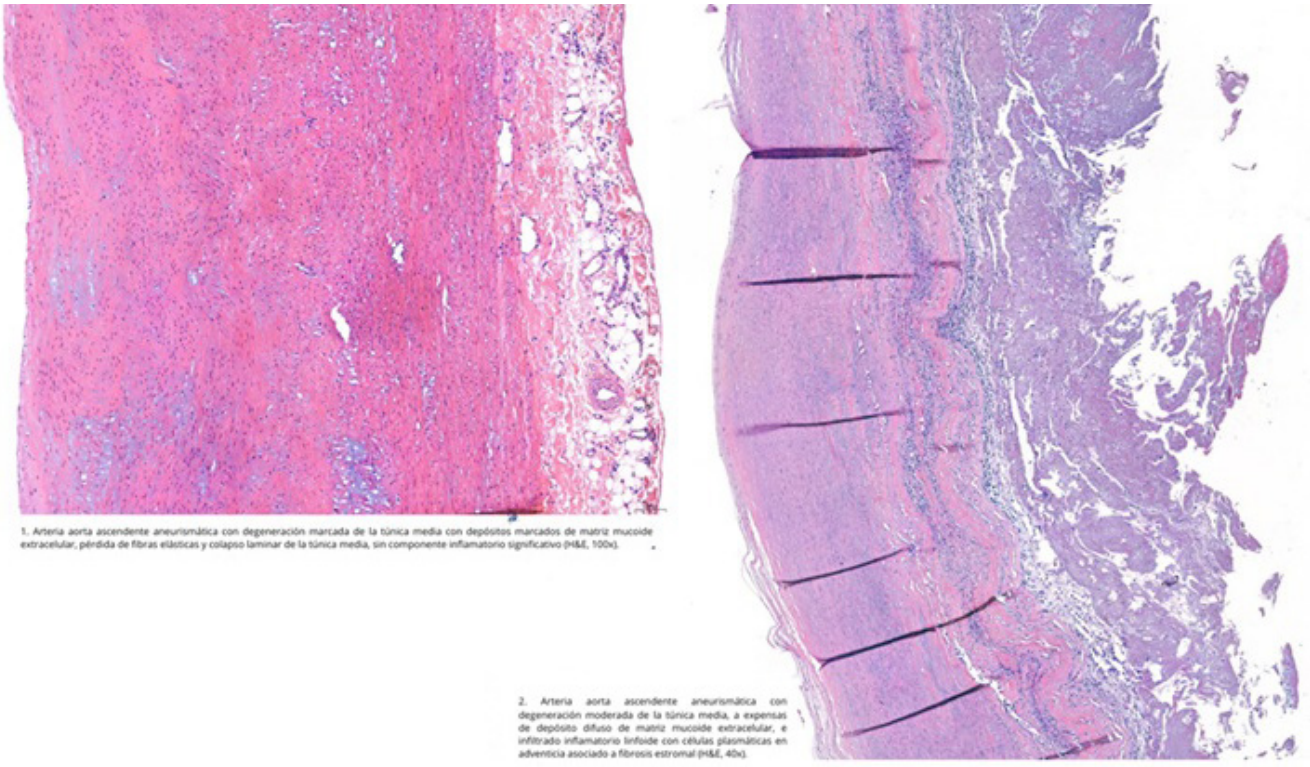
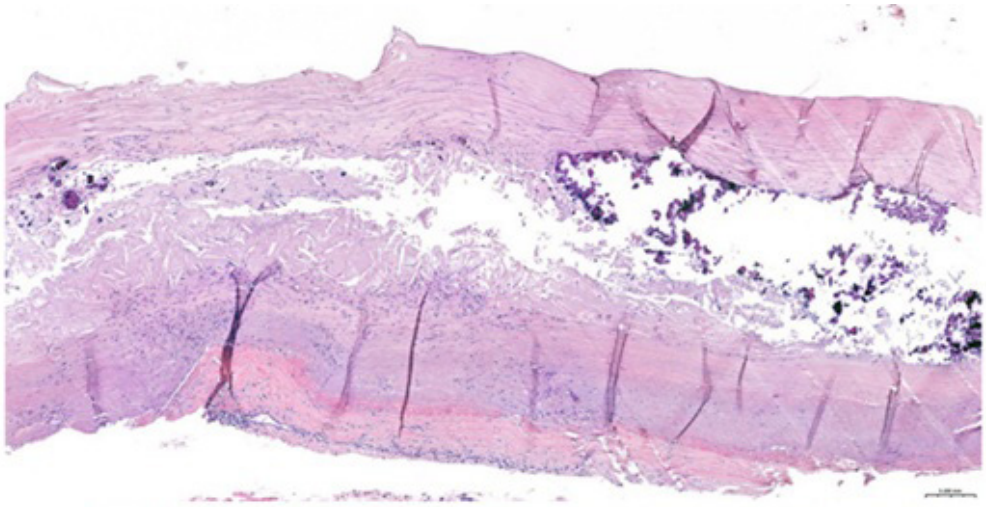
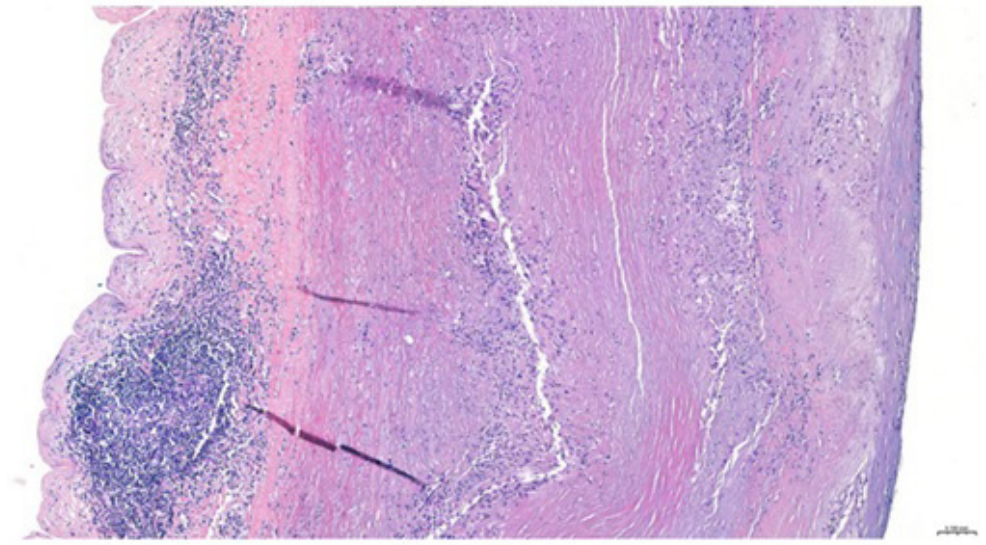


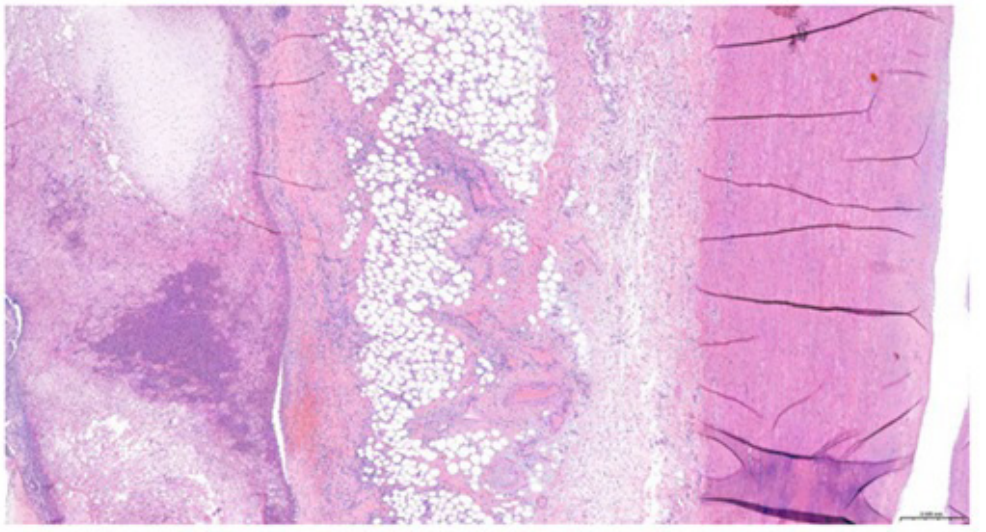
Figura 2. *De izquierda a derecha, cortes histopatológicos correspondientes a los pacientes 1 y 2 de la tabla 2.*



3. Arteria aorta ascendente aneurismática con arterioesclerosis severa calcificada y un infiltrado inflamatorio crónico linfoide con células plasmáticas en adventicia. No se identifican células IgG4 positivas, granulomas necrosis ni infiltrado inflamatorio agudo (H&E, 40x).



4. Arteria aorta ascendente con un infiltrado inflamatorio crónico granulomatoso no necrotizante, con agregados histiocitarios mal definidos y ocasionales células gigantes multinucleadas en túnica media e infiltrado linfoplasmacítico en adventicia (H&E, 100x).



5. Arteria aorta ascendente con un infiltrado inflamatorio agudo neutrofílico con áreas de necrosis en adventicia (H&E, 40x).

RC069 Figura 3. *De arriba a abajo, cortes histopatológicos correspondientes a los pacientes 3, 4 y 5 de la tabla 2.*

Conclusiones: En la muestra analizada, se observó una correlación débil entre los hallazgos del PET-TC y la anatomía patológica, con una concordancia de 1/5 casos. En cuatro pacientes, el PET-TC fue negativo, sin evidencia de aumento del metabolismo, pero presentaron un patrón inflamatorio característico en el análisis histopatológico. Estos resultados destacan que un porcentaje relevante de pacientes con PET-TC negativo pueden presentar un proceso vasculítico subyacente.

RC070. ESTUDIO DE UTILIZACIÓN DE MEDICAMENTOS EN LAS VASCULITIS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Nuria Barroso García[1], José Fernández Navarro[2], María José Alados Hernández[3], Patricia Pérez Guerrero[4] y Mónica Saldaña Valderas[5]

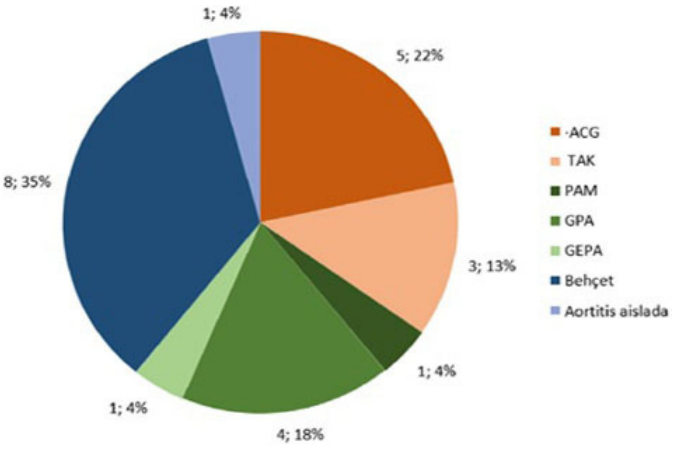
[1]Hospital Regional Universitario. Universidad de Málaga. [2]Neurología. Hospital Regional Universitario. Málaga. [3]Reumatología. Hospital Universitario La Línea. Cádiz. [3]Medicina Interna. Hospital Universitario Puerta del Mar-San Carlos. Cádiz. [4]Farmacología Clínica. Hospital Universitario Puerta del Mar-San Carlos. Cádiz.

Introducción: Las vasculitis cursan con inflamación de la pared de los vasos sanguíneos de cualquier tamaño o distribución, con posible afectación de órganos vitales. Algunos de los tratamientos están autorizados para las diversas afectaciones, pero la mayoría de los recomendados en las guías terapéuticas no están autorizados en ficha técnica en nuestro país.

Objetivos: Describir el patrón de prescripción para el tratamiento de las vasculitis en términos de principios activos y adecuación a la indicación autorizada en ficha técnica.

Métodos: Estudio observacional de medicamentos, tipo indicación-prescripción en pacientes diagnosticados de vasculitis en consultas de Medicina Interna (MI), Neurología o Reumatología en Hospital Puerta del Mar-San Carlos, Cádiz. Se estudió la adecuación a ficha técnica, duración del tratamiento, nivel de evidencia y recomendación de uso de los no autorizados, se analizó la eficacia y seguridad de los tratamientos mediante respuesta, cambios, retirada y reacciones adversas. Se obtuvo el consentimiento informado de los pacientes estudiados y el estudio fue aprobado por el correspondiente Comité de Ética Investigador médico.

Resultados: Se incluyeron un total de 23 pacientes con vasculitis (9 pacientes procedentes de las consultas de Reumatología, 4 pacientes procedentes de Neurología y 10 pacientes procedentes de las consultas de MI) que recibieron al menos un tratamiento dirigido a su vasculitis. No hubo ningún paciente con vasculitis de vaso mediano, predominaron las vasculitis de vaso grande, en concreto, 5 pacientes fueron diagnosticados de arteritis de células gigantes (ACG) y, las de vaso variable, con 8 pacientes con enfermedad de Behçet (EB). En cuanto a las vasculitis de vaso pequeño, predominaron las granulomatosis con poliangitis (GPA) (FIG.). Metotrexato fue el fármaco más empleado de primera elección, seguido de azatioprina, ciclofosfamida y tocilizumab. El 56,5% de pacientes recibió al menos una segunda línea. (tabla 1). El 76% de los tratamientos no estuvieron autorizados en ficha técnica. Más de la mitad de los pacientes respondieron a la primera línea. Hubo reacciones adversas consideradas leves con algunos tratamientos, un ingreso con metotrexato y otro con etanercept. metotrexato, talidomida, lenalidomida y ciclosporina provocaron secuelas graves en un paciente cada uno (tabla 2).



Distribución de los diagnósticos.

	Vasculitis vaso grande, (%)	Vasculitis vaso pequeño, (%)	Vasculitis vaso variable (EB), (%)	Vasculitis órgano único (aortitis aislada), (%)
MTX, n	• Total: 6 (75,0) • ACG: 4 • TAK: 2	• Total: 2 (33,3) • GPA: 2	2 (25,0)	1(100)
AZA, n	• Total: 1(12,5) • ACG: 1	• Total: 4 (66,7) • PAM: 1 • GPA: 3	5 (62,5)	0 (0,0)
TCZ, n	• Total: 3 (37,5) • ACG: 3 (100,0)	• Total: 1 (16,7) • GEPA: 1	1(12,5)	1(100,0)
CFM, n	• Total: 2(25,0) • ACG:1 • TAK: 1	• Total: 4(66,7) • PAM: 1 • GPA: 3	3(37,5)	0 (0,0)

Tabla 1. *Patrones de prescripción de los fármacos más empleados en cada tipo de vasculitis.*

	MTX	AZA	SSZ	MMF	ADA	ETN	TCZ	GOL	IFX	RTX	CFM	APRE	TAL	LEN	CyA	TAC
n (%)	11(47,8)	10(43,5)	1(4,3)	1(4,3)	3(13,0)	2(8,7)	6(26,1)	1(4,3)	2(8,7)	2(8,7)	9(39,1)	2(8,7)	1(4,3)	1(4,3)	1(4,3)	1(4,3)
Nº orden	*1º:* 8(72,7) *2º:* 2(18,2) *3º:* 1(9,1)	*1º:* 3(30,0) *2º:* 4(40,0) *3º:* 2(20,0) *4º:* 1(10,0)	*2º:* 1(100)	*3º:* 1(100)	*1º:* 1(33,3) *4º:* 2(66,7)	*1º:* 1(50,0) *4º:* 1(50,0)	*1º:* 2(33,3) *2º:* 3(50,0) *7º:* 1(16,7)	*5º:* 1(100)	*6º:* 1(50,0) *9º:* 1(50,0)	*1º:* 1(50,0) *3º:* 1(50,0)	*1º:* 5(55,6) *2º:* 3(33,3) *5º:* 1(11,1)	*1º:* 1(50,0) *8º:* 1 (50,0)	*1º:* 1(100)	*6º:* 1(100)	*3º:* 1(100)	*5º:* 1(100)
Adecuación en ficha técnica, n (%)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	3(50,0)	0(0,0)	0(0,0)	2(100)	3(33,3)	2(100)	0(0,0)	0(0,0)	1(100)	0(0,0)
Duración del tto, media (DE)/ mediana[IQ], meses	6[63,0]	20,8(21,4)	13	2	22,0(16,3)	56,5(72,8)	19(19,5)	3	30,5(33,2)	1,5(0,7)	8,3(10,7)	39,0(7,0)	48,0(	12	4	19
Nivel de evidencia de los no autorizados, n (%)																
Categoría A	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)		0(0,0)		0(0,0)	0 (0,0)		0(0,0)
Categoría B	8(72,7)	10(100,0)	0(0,0)	1(100)	3(100)	1(50,0)	2(66,6)	1(100)	0(0,0)		6(100)		1(100)	0(0,0)		0(0,0)
Categoría C	1 (9,1)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	1 (33,3)	0(0,0)	2 (100)		0(0,0)		0(0,0)	0 (0,0)		1 (100)
Sin evidencia	2(18,2)	0(0,0)	1(100)	0(0,0)	0(0,0)	1(50,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)		0(0,0)		0(0,0)	1(100)		0(0,0)
Nivel de recomendación de los no autorizados, n (%)																
Clase I	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)		0(0,0)		0(0,0)	0(0,0)		0(0,0)
Clase IIa	0(0,0)	4(40,0)	0(0,0)	0(0,0)	3(100)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)		0(0,0)		0(0,0)	0(0,0)		0(0,0)
Clase IIb	8(72,7)	6(60,0)	0(0,0)	1(100)	0(0,0)	2(100,0)	2(66,6)	1(100)	2(100)		6(100)		0(0,0)	0(0,0)		1(100)
Clase III	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)		0(0,0)		1(100)	0(0,0)		0(0,0)
Clase indeterminada	2(18,1)	0(0,0)	1(100)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	1(33,3)	0(0,0)	0(0,0)		0(0,0)		0(0,0)	1(100)		0(0,0)
Reacciones adversas, n (%)	3(27,2)	4(40,0)	1(100)	0(0,0)	2(66,6)	2(100)	0(0,0)	1(100)	0(0,0)	0(0,0)	2(22,2)	1(50,0)	1(100)	1(100)	1(100)	0(0,0)

Tabla 2. *Características de cada fármaco a lo largo del estudio. Nivel de evidencia y de recomendación basados en Micromedex.*

Conclusiones: Los tipos de vasculitis más frecuentemente diagnosticados en nuestro medio (35%) son de vaso grande y de vaso variable, tratándose esta última en su totalidad de enfermedad de Behçet. Más de las tres cuartas partes de los medicamentos empleados en el tratamiento de las vasculitis en nuestro entorno se emplea en condiciones de uso diferentes a las autorizadas. Los medicamentos más frecuentemente empleados en condiciones de uso diferentes a las autorizadas son medicamentos de síntesis, probablemente, por la mayor experiencia clínica disponible. Los medicamentos empleados en condiciones de uso diferentes a las autorizadas resultaron, en general, efectivos, y su perfil de seguridad no difirió del descrito en sus fichas técnicas, no detectándose ningún acontecimiento adverso inesperado. Las diferencias en los esquemas terapéuticos para una misma enfermedad pueden deberse a diferentes circunstancias tales como la comorbilidad del paciente, la gravedad de la vasculitis y la experiencia clínica del prescriptor.

RC071. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE MEPOLIZUMAB EN PACIENTES CON GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA CON POLIANGEÍTIS: DATOS EN VIDA REAL DE UNA COHORTE DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Mireia Lucía Sanmartín Martínez[1], Jorge Juan Fragío Gil[1], Pablo Martínez Calabuig[1], Roxana González Mazarío[1], Laura Salvador Maicas[1], Iván Jesús Lorente Betanzos[1], Clara Molina Almela[2], Juan José Lerma Garrido[1], Isabel Martínez Cordellat[1], Amalia Rueda Cid[1] y Cristina Campos Fernández[1]

[1]Reumatología. Hospital General Universitario. Valencia.
[2]Reumatología. Hospital General de Requena. Valencia.

Introducción: La granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA) es una vasculitis necrotizante de pequeño vaso, caracterizada por historia de asma, eosinofilia y una posible afectación multiorgánica progresiva. Una de las últimas terapias con las que contamos para su tratamiento es el mepolizumab (MPZ), un anticuerpo monoclonal anti-IL5, el cual ha demostrado eficacia en la remisión de la enfermedad, reducción de recaídas y disminución del uso de corticosteroides, sin embargo, la evidencia en la práctica clínica real es limitada.
Objetivos: El principal objetivo es evaluar el impacto del empleo de MPZ en términos de efectividad y seguridad en una cohorte de pacientes en vida real.
Métodos: Se ha realizado una revisión retrospectiva de casos, incluyendo 6 pacientes con diagnóstico de GEPA que cumplieron los criterios ACR/EULAR 2022, que han recibido terapia con MPZ. Se han recogido datos sobre índices de actividad y daño (VBASv3, VDI, FFS), evolución analítica (reactantes de fase aguda) y modificaciones de tratamiento, incluyendo dosis de corticoterapia, así como eventos adversos notificados, previo al inicio de MPZ, a los 3 y 6 meses y al año.
Resultados: Se incluyeron un total de 6 pacientes con diagnóstico de GEPA, uno de ellos fue excluido del análisis por escaso tiempo de evolución desde inicio de MPZ. De los 5 pacientes incluidos, 4 fueron mujeres (80%) y la edad media fue de 63 ± 11 años. En lo referente a los dominios clínicos afectados en relación a la enfermedad, así como datos diagnósticos referentes a biopsia y ANCA, podemos observar su distribución en la tabla 1. Todos los pacientes recibieron tratamiento previo al MPZ con FAMEsc: metotrexato (80%), azatioprina (40%) e inmunosupresores: micofenolato (20%), así como corticoterapia (100%, 2 pacientes requirieron bolos de metilprednisolona). Al iniciar MPZ, 4 pacientes lo hicieron a dosis de 100 mg/mensual y 1 paciente a dosis de 300 mg/mensual. Además, 2 pacientes mantuvieron tratamiento concomitante con metotrexato y 1 con micofenolato, con optimización de dosis. En cuanto a los índices de actividad (tabla 2) el BVASv3 medio inicial, previo a MPZ, fue de 19 ± 5,6, observando una reducción del mismo hasta un valor de 6,6 ± 3,2 a los 12 meses. En cuanto a los índices de daño, la media del FFS (n = 5) fue de 0, y la media en VDI fue de 3,4, sin mostrar progresión en los 12 meses siguientes. En lo referente a resultados analíticos, la PCR media inicial fue de 0,6 ± 0,64 mg/dL, con una disminución de la misma a los 12 meses hasta alcanzar un valor medio de 0,27 ± 0,24 mg/dL. En el caso de la VSG media, no se observaron cambios significativos. Por último, en cuanto a la dosis de corticoide empleada, la media inicial previa al inicio de MPZ fue de 8 mg diarios de prednisona, observando una reducción paulatina de la misma, con resultados de dosis media a los 12 meses de 1 mg/día, logrando la retirada en 4 de los pacientes (80%) y en pauta descendente en el restante.

Características	N (%)
Sexo	Mujer: 4 (80%)
	Hombre: 1 (20%)
Hipertensión arterial	2 (40%)
Dislipemia	4 (80%)
Diabetes mellitus	2 (40%)
Pulmonar	5 (100%) • Asma bronquial
Cutáneo	5 (100%) • Vasculitis de pequeño vaso: 4 (80%) • Úlceras cutáneas: 1 (20%)
Sistema nervioso	4 (80%) • Mononeuritis múltiples: 2 • Parálisis facial: 1 • Polineuropatías mixtas: 2
Otorrinolaringológico	4 (80%) • Pansinusitis crónica: 1 • Poliposis: 2 • Policondritis traqueobronquial: 1
Articular	3 (60%) • Artritis
ANCA +	4 (80%) • p-ANCA (MPO+): 3 • c-ANCA (PR3+): 1
Biopsia	3 (60%) • Positiva: 2 (cutánea) • Negativa: 1 (mucosa nasal)

Tabla 1. Características de los pacientes previo a MPZ

	Previo a MPZ	3 meses	6 meses	12 meses
BVASv3	19 ± 5.6	9.2 ± 4.9	7±3.6	6.6 ± 3.2
VDI	3.4	3.4	3.4	3.4
FFS	0	0	0	0
PCR (mg/dL)	0.6 ± 0.64	0.3±0.2	0.6±0.7	0.27±0.24
VSG	13.4±6.8	14±7.9	16.2±9.6	13.6±5.3
Dosis de corticoide (PDN mg/24h)	8	3,5	1,5	1

Tabla 2. Evolución de índices de daño y actividad, reactantes de fase aguda y dosis de glucocorticoides

Conclusiones: En vista a los resultados observados, el MPZ parece una terapia efectiva y segura en la GEPA, permitiendo la reducción, incluso retirada, de glucocorticoides, reduciendo la actividad de la enfermedad e incluso previniendo el daño orgánico.

RC072. IMPLEMENTACIÓN DE UN SISTEMA ELECTRÓNICO DE RECOGIDA DE PROMS EN BIOBADASER: DESARROLLO Y NIVEL DE SATISFACCIÓN DE LOS PACIENTES CON LA PLATAFORMA

Isabel Castrejon[1], Lucía Otero-Varela[2], Antonio Mera Varela[3], Alicia García Dorta[4], Silvia Gómez Sabater[5], Raquel Martín Domenech[6], José María Álvaro-Gracia[1], Juan Camilo Sarmiento[7], Antonio Naranjo[8], Sara Manrique[9], Diana Sueiro[10], Blanca García Magallón[11], Jerusalem Calvo[12], Beatriz Ventosa-Ferrer[2] y Fernando Sánchez-Alonso[2], en nombre de BIOBADASER

[1]Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Unidad de Investigación de la SER. [3]Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [4]Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [5]Hospital Universitario Dr. Balmis. Alicante. [6]Hospital Universitario de Elda. [7]Hospital Clínic de Barcelona. [8]Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [9]Hospital Universitario de Málaga. [10]Hospital Universitario de Ourense. [11]Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [12]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción y objetivos: Las medidas de resultados informados por los pacientes (PROM, por sus siglas en inglés) son cada vez más reconocidas como herramientas importantes para la toma de decisiones compartidas y la mejora de la calidad asistencial. Los objetivos del estudio son: 1) desarrollar e implementar un sistema electrónico de PROM en BIOBADASER, 2) analizar los resultados iniciales tras la implementación, y 3) evaluar el nivel de satisfacción de los pacientes.
Métodos: Se seleccionó un conjunto mínimo de PROM validados para evaluar la enfermedad desde la perspectiva del paciente, siguiendo las recomendaciones del Consorcio Internacional para la Medición de Resultados en Salud (ICHOM). Se desarrolló una aplicación web que incluye los PROM seleccionados para que los pacientes los completen de forma independiente utilizando un dispositivo electrónico con acceso a internet (teléfono inteligente, tableta o computadora). Se invitó a participar a pacientes reclutados en BIOBADASER. Desde diciembre de 2023, seis centros colaboraron en una prueba piloto durante 6 meses y se amplió a todos los centros del registro en julio de 2024. Los datos demográficos, clínicos y de PROM se describen como frecuencias relativas para variables categóricas y como medias o medianas para variables continuas.
Resultados: De diciembre de 2023 a noviembre de 2024, se invitó a participar a136 pacientes que iniciaban terapias avanzadas. De estos, 95 pacientes (70%) accedieron al sitio web y 81 pacientes (60%) completaron los cuestionarios. La mayoría de los participantes eran mujeres (64,2%) con una edad media de 50,9 años. El diagnóstico más común fue artritis reumatoide (35,8%), seguido de espondiloartritis (19,8%) y artritis psoriásica (17,3%). El tratamiento más frecuentemente iniciado fue TNFi (72,8%). En cuanto a los PROM, los pacientes reportaron una alta actividad de la enfermedad según RAPID3, con una puntuación media de 13,3 (DE 6,8), reflejando niveles elevados de dolor y evaluación global del paciente. La mayoría de los pacientes reportaron problemas nulos o mínimos con la movilidad (69,1%), el cuidado personal (82,7%), la realización de actividades habituales (59,2%) o la ansiedad/depresión (67,9%). La puntuación media de salud global fue de 55,6, lo que indica que una proporción significativa de participantes calificaron su salud como buena. En cuanto a la usabilidad del sistema, muchos participantes sintieron que los PROM podrían mejorar significativamente la gestión de su enfermedad reumática. La mayoría consideró que el número de preguntas era adecuado (38,3%) o manejable (51,9%). Además, el 81% reportó ninguna o poca dificultad con el sistema, mientras que el 79% encontró las instrucciones claras o muy claras. La satisfacción de los pacientes fue alta, con un 80,2% informando estar bastante o muy satisfechos con el sistema de reporte, y el 66,7% prefiriendo el reporte en línea sobre los métodos en papel. En general, el 87,6% de los participantes se sintieron bastante o muy cómodos utilizando dispositivos electrónicos.
Conclusiones: La mayoría de los pacientes encontraron el sistema electrónico claro y efectivo para monitorear su enfermedad utilizando PROM y expresaron preferencia por el sistema digital sobre el papel.

RC073. UTILIDAD DE LA ESPIROMETRÍA SIMPLE EN RELACIÓN AL TEST DE DIFUSIÓN DEL MONÓXIDO DE CARBONO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE

Mónica Rico Muñoz[1], Lourdes Ladehesa-Pineda[1,2,3], I.C. Aranda-Valera[1,2,3], Santiago Dans-Caballero[1,3], Clementina López-Medina[1,2,3] y Alejandro Escudero-Contreras[1,2,3]

[1]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. [3]Universidad de Córdoba.

Introducción: La artritis reumatoide es una enfermedad con una prevalencia estimada en torno al 1% de la población mundial, de estos pacientes, hasta un 60% presentan afectación pulmonar,

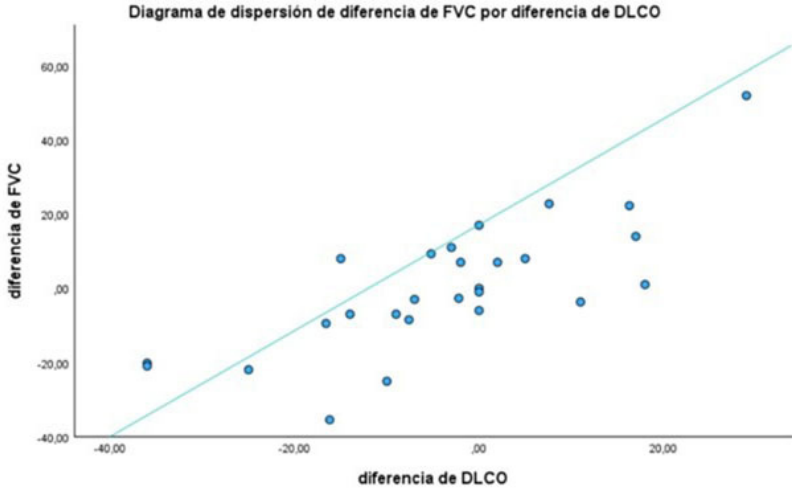


Figura 1. Correlación lineal entre la diferencia de FVC y la diferencia de DLCO

RC073 Figura.

siendo en su mayoría en forma de enfermedad pulmonar intersticial (EPID). El test de difusión del monóxido de carbono (DLCO) mide el grado de afectación intersticial de la enfermedad, siendo un indicativo de gravedad, no obstante las guías SER-SEPAR establecen la capacidad vital forzada (FVC) como parámetro para determinar la progresión de la enfermedad en el tiempo. En este estudio hemos tratado de evaluar la correlación existente entre ambos parámetros de cara a emplear la espirometría simple como herramienta en el seguimiento de estos pacientes. De igual manera, hemos tratado de analizar la existencia de factores al inicio del tratamiento que permitiesen estimar la FVC que presentarán los pacientes a los dos años de seguimiento.

Objetivos: Determinar si existe una correlación entre la progresión de la difusión del monóxido de carbono (DLCO) y la capacidad vital forzada (FVC) en pacientes con artritis reumatoide con EPID. Determinar si existen factores que permitan estimar la FVC a los dos años de seguimiento en los pacientes de nuestra cohorte.

Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo que incluyó a 55 pacientes con AR asociada a EPID que fueron tratados con abatacept o rituximab en el Hospital Reina Sofía de Córdoba durante los últimos 20 años. Se evaluaron los datos de las pruebas de función respiratoria (PFR) (FVC, FEV1, índice de Tiffeneau, DLCO y KCO) al inicio del tratamiento y tras 24 meses de seguimiento. Se analizó la existencia de correlación significativa entre la progresión de la DLCO y la progresión de la CVF, y se realizó un análisis de regresión lineal múltiple para determinar que parámetros permitían estimar la FVC a los dos años de seguimiento.

Resultados: Se obtuvo una correlación positiva entre la progresión de la DLCO y la progresión de la CVF: Diferencia de DLCO = 3,839 + 0,659*Diferencia de FVC ($p < 0,001$). Además, se obtuvo el siguiente modelo de regresión lineal múltiple, con una bondad del ajuste del 52,5%: FVC a los dos años = 3,257 - 15,61*(exposición al tabaco) + 0,721*(FEV1 al inicio) + 0,441*(DLCO al inicio) ($p < 0,001$).

Conclusiones: Los resultados de nuestro estudio muestran que la espirometría simple puede ser una buena herramienta en el seguimiento de los pacientes con EPID asociada a AR, ya que la evolución del parámetro DLCO presenta una alta correlación con el parámetro FVC. Así mismo, podemos estimar en pacientes tratados con abatacept o rituximab, que FVC es la esperada a los dos años del tratamiento, herramienta que puede ser útil de cara a la toma de decisiones para valorar el efecto del fármaco.

RC074. PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRAS *SWITCHING* ENTRE INHIBIDORES DE LA JAK-CINASA: ESTUDIO DE LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD MEDIDA POR DAS28-PCR

Cristina Fuentes Rodríguez, Blanca Viejo Sosa, Cinthia Serrano Virlán, Mónica Cordón González, Loendy Dinora Salazar Rivera y María Dolores Toledo Coello

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz.

Objetivos: Evaluar el índice de actividad mediante DAS28-PCR a los 6 meses en paciente con diagnóstico de artritis reumatoide en los que se ha realizado *switching* entre diferentes iJAKs.

Métodos: Estudio trasversal de pacientes que se ha realizado cambio entre iJAKs. Se incluyeron 23 pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide según criterios ACR/EULAR 2010. Se estudiaron variables clínico-demográficas, calculándose el tiempo de evolución de la enfermedad, el primer iJAK y el DAS28 a los 6 meses, los motivos de suspensión del *switching* a otro iJAK y el DAS28 a los 6 meses con el 2.º iJAK. Variables de interés: motivo de suspensión de primer iJAK, DAS28 a los 6 meses de tratamiento con 2.º iJAK. Otras variables: demográficas (edad, sexo), clínico-analíticas: años de evolución de la enfermedad, primer y segundo iJAK recibido, DAS28 a los 6 meses, motivo de suspensión de 1.º iJAK. Análisis estadístico: análisis descriptivo.

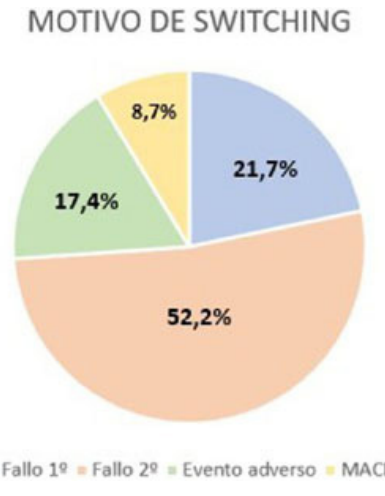
Resultados: Se incluyeron 23 pacientes. Las características clínico-demográficas se muestran en la tabla 1. La mayoría (82,6%) eran mujeres con una edad media de 54,2 años. En relación a la evolución de la enfermedad, presentaban una media de 14,2 años desde el diagnóstico. En relación al primer iJAK iniciado, el más frecuente fue baricitinib (47,8%); y de forma global para todos los iJAKs, la media del DAS28-PCR a los 6 meses fue de 4,20. En relación a tratamiento con un segundo iJAK, el más frecuente fue upadacitinib (43,5%), y se observó un descenso de la media del DAS28-PCR a los 6 meses de forma global, siendo esta de 2,77. En cuanto a los motivos de suspensión, reflejados en el gráfico 1, el más frecuente fue fallo secundario al tratamiento (52,17%). Entre los eventos adversos (4), encontramos molestias gastrointestinales (2), alopecia (1) y herpes zóster (1). Hubo 2 pacientes (8,7%) en los que hubo que retirar el tratamiento por riesgo cardiovascular sin presentar eventos cardíacos mayores (MACEs).

Tabla 1

Variables	Pacientes
Demográficas	
Sexo (mujeres), n (%)	19 (82,6%)
Edad (años), media	54,2
Clínicas	
Años de evolución de la enfermedad (años), media	14,2
Bajo tratamiento actual con GC, n (%)	6 (26,1%)
Tratamiento previo con FAMEs, n (%)	23 (100%)

Tabla 2

	Primer iJAK		Segundo iJAK	
	DAS28-PCR a los 6 meses (media): 4,20		DAS28-PCR a los 6 meses (media): 2,77	
Tipo iJAK	N (%)	DAS28-PCR (media)	N (%)	DAS28-PCR (media)
Baricitinib	11 (47,8%)	3,92	5 (21,7%)	3,59
Upadacitinib	1 (4,4%)	4,71	10 (43,5%)	2,58
Tofacitinib	9 (39,1%)	4,42	0 (0%)	-
Filgotinib	2 (8,7%)	3,61	8 (34,8%)	2,49



Conclusiones: Nuestros resultados demuestran que se ha visto una disminución de la actividad de la enfermedad a los 6 meses (medida por DAS28-PCR) en pacientes en los que se ha realizado *switching* entre iJAKs (4,20 vs. 2,77) representado en la tabla 2. El iJAK más frecuentemente utilizado de forma inicial fue baricitinib (47,8%), y tras el *switching*, el más frecuente fue upadacitinib (43,5%). Tras el estudio de las causas de suspensión, 2 pacientes presentaron contraindicación por presentar alto riesgo cardiovascular. Actualmente, solo el 26,1% estaban bajo tratamiento con glucocorticoides.

RC075. TASA DE RETENCIÓN DE BARICITINIB A DOSIS OPTIMIZADA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Daniel Campos Martín[1], Nerea Alcorta Lorenzo[1], César Antonio Egües Dubuc[1], Lucía Otero[2], Fernando S. Alonso[2], Luis María López Domínguez[1] y Joaquín María Belzunegui Otano[1]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa. [2]Unidad de Investigación de la Sociedad Española de Reumatología. Madrid.

Introducción: Baricitinib, un inhibidor selectivo de JAK1/JAK2, ha demostrado ser eficaz, además de razonablemente seguro, en el manejo de pacientes con artritis reumatoide (AR) moderada o grave, no respondedores o con mala tolerancia a otros fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME). Existe la posibilidad de optimizar la dosis en aquellos pacientes que tras un adecuado control de enfermedad durante al menos 6 meses se reduce a la mitad la posología del fármaco, lo que puede aportar diversos beneficios con respecto a seguridad. Dada la escasa bibliografía disponible en la actualidad, resulta de especial interés analizar la supervivencia del fármaco en pacientes con optimización de dosis, considerando esta como variable subrogada de eficacia.
Métodos: En este estudio retrospectivo, unicéntrico, se incluyeron pacientes con diagnóstico de AR no controlada con otras terapias convencionales y dirigidas (FAME sintéticos convencionales, biológicos y sintéticos dirigidos), que iniciaron baricitinib entre 2017 y 2024, en régimen de optimización o a dosis plena. En esta base de datos se recogen variables demográficas y clínicas, tasa de retención del fármaco, tiempo hasta inicio del fármaco y del régimen de optimización, y el tratamiento concomitante con otros FAME o en monoterapia, afectación extraarticular, eventos adversos a nivel cardiovascular y de infección por virus herpes zóster (VHZ). Estas variables pueden ser factores determinantes a la hora de predecir qué subgrupo de pacientes presentan alta probabilidad de adecuada respuesta al régimen de optimización de dosis. Los pacientes se dividieron en dos grupos según optimización: aquellos que recibieron dosis plena (DP), con 4 mg o 2 mg diarios según ajuste por edad; y aquellos con dosis optimizada (OP), que redujeron la dosis a la mitad, habiendo cumplido criterios de optimización (control adecuado de la enfermedad al menos 6 meses). La tasa de retención de baricitinib fue medida mediante análisis de Kaplan-Meier, y se evaluó la significancia estadística mediante la prueba *log-rank*.
Resultados: Se incluyeron 150 pacientes tratados con baricitinib, en su mayoría mujeres (80%), con edad media de 63 ± 12,86 años, y que habían recibido 5 FAMEs previos de media. Un total de 38 (25%) pacientes se optimizaron, mientras que 112 de ellos (75%), recibió la dosis plena. La persistencia del fármaco de media fue 1.118 ± 740 días, siendo superior en los OP respecto a los DP (1.747 días y 982 respectivamente). La tasa de abandono también fue menor en OP que en DP (46,6% y 80% respectivamente).
Conclusiones: La optimización de la dosis de baricitinib a la mitad, en pacientes con AR adecuadamente seleccionados, muestra un perfil favorable en la tasa de retención del fármaco, lo que puede indicar una eficacia sostenida superior a aquellos que reciben la DP. Hallamos conveniente en un futuro determinar qué variables pronósticas tienen un peso relevante en dicha mayor retención del fármaco apreciada en el grupo de OP.

RC076. OSTEOPATÍA SECUNDARIA A METOTREXATO: REPORTE DE TRES CASOS

Karen Samantha Carpio Astudillo, Ana Corral Bote, Aliuska Palomeque Vargas, Francisco Aramburu-Muñoz, Carmen González-Montagut-Gómez y Julio Antonio Medina-Luezas

Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

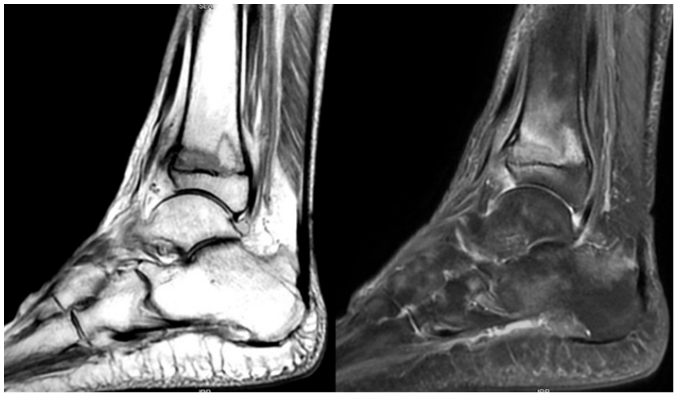
Introducción: El metotrexato (MTX) es un fármaco inmunosupresor ampliamente utilizado en el tratamiento de múltiples patologías reumatológicas. Aunque es bien conocido su papel en el metabolismo óseo donde se ha relacionado con un desequilibro entre osteoblastos y osteoclastos[1] su relación con el desarrollo de fracturas está muy poco descrito en la literatura. La osteopatía secundaria a su uso se evidenció inicialmente en el tratamiento de la leucemia[2]. Sin embargo, cada vez son más frecuentes los reportes de casos en el contexto de uso para patologías reumatológicas. Se trata de fracturas que se producen preferentemente en mujeres, que afectan a miembros inferiores (tibia distal y proximal, calcáneo, astrágalo) sin antecedente traumático previo ni asociación con los factores de riesgo tradicionales para osteoporosis (OP) y cuya sintomatología se confunde frecuentemente con el dolor producido por su propia enfermedad[3].
Objetivos: Dar a conocer las características de las fracturas ocasionadas en contexto de tratamiento con MTX en patologías reumatológicas y su concordancia con la evidencia disponible en la literatura.
Métodos: Se reportan tres casos de fracturas asociadas al tratamiento con MTX en pacientes que se encontraban recibiendo este fármaco para su patología reumatológica.
Resultados: Todos los casos incluidos corresponden a mujeres con una media de edad de inicio de los síntomas de 71 años que se encontraban recibiendo tratamiento con MTX y que acudieron a consulta refiriendo dolor intenso e incapacitante a nivel de miembros inferiores que no correspondía a actividad inflamatoria de su enfermedad, comprobando la presencia de fracturas mediante resonancia magnética (RMN). La media de tiempo hasta su desarrollo tras el inicio de MTX fue de 8,6 años. En la densitometría ósea (DMO) de todas las pacientes se evidenciaba osteopenia, ninguna recibía tratamiento con corticoterapia crónica y solo una de ellas era fumadora activa. Es importante destacar que una de las pacientes con artritis reumatoide (AR) ya tuvo un antecedente previo de fractura (rodilla izquierda) valorado de manera particular en la que no se suspendió el MTX, apareciendo nuevas fracturas en nuestra valoración (pie izquierdo). Mientras que en la paciente con artritis psoriásica (APs), al existir sospecha inicial de un síndrome de dolor regional complejo se inicia tratamiento con bifosfonatos (BF) sin suspender el MTX, persistiendo con dolor, ausencia de consolidación e intenso edema en la RMN; pero con posterior mejoría tras la suspensión del fármaco. En la tabla se describen las características de las fracturas.

Características de las fracturas en contexto del tratamiento con MTX en pacientes con enfermedades reumatológicas

Edad diagnóstico (años)	Enfermedad de Base	Tiempo de tratamiento hasta desarrollo de Fx (años)	Localización	DMO (T score)	Tratamiento
76	AR	9	Calcáneo y tibia distal derechos	CF -2,4; CT -1,9; CL 0,3	Ácido zoledrónico Suspensión de MTX simultánea
69	AR	10	2022: meseta tibial y cóndilo medial izquierdo 2023: calcáneo y cuboides izquierdo	CF -1,9; CT -1,8; CL -1,9	Ácido alendrónico Suspensión de MTX posterior
69	APs	8	Metafisaria tibial distal y peroné (suprasindesmal) izquierdos	CF -1,9 CT -1,7; CL 0,3	Acido alendrónico Suspensión MTX posterior

Conclusiones: La osteopatía por MTX es una entidad considerada infrecuente en contexto del tratamiento de patologías reumatológi-

cas. Sin embargo, su complejo diagnóstico que muchas veces se confunde con actividad de la enfermedad nos lleva a concluir que probablemente se encuentre infradiagnosticada. Existe muy poca evidencia respecto al tratamiento de estas fracturas. En los casos presentados podemos evidenciar que además del uso de BF, la suspensión del fármaco es un factor fundamental para asegurar la consolidación y evitar el desarrollo de nuevas fracturas.



Fractura metafisaria de tibia distal con extenso edema persistente tras el inicio de tratamiento con BF, previa suspensión de MTX en paciente con APs.

Bibliografía

1. King TJ, et al. Am J Pathol. 2012;181:121-9.
2. Robin F, et al. Osteoporos Int. 2021;32(2):225-32
3. Ruffer N, et al. Semin Arthritis Rheum. 2022:52:151952.

RC077. ANÁLISIS DEL COMPORTAMIENTO DE LOS MARCADORES DE REMODELADO ÓSEO EN PACIENTES TRATADAS CON ROMOSOZUMAB EN CONDICIONES DE PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

Cristina Calomarde-Gómez, Águeda Prior-Español, Francina Salabert, Raquel Ugena, Cristina Rocamora, Judith Vidal, Clara Churtichaga, Annika Nack, Ivette Casafont-Sole, Judit Font, Maria Aparicio, Anne Riveros, Susana Holgado, Rosa Serrano, Lourdes Mateo y Laia Gifré

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

Introducción y objetivos: El romosozumab (Rmab) es un fármaco antiesclerostina indicado en pacientes con alto riesgo de fractura. El objetivo de este estudio es describir la secuencialidad previa (con respuesta en marcadores de remodelado óseo [MRO]) de pacientes tratados con Rmab en condiciones de práctica clínica, así como la respuesta densitométrica, efectos secundarios y secuencialidad pos-Rmab.
Métodos: Estudio observacional descriptivo de pacientes en tratamiento con Rmab con mínimo 3 meses de tratamiento. Se recogieron datos clínicos, analíticos, marcadores de remodelado óseo (MRO), radiografías de columna y densitometría.
Resultados: Se incluyeron 17 mujeres postmenopáusicas, con una media edad 70,5 ± 8 años; 8 habían completado los 12M y 6 los 6M. Todas habían presentado fracturas por fragilidad (mediana 2 fracturas por paciente): 11 vertebrales, 6 radio-distal, 4 húmero-proximal, 3 pelvis y 2 fémur. Al valorar el tratamiento previo recibido: 8 bisfosfonatos [BF] (4 zoledronato:4 alendronato), 4 teriparatida, 3 denosumab (Dmab) y 2 raloxifeno. De forma global, se observó un incremento de DMO: lumbar +7,1% y +8,9% a los 6 y 12 meses; CF +2,2% y +2,2 a 6 y 12 meses; y fémur total del 2,9 y 4,4% a 6 y 12 meses. Las pacientes tratadas previamente con BF presentaron mayores incrementos de DMO comparado con teriparatida o Dmab, sin alcanzar significación estadística. La evolución de los MRO difirió en función del fármaco previo. Las pacientes con BF previo, al mes 1 presentaron un incremento de PINP (+46%) con descenso del CTX. Las pacientes con Dmab previo, presentaron un incremento de ambos marcadores a 3 meses (+1204% y +273%). Se observó un descenso de los MRO en las pacientes con teriparatida previa. Durante el tratamiento con Rmab: 3 presentaron lesiones cutáneas, 1 reacción en el punto de inyección, 2 rinosinusitis (1 condicionó suspensión del Rmab). 1 paciente presentó una fractura de fémur (3M de Rmab). No se han observado fracturas vertebrales incidentales. Tras completar los 12 meses de Rmab: 7 iniciaron Dmab y 1 BF endovenoso.
Conclusiones: En condiciones de práctica clínica, la terapia secuencial previa al inicio de Rmab condiciona la respuesta de los MRO y en la DMO. Las pacientes con tratamiento previo con BF presentan mejores incrementos de DMO con Rmab. Además, el comportamiento de los MRO indica un probable efecto "rebote" con la secuencia Dmab-Rmab. Tras completar la pauta de Rmab, todos iniciaron fármacos antirresortivos. Señalar que el 35% presentan algún efecto adverso, aunque solo 1 paciente requirió retirada de Rmab.

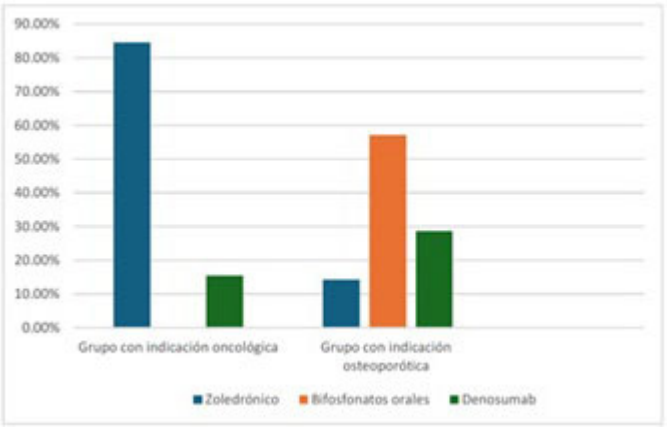
RC078. ¿QUÉ FÁRMACOS ESTÁN ASOCIADOS CON EL DESARROLLO DE OSTEONECROSIS MANDIBULAR? ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICAS DE UNA COHORTE DE PACIENTES

Esther Monleón Acosta, Alicia Pérez González, José Andrés Rodríguez Fernández, Pedro José Manuel Hernández, María del Rosario Oliva Ruiz, José María Andreu Ubero, Paloma Valentina Castillo Dayer, Gloria Albaladejo Paredes, Carlos Fernández Díaz, Ángela Egea Fuentes, Montserrat Fernández Salamanca y Vicente Cogolludo Campillo

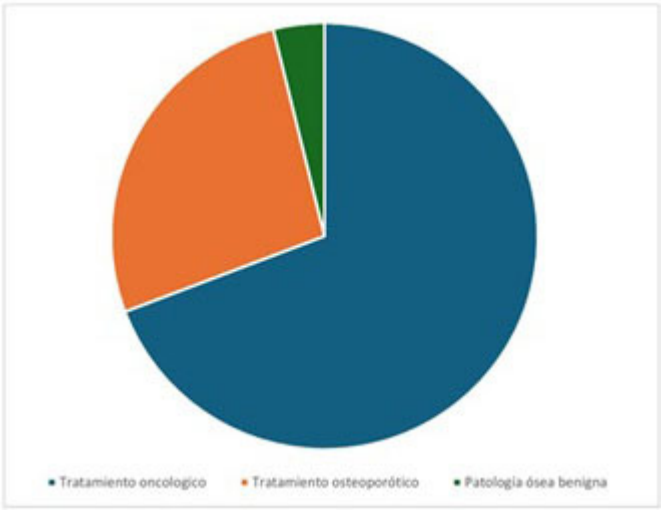
Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena.

Introducción: La osteonecrosis de la mandíbula (ONM) se define como la necrosis avascular del hueso situado en la región maxilofacial con presencia de hueso expuesto o accesible a través de una fístula extraoral o intraoral que no se cura en 8 semanas. Se excluye la necrosis secundaria a la radioterapia. La ONM puede ser secundaria a fármacos y se denomina osteonecrosis de mandíbula relacionada con medicamentos (ONMRM). Para definir esta entidad se requiere la administrado previa o actual de tratamiento antirresortivo, solo o en combinación con inmunomoduladores o antiangiogénicos.
Objetivos: Analizar qué fármacos están asociados al desarrollo de ONMRM en nuestra muestra de pacientes. Describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes diagnosticados de ONMRM.
Métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en el Hospital Santa Lucia de Cartagena. Se incluyeron pacientes diagnosticados de ONMRM entre enero del 2015 y enero del 2024. Posteriormente se recogieron diversas variables clínico-epidemiológicas, realizándose un análisis estadístico mediante a herramienta SPSSv21.
Resultados: Se recogieron 24 pacientes con diagnóstico de ONMRM, siendo el 56% mujeres y el resto hombres (44%). La edad media fue de 69 ± 13,2 años. El 56% eran hipertensos, el 20% diabéticos, el 32% dislipémicos y el 12% padecían enfermedad renal crónica estadio 3-4. El 78,1% tenía una enfermedad oncológica subyacente y el 22% se había sometido previamente a un procedimiento dental invasivo. En el momento del diagnóstico de ONMRM, el 100% de los individuos estaban siendo tratados con fármacos antirresortivos: el 85,2% con bifosfonatos y el 14,8% con denosumab. El tiempo medio de tratamiento fue de 4,15 ± 3,7 años. De los pacientes tratados con bifosfonatos, el 66,6% estaban con terapia intravenosa (ácido zoledrónico)

y el resto, con tratamiento oral (11,1% risendronato, 11,1% alendronato y 11,1% otros). En el 69,23% de los casos, los bifosfonatos se indicaron como tratamiento oncológico, mientras que en el 26,9% la indicación era osteoporótica. En el 3,87% de los casos se indicaron como tratamiento de una enfermedad ósea benigna. En el grupo con indicación oncológica, el 84,6% de los casos se debieron al uso de zoledrónico, mientras que en el grupo con indicación osteoporótica solo el 14,2% se debieron al uso de este fármaco. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas (p < 0,001). Por lo tanto, el desarrollo de ONMRM en pacientes tratados con zoledrónico fue más frecuente cuando se utilizó como tratamiento oncológico.



Distribución de los casos de ONMRM en función del fármaco y la indicación clínica.



Distribución de los pacientes (con ONMRM) tratados con bifosfonatos en función de la indicación clínica.

Conclusiones: En el grupo de pacientes tratados con antirresortivos por indicación oncológica, el fármaco más asociado con la ONMRM fue el ácido zoledrónico, mientras que en el grupo tratado por osteoporosis fueron los bifosfonatos orales. A partir de los datos obtenidos podemos concluir que el riesgo de ONMRM no depende únicamente del fármaco en sí, sino más bien de la indicación clínica, los factores de riesgo del paciente y la pauta de administración. Se necesitan más estudios para aclarar la relación entre la ONMRM y los diferentes fármacos.

Bibliografía

1. Ruggiero SL et al. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw—2014 update. J Oral Maxillofac Surg. 2014;72:1938-56.

2. McGowan K, et al. Risk factors for medication-related osteonecrosis of the jaws: a systematic review. 2018;24:527-36.

RC079. ELABORACIÓN DE UN PROGRAMA DE CAPACITACIÓN PARA PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS

Carolina Alfonso González, Imma Vidal Castell, Vera Ortiz-Santamaría, Jordi Camins Fàbregas, Noemí Busquets-Pérez, Andrea Cuervo y Katherine Cajiao

Hospital de Granollers.

Introducción: El equipo de reumatología de la Fundación Privada Hospital Asilo de Granollers (FPHAG) implementó un programa de capacitación (PC) dirigido a pacientes con espondiloartritis, para mejorar sus conocimientos de salud y autocuidado. El PC se realizó con la coordinación de un equipo interdisciplinario integrado por reumatólogos, pacientes y una enfermera en reumatología.

Objetivos: Empoderar al paciente con el objetivo de conocer su patología y mejorar la calidad de vida.

Métodos: Se diseñó un PC a partir de la evidencia científica existente en las guías de práctica clínica en relación con este problema de salud. Se elaboraron los objetivos docentes, el contenido de la información y la evaluación del programa. El PC se elaboró en febrero de 2024 y constó de tres sesiones quincenales, con 10-12 integrantes por sesión. Los candidatos se identificaron a partir de una base de datos creada para tal efecto y se incluyeron sistemáticamente los participantes reclutados en las visitas asistenciales. Se realizó la distribución de los pacientes en grupos homogéneos (perfil de edad, estado evolutivo de la enfermedad y diagnóstico). La formación incluyó parte teórica y resolución de dudas, y las reuniones fueron presenciales. Las sesiones se iniciaron con 10 pacientes con espondiloartritis anquilosante (EA), con una media de 37 años de edad y en tratamiento biológico. Contenido: Principios de anatomía de EA, conceptos básicos fisiológicos. Definición, causas y diagnóstico. Tratamiento y seguimiento de la EA. Vivir con su enfermedad. Higiene postural, ejercicio físico y hábitos saludables. La evaluación se realizó al inicio, al finalizar todas las sesiones y seis meses después de la última. Los conocimientos previos y adquiridos se valoraron mediante un cuestionario creado por el equipo de reumatología. La satisfacción percibida de los participantes se valoró mediante la escala de satisfacción utilizada por todos los pacientes de la FPHAG y es la utilizada por el departamento de atención al usuario. Estos cuestionarios son anónimos y autoadministrados.

Resultados: El 100% de los pacientes evaluaron el PC y la organización con un 10/10. Los resultados sobre los conocimientos fueron los siguientes: % de aciertos. Conocimientos 1.ª sesión. Anatomía: inicial 30%, posterior 80%, 6 meses 80%. Definición: inicial 60%, posterior 100%, 6 meses 100%. Causas: inicial 40%, posterior 90%, 6 meses 80%. Diagnóstico: inicial 40%, posterior 90%, 6 meses 90%. Conocimientos 2.ª sesión: Tratamiento y seguimiento de la EA. inicial 60%. posterior 80%. 6 meses 70%. Conocimientos 3.ª sesión: Vivir con su enfermedad. Higiene postural: Inicial 60%, posterior 100%, 6 meses 90%. Ejercicio físico: inicial 70%, posterior 80%, 6 meses 80%. Hábitos saludables: inicial 60%, posterior 100%, 6 meses 100%.

Conclusiones: El PC para pacientes con espondiloartritis ha sido efectivo en un porcentaje alto (70% de media) en la mejora del conocimiento sobre la enfermedad. Al inicio, se observó que los pacientes tenían conocimiento limitado sobre la espondiloartritis. Sin embargo, después de la implementación del PC y la evaluación 6 meses después, se evidenció un aumento significativo de su nivel de conocimiento. Este incremento, refleja la efectividad del contenido y la metodología del PC, así como el compromiso y la participación activa de los pacientes y de los profesionales implicados. Los resultados obtenidos invitan a continuar realizando programas de capacitación y educación para diferentes grupos.

RC080. CURA DE LESIONES DE DIFÍCIL CICATRIZACIÓN CARACTERÍSTICAS DE PERSONAS CON ESCLEROSIS SISTÉMICA (ES): CASO CLÍNICO

Susana Fernández-Sánchez[1,3], Ivan Castellví Barranco[1], José Luis Tandaipan Jaime[1], María Urbano Alcaraz[2,3], Esther Roe Crespo[2], Rubén Medina Maestro[3], M. Àngels Sendra Lluís[1,3] y Hèctor Corominas Macias[1]

[1]Servicio de Reumatología y Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Servicio de Dermatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]Enfermería de Consultas Externas. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad caracterizada por fibrosis, vasculopatía y alteraciones inmunes. La vasculopatía se caracteriza por la presencia de fenómeno de Raynaud; episodios vasoespásticos con palidez, seguida de cianosis por la isquemia y finalmente hiperemia por reperfusión. Son características las lesiones en los pulpejos de dedos de las manos, en zonas de prominencia ósea, en extremidades inferiores y por calcinosis. Estas lesiones requieren de una valoración precoz, tardan en cicatrizar y frecuentemente se complican con infección, osteomielitis o gangrena.
Objetivos: Evaluar la cura en ambiente húmedo en úlceras características de ES.
Métodos: Varón de 50 años de raza negra diagnosticado de ES. En el momento del diagnóstico presenta 6 úlceras (evolución > 5 meses) en pulpejos y zonas de prominencia ósea que habían sido tratadas con curas en ambiente seco. Las úlceras provocaban un dolor intenso y un alto impacto en la calidad de vida.
Resultados: En el momento del diagnóstico se instaura tratamiento analgésico y se observa buena perfusión en las manos. Las lesiones presentan gran cantidad de tejido desvitalizado y poco exudado. Se hace un plan de cuidados según V Henderson y se siguen las recomendaciones TIMERS, comenzando curas en ambiente húmedo. Las curas se realizan cada dos días con supervisión de enfermería. El dolor mejora progresivamente hasta desaparecer y consigue la cura de las lesiones a los 4 meses.
Conclusiones: Conocer las lesiones cutáneas características de las ES nos ha permitido la cura de las lesiones, disminuir el dolor y el riesgo de complicaciones.



INICIO



FINAL

RC081. EVOLUCIÓN EN 6 AÑOS DE UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE ENFERMERÍA REUMATOLÓGICA DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Susana P. Fernández-Sánchez[1,2], Ana Laiz Alonso[1], Ivan Castellví Barranco[1], César Díaz-Torné[1], Berta Magallares López[1], Patricia Moya Alvarado[1], Hye Sang Park[1], José L. Tandaipan Jaime[1], Luis Sainz Comas[1], Helena Codes Méndez[1], Asier García-Alija[1], Albert Casals Urquiza[1], M. Àngels Sendra Lluís[1,2], Rubén Medina Maestro[2], Sandra Ros[1] y Hèctor Corominas Macias[1]

[1]Servicio de Reumatología y Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Enfermería de Consultas Externas. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Objetivos: Comparar la actividad realizada en una consulta de enfermería reumatológica de un hospital universitario desde el 2018 a la actualidad.
Métodos: Estudio descriptivo y observacional. Se registraron de forma consecutiva pacientes que fueron atendidos en la consulta monográfica de enfermería durante 20 días laborables del 2018 y del 2024. Las variables recogidas fueron: la patología reumática del paciente atendido, el tipo de visita realizada (programada presencial, programada no presencial, espontánea presencial y espontánea no presencial) y las funciones clínicas (educación, procedimiento, control) y de gestión realizadas por enfermería. Todas las variables fueron registradas en una base de datos creada para el estudio.
Resultados: Hubo un aumento de pacientes atendidos respecto del 2018 al 2024 (254 versus 322) y un incremento en las actividades realizadas (282 versus 447), siendo estos aumentos estadísticamente significativos (p < 0,005). Las patologías atendidas con más frecuencia en el 2018 y 2024 fueron la artritis reumatoide (41,7 versus 45,6%), espondiloartritis (18,9 versus 11,5%) y vasculitis (12,6% versus 13,3). Se observó en el 2024 un aumento en la atención a pacientes con síndrome de Sjögren y una diminución en las espondiloartritis, las frecuencias se pueden observar en la tabla 1. El tipo de visita programada (presencial y no presencial) disminuyó durante el 2024 (72 versus 37,8%), aumentando las visitas espontáneas (presenciales y no presenciales) (27,9 versus 62%). Todas estas diferencias resultaron estadísticamente significativas (p < 0,001) (tabla 2). Las funciones clínicas realizadas por el profesional de enfermería que se incrementaron en el 2024 fueron en educación; concretamente sobre la patología reumática (1,9 versus 8,2%) y el tratamiento farmacológico (5,6 versus 16,5%), y en control de resultados (10 versus 22%), observándose una disminución en el control del factor de riesgo cardiovascular (tabla 3). La función gestora también aumento en el 2024 (11 versus 45,8%) siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p < 0,001).
Conclusiones: La actividad asistencial realizada en una consulta de enfermería reumatológica de un hospital universitario a lo largo de 6 años ha variado adaptándose a las necesidades del servicio; incrementando el número de pacientes atendidos, principalmente pacientes con síndrome de Sjögren y aumentado su actividad, concretamente en el control de resultados y la gestión de consultas espontáneas de los pacientes.

Tabla 1. Patologías de los pacientes atendidos en las consultas de enfermería reumatológica.

PATOLOGÍA	2018 N=254 n(%)	2024 N=322 n(%)	p a
ARTRITIS REUMATOIDE	106(41,7)	147(45,6)	0,025
ESPONDILOARTRITIS	48(18,9)	37(11,5)	
VASCULITIS	32(12,6)	43(13,3)	
ESCLEROSIS SISTÉMICA	16(6,3)	19(5,9)	
OSTEOPOROSIS	11(4,3)	10(3,1)	
LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO	10(3,9)	10(3,1)	
ARTRITIS CRISTALINAS	7(2,7)	15(4,7)	
S. SJÖGREN	2(0,8)	16(4,9)	
OTRAS	22(8,6)	25(7,7)	

a Chi-cuadrado (razón de verosimilitud)

Tabla 2. Cambio observado en los tipos de visitas realizados por la enfermera de reumatología.

TIPOS DE VISITA	2018 n(%)	2024 n(%)	p a
PROGRAMADA PRESENCIAL	90(35,4)	78(24,2)	< 0,001
PROGRAMADA NO PRESENCIAL	93(36,6)	44(13,6)	
ESPONTÁNEA PRESENCIAL	23(9)	44(13,6)	
ESPONTÁNEA NO PRESENCIAL	48(18,9)	156(48,4)	

a Chi-cuadrado (razón de verosimilitud)

Tabla 3. Actividades de función clínica realizadas en la consulta monográfica de enfermería reumatológica.

FUNCIÓN CLÍNICA:	2018 N=251 n(%)	2024 N=242 n(%)	p a
EDUCACIÓN	**70(27,8)**	**70(28,9)**	
• Patología	5(1,9)	20(8,26)	< 0,001
• Tratamientos	14(5,6)	40(16,5)	
• Otras educaciones	51(20,3)	10(4,1)	
PROCEDIMIENTOS	**24(9,6)**	**35(14,5)**	
• Administración tratamientos	9(3,6)	10(4,1)	
• Obtención de muestras	6(2,4)	9(3,7)	
• Curas	4(1,4)	14(5,8)	
• Otros	5(1,6)	2(0,8)	
CONTROL	**157(62,5)**	**137(56,6)**	
• Pacientes estables	51(20,3)	36(14,8)	
• Resultado pruebas	26(10,3)	54(22,3)	
• Factor riesgo osteoporosis	0(0)	2(0,8)	
• Factor riesgo cardiovascular	42(16,7)	14(5,8)	
• Factor riesgo infección	38(15,1)	31(12,8)	

a Chi-cuadrado (razón de verosimilitud)

RC081 Tabla 3.

RC082. DISEÑO DE UN INSTRUMENTO DE VALORACIÓN Y PLAN DE CUIDADOS ENFERMEROS BASADO EN LA TEORÍA DELIBERATIVA PARA PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS CRÓNICAS

Ana Cecilia Sovero Utrilla y Lorena Arques

Hospital Universitario de Torrevieja.

Introducción: Las enfermedades reumáticas crónicas presentan desafíos tanto clínicos como psicosociales, afectando significativamente la calidad de vida de los pacientes. La adherencia terapéutica y la percepción del autocuidado son fundamentales para el éxito del tratamiento, pero a menudo son insuficientemente abordadas en la práctica clínica. La teoría deliberativa de Paterson y Zderad proporciona un marco conceptual centrado en la relación humana, el entendimiento mutuo y la personalización de los cuidados, aspectos clave para la atención integral.
Objetivos: Desarrollar y validar un instrumento de valoración integral y un plan de cuidados personalizado para pacientes con enfermedades reumáticas crónicas, utilizando como base la teoría deliberativa para promover la adherencia terapéutica y mejorar los resultados en salud.
Métodos: Desarrollo del instrumento de valoración: Diseño de un cuestionario estructurado para explorar necesidades de salud, barreras percibidas en el tratamiento y factores psicosociales relevantes, alineado con los principios de la teoría deliberativa. Validación del contenido a través de un panel de expertos en enfermería reumatológica y análisis piloto con 30 pacientes. Plan de cuidados basado en la teoría deliberativa: Se establecerá un protocolo de entrevistas deliberativas para cocrear objetivos y estrategias de cuidado, considerando las prioridades y valores de los pacientes. El plan incluirá intervenciones educativas, apoyo emocional y herramientas para el autocuidado, integradas en la consulta de enfermería. Evaluación de la efectividad: Diseño prospectivo para medir la utilidad del instrumento y la implementación del plan en términos de adherencia terapéutica (cuestionario Morisky-Green), calidad de vida (HAQ-DI, SF-36) y satisfacción del paciente.
Resultados: Esperados: el instrumento permitirá identificar necesidades y barreras específicas en la atención de pacientes con enfermedades reumáticas crónicas, proporcionando una base sólida para la implementación de un plan de cuidados deliberativo. Se espera una mejora en la adherencia terapéutica, la calidad de vida y la satisfacción percibida con la atención enfermera.
Conclusiones: Esta propuesta establece las bases para un modelo innovador de valoración e intervención en enfermería reumatológica, centrado en la relación humana y el empoderamiento del paciente. La aplicación de la teoría deliberativa posiciona a la enfermería como un agente clave en el manejo integral y humanizado de las enfermedades reumáticas crónicas. Cronograma: Duración estimada: 18 meses. Mes 1-3: Desarrollo y validación del instrumento. Mes 4-6: Reclutamiento de pacientes. Mes 7-12: Implementación del plan de cuidados. Mes 13-18: Seguimiento y análisis de resultados.

RC083. EVALUACIÓN DE LA EXPERIENCIA DEL PACIENTE CRÓNICO EN LA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR DE REUMATOLOGÍA

Nahikari Martínez Izaburu, Sonia Azkarate Jiménez, Raquel Sanz Berruete, César Antonio Egües Dubuc, Joaquín Belzunegui Otano, Tania Herrera Barcia, Cristina Manzana Oreja y Beatriz Arrillaga Domínguez

Ambulatorio de Gros Donostia. OSI Donostialdea. San Sebastián.

Introducción: La experiencia del paciente en su enfermedad crónica es importante y por lo tanto se tiene en cuenta en las organizaciones sanitarias y sociales. El cuestionario IEXPAC (Instrumento de Evaluación de la Experiencia del Paciente Crónico) es una herramienta validada, que nos permite conocer la experiencia de los pacientes crónicos en su relación con los profesionales, servicios sanitarios/sociales y la atención que reciben. Hemos tomado como referencia, entre otros, el artículo de Orozco-Beltrán D, de Toro J, Galindo MJ, et al. 2019 en el que describe los resultados de un estudio transversal en pacientes con enfermedad reumática utilizando la escala IEXPAC

que dio como resultado una puntuación media 5,5 (DE 2,0). Por lo tanto, se analizó la evaluación de la experiencia de nuestros pacientes en la consulta de reumatología (médico y enfermera), para comparar los resultados con la bibliografía y mejorar la calidad de la atención, avanzando hacia una atención integrada y centrada en el paciente.
Métodos: Se trata de un estudio descriptivo transversal y unicéntrico en pacientes mayores de 18 años con enfermedad reumática, atendidos en consulta de enfermería de un centro de salud de atención especializada. Se cumplimentaron los cuestionarios entre enero y abril del 2024. Se recogieron las variables cualitativas (sexo) y las cuantitativas: edad, número de fármacos prescritos, puntuación ítems IEXPAC, a través de 15 preguntas sencillas, directas y rápidas (11 generales y 4 si proceso hospitalario en los últimos 6 meses), puntuación interacción con los profesionales (IP), nuevos modelos relacionales (NMR) y autogestión del paciente (AGP). Las variables cualitativas se analizaron con media y desviación estándar (DE) y las cuantitativas con el valor absoluto y porcentaje.
Resultados: Se entregaron 172 cuestionarios, y se cumplimentaron 168 (97%). La edad media fue de 61,68 años (DE 12,9) siendo el 68% mujeres. La puntación media del IEXPAC (tabla 1) fue de 6,95 puntos (DE 1,39), IP de 8,94 puntos (DE 0,36), AGP de 7,90 puntos (DE 1,21) y NMR de 3,01 puntos (DE 0,56).

Cuestionario IEXPAC

Preguntas	Media	DE	Siempre o casi siempre
1. Respetan mi estilo de vida	9,08	1,8	92,85%
2. Están coordinados para ofrecerme una buena atención	8,39	2,4	82,1%
3. Me ayudan a informarme por internet	3,6	4,0	28,57%
4. Ahora sé cuidarme mejor	8,14	2,1	82,1%
5. Me preguntan y me ayudan a seguir mi plan de tratamiento	9,14	1,6	95,23%
6. Acordamos objetivos para llevar una vida sana y controlar mejor mi enfermedad	8,24	2,6	82,1%
7. Uso internet y el móvil para consultar mi historia clínica	2,96	3,8	39,88%
8. Se aseguran de que tomo la medicación correctamente	9,06	1,8	92,85%
9. Se preocupan por mi bienestar	9,15	1,7	94,04%
10. Me informan de recursos sanitarios y sociales que me pueden ayudar	6,19	3,8	54,76%
11. Me animan a hablar con otros pacientes	2,46	3,7	20,23%

Conclusiones: Los resultados obtenidos confirman que los pacientes refieren tener una buena experiencia en relación con la atención del equipo de reumatología, ligeramente por encima de los datos publicados en la bibliografía.

RC084. INHIBIDORES DE JAKS EN ARTRITIS PSORIÁSICA: EFICACIA Y SEGURIDAD EN VIDA REAL

Daniel Ramos Castro[1], Elena Grau García[2], Laura Mas Sánchez[1], Pablo Muñoz Martínez[1], Alba María Torrat Noves[1], Iago Alcántara Álvarez[1], Belén Villanueva Mañes[1], Miguel Simeó Vinaixa[1], Andrés Pérez Hurtado[1] y José Andrés Román Ivorra[1]

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

Introducción: El arsenal terapéutico en la artritis psoriásica se ha incrementado en los últimos años con la aprobación de los inhibidores JAK/STAT (JAKi). La comodidad de su vía de administración y la eficacia demostrada en los ensayos clínicos en pacientes con fallo a fármacos biológicos previos los posiciona como un tratamiento eficaz y seguro. Sin embargo, la evidencia de su seguridad y eficacia en vida real es todavía limitada.
Objetivos: Analizar la seguridad y eficacia del tratamiento con JAKi en vida real en paciente con artritis psoriásica.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico de pacientes con artritis psoriásica (criterios CASPAR 2006) en tratamiento con JAKi. Se recogieron datos demográficos de los pacientes, datos clínicos y analíticos, así como de tratamiento. Se recogieron datos de seguridad, incluyendo tanto cualquier evento adverso (EA), como EA grave (considerado como tal si ponía en peligro la vida del paciente y daba lugar a hospitalización, discapacidad o muerte).
Resultados: Se seleccionaron 35 prescripciones que correspondían a 32 pacientes (65,6% mujeres) con una edad media de 50,9 años y 11,43 años de evolución de la enfermedad. El factor de riesgo cardiovascular más frecuente fue la hipertensión arterial (28,1%), seguido por la dislipemia (25%) y la diabetes tipo 2 (9,4%). El 9,4% de los pacientes se declararon fumadores activos al inicio de JAKi. Solo un 25% de los pacientes estaba vacunado para herpes zoster previamente al tratamiento. Al inicio del JAKi los pacientes presentaban un valor medio de DAS28 de 4,6 y SDAI de 24,57. De los 35 iJAK el 60% son tofacitinib 10mg/día, el 37,1% upadacitinib 15mg/día y el 2,9% baricitinib 4 mg/día. El 60% se mantuvieron en monoterapia con JAKi, mientras que el 40% utilizaron terapia combinada con FAMEsc (metotrexate 50%, leflunomida 42,86% y salazopirina 7,14%). El 50% de los pacientes se encontraban tomando corticoide oral. El 18,2% de los pacientes recibieron JAKi como primera línea de tratamiento; el 9,1% habían fallado a un biológico previo (FAMEb), el 15,2% a 2 biológicos y el 57,8% a 3 o más biológicos. El tiempo medio de tratamiento con tofacitinib fue de 35,7 meses, upadacitinib 15,9 meses y el único paciente en tratamiento con baricitinib mantiene el tratamiento 50,1 meses. Se suspendió la prescripción de tofacitinib en un 66,7%, de upadacitinib en un 46,2% y la prescripción de baricitinib también se interrumpe. Tras la suspensión de JAKi se pautó otra terapia avanzada sin claro predominio de mecanismo de acción. Los motivos más frecuentes de suspensión del tratamiento fueron la ineficacia (28,6%), la pérdida de eficacia (33,3%), las reacciones adversas (23,8%) y otros motivos (14,3%). Durante el tratamiento se reportaron como EA principalmente infecciones de tracto urinario (6 casos) y respiratorias (4 casos). No se produjeron EA graves (no TEP y no MACE).

	Tofacitinib (N = 21)	Upadacitinib (N = 13)	Baricitinib (N = 1)
Meses de tratamiento	35,67 (33,54)	15,94 (13)	50,07 (NA)
Uso de FAMEsc	47,62%	23,08%	100%
Corticoide oral	40%	58,33%	100%
Uso previo de FAMEb	84,21%	76,92%	100%
Fallo a ≥ 3 FAMEb	57,89%	53,85%	100%
Retirada	66,67%	46,15%	100%
Fallo primario	4,76%	38,46%	0%
Fallo secundario	33,33%	0%	0%
Reacciones adversas	14,29%	7,69%	100%

Conclusiones: El uso de JAKi supone una alternativa terapéutica segura en pacientes con artritis psoriásica tanto en combinación con DMARDcs como en monoterapia. La mayoría de pacientes en tratamiento con JAKi han sido refractarios a varias líneas de tratamientos avanzados previamente. Ningún efecto adverso grave ha sido recogido en esta muestra incluso en pacientes tras años de exposición a JAKi.

RC085. CARACTERIZACIÓN DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS MIXTA EN UN HOSPITAL COMARCAL

Clara María Terol Muñoz, María Castro Vázquez, Mirian Yaneth Orellana Gómez, Sara María Rojas Herrera, Cristina Arciniega Larios, Maria de Nazaret Roldán Ruiz, Fernando Gamero Ruiz y Raúl Veroz González

Servicio de Reumatología. Hospital de Mérida.

Introducción: La espondiloartritis (EspA) abarca un grupo de enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas que están interrelacionadas y comparten diversas características clínicas distintivas.

Estas incluyen una tendencia a la agregación familiar, la asociación con el antígeno leucocitario humano B27 (HLA-B27), y una afectación predominante del esqueleto axial, que incluye la columna vertebral y las articulaciones sacroilíacas. Además, presentan un patrón característico para la artritis periférica, entesitis y manifestaciones extra musculoesqueléticas como la uveítis, la psoriasis y la enfermedad inflamatoria intestinal (EII).
Objetivos: Descripción de las características clínicas de los pacientes con EspA periférica atendidos en el Hospital de Mérida.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con diagnóstico de EspA mixta en nuestra consulta monográfica de espondiloartritis precoz durante el año 2024. Se analizaron datos sociodemográficos, clínicos, de actividad, analíticos, así como la presencia de HLA-B27 y el tratamiento prescrito.
Resultados: Se registraron un total de 85 pacientes con EspA. De ellos, el 54,1% (n = 46) presentaba un diagnóstico de espondiloartritis axial no radiográfica, el 25,9% (n = 22) espondilitis anquilosante, el 10,6% (n = 9) espondiloartritis periférica y el 9,4% (n = 8) EspA mixta. De los pacientes con EspA mixta, el 62,5% fueron mujeres y el 37,5% hombres. Además, cinco de estos pacientes presentan HLAB27 positivo, siendo el 60% mujeres. Con respecto a las manifestaciones extraarticulares, dos de los pacientes asocian EII tipo Crohn HLA-B27 negativo, uno presentó uveítis anterior aguda unilateral HLAB27 positivo, sin encontrar en nuestra cohorte pacientes con psoriasis asociada. No se objetivó afectación del dominio entesítico ni dactilítico, encontrando en todos los pacientes afectación articular periférica. Con respecto a la actividad de la enfermedad medida mediante BASDAI y ASDAS-PCR, el 37,5% presenta alta actividad, uno de ellos no recibe tratamiento biológico/sintético dirigido por neoplasia pulmonar activa. El 62,5% restante se encuentra en remisión o baja actividad, estando uno en remisión, sin precisar tratamiento desde hace dos años. En cuanto al tratamiento, un paciente está con salazopirina y tres con anti-TNF (adalimumab). De los pacientes con enfermedad de Crohn, uno se encuentra en monoterapia con un inhibidor IL-12/23 y el otro además asocia metotrexato.
Conclusiones: La presentación predominante en nuestra cohorte es la espondiloartritis axial no radiográfica. Dentro de las EspA mixta, la mayoría son mujeres con HLA-B27. La manifestación extraarticular más común fue la EII. Los pacientes con mejor control de la enfermedad son los que se encuentran con tratamiento biológico.

RC086. ANÁLISIS DE UNA SERIE DE CASOS SOBRE ESPONDILOARTRITIS PERIFÉRICA EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

María Castro Vázquez, Clara María Terol Muñoz, Mirian Yaneth Orellana Gómez, Sara María Rojas Herrera, Cristina Arciniega Larios, María de Nazaret Roldan Ruiz, Fernando Gamero Ruiz y Raúl Veroz González

Servicio de Reumatología. Hospital de Mérida.

Introducción: La espondiloartritis periférica (EspAp) es el término empleado para describir a los pacientes con características de espondiloartritis cuyos síntomas afectan predominantemente, o de manera exclusiva, las estructuras periféricas, en lugar del esqueleto axial. Estas manifestaciones incluyen artritis, entesitis y dactilitis, que son signos distintivos de este subtipo, siendo la artritis la de más frecuente aparición. Es importante destacar que los casos de espondiloartritis axial radiográfica y no radiográfica no se consideran parte de la EspAp, incluso si presentan síntomas periféricos musculoesqueléticos. Las espondiloartritis se clasifican en dos grupos principales, axial y periférica.
Objetivos: Descripción de las características clínicas de los pacientes con EspAp atendidos en el Hospital de Mérida en el último año.
Métodos: Estudio descriptivo observacional retrospectivo de pacientes con diagnóstico de EspAp en nuestra consulta monográfica de espondiloartritis precoz. Se analizaron datos sociodemográficos, clínicos, factores de riesgo cardiovascular asociados, así como la presencia de HLA-B27 y el tratamiento prescrito.
Resultados: De una muestra de 85 pacientes diagnosticados de espondiloartritis, el 10,6% (n = 9) se ha clasificado, según los criterios de clasificación ASAS, como EspAp. De los pacientes con EspAp, el 55,6% fueron hombres, el 44,4% restante mujeres y su edad media está en torno a los 50 años. Asimismo, siete presentan HLAB-27 positivo, siendo el 71,43% hombres. Dos tercios de los pacientes no presentan factores de riesgo cardiovascular, de los que los presentan, los más frecuentes son la dislipemia (22,22%) y la obesidad (22,22%). Con respecto a las manifestaciones clínicas musculoesqueléticas (tabla), tres presentaron episodios de artritis (carpo, rodilla, tobillo y/o IFP), uno presentó algún episodio de dactilitis en pies y la mayoría, seis, tuvieron afectación entesítica (fascitis plantar, entesitis aquílea y/o del tendón rotuliano) (tabla). En cuanto a las manifestaciones extramusculoesqueléticas asociadas, ninguno presentó uveítis, uno tiene psoriasis cutánea y tres asocian enfermedad inflamatoria intestinal (EII) tipo colitis ulcerosa (CU). Dos de los pacientes con CU tienen calprotectinas elevadas (> 200 μg/g) y asocian mal control de la clínica digestiva. Por otra parte, cinco de los nueve pacientes reciben tratamiento en monoterapia con AINE, dos están en tratamiento con metotrexato en combinación con anti-TNF, uno con metotrexato en monoterapia y otro con inhibidor de JAK.

MANIFESTACIONES MÚSCULOESQUELÉTICAS

Tipo	Pacientes	Localización	Número
Artritis	3	Carpo	1
		Rodilla	1
		Tobillo	1
		IFP	1
Dactilitis	1	Pie	1
Entesitis	6	Fascitis plantar	5
		Aquílea	2
		Rotuliana	1

Conclusiones: En nuestra cohorte no existen diferencias en cuanto al sexo y la afectación más frecuente es la entesítica. Todos los pacientes que asocian EII pertenecen al tipo CU.
Bibliografía
1. Van Tubergen AV (2024). Treatment of peripheral spondyloarthritis. UpToDate. https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-peripheral-spondyloarthritis
2. Carron P, De Craemer AS, Van den Bosch F. Peripheral spondyloarthritis: a neglected entity-state of the art. RMD Open, 2020;6(1):e001136.
3. Ladehesa Pineda ML, Llop Vilaltella M, Ortiz Márquez F. Espondiloartritis, vol. 6.

RC087. RESULTADOS TRAS TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINAR EN PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO PRIMARIO, DOLOR CRÓNICO SECUNDARIO Y FIBROMIALGIA

Ana Arias Gasso, Tamara L. Rodríguez Araya, Luciano Polino y Xavier Torres i Mata

Unidad de Dolor Crónico Primario y Fibromialgia. Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: El dolor crónico es la patología más prevalente en cuanto a discapacidad funcional se refiere, en nuestro país. En nues-

tra Unidad de Dolor Crónico Primario tratamos a pacientes con diversas patologías que cursan con dolor crónico (patología músculoesquelética y de columna, patología mecánica, neuropatías, patología visceral, dolor posoncología...). El objetivo de este estudio es comparar al inicio y después del tratamiento multidisciplinar (médico, psicológico, físico y laboral) en las variables de dolor y fatiga (EAVs) y también en la capacidad funcional, medida con el Cuestionario de Impacto de la Fibromialgia (FIQ).
Objetivos: Conocer las diferencias en pacientes con diversas patologías que cursan con dolor crónico primario, en cuanto a las variables dolor, fatiga y capacidad funcional, tanto en la evaluación inicial como luego del tratamiento multidisciplinario.
Métodos: Se estudiaron 40 pacientes con dolor crónico primario, 68 pacientes con dolor crónico secundario y 166 pacientes con fibromialgia (FM), para comparar las características del dolor y la fatiga y el cuestionario funcional entre grupos. Tras la evaluación, fueron incluidos y tratados en un estudio multidisciplinar (tratamiento médico, psicológico, físico y de terapia ocupacional). Se analizaron las variables de dolor (EAV), fatiga (EAV) y capacidad funcional (FIQ), tanto en la evaluación como al finalizar el tratamiento, en pacientes con diferentes tipos de dolor crónico.
Resultados: Los pacientes en la valoración presentaron niveles de dolor de 6,23/10 en fibromialgia (FM),6,75/10 en dolor crónico primario (DCP), 6,58/10 en dolor crónico secundario (DCS). Al finalizar el tratamiento presentaron EAV dolor 3,57/10 en FM, 1,43/10 en DCP, y 1,67/10 en DCS. La EVA fatiga al inicio fue 6,46/10 en FM, 5,30/10 en DCP, y 3,54/10 en DCS. Al finalizar el tratamiento la media en el grupo FM fue 4,03/10, en el DCP 1,59/10 y en el DCS fue 1,91/10. En cuanto a las escalas funcionales presentaron un F.I.Q. al inicio de 66,67/100 en el grupo de FM, 59,45/100 en DCP, y 66/100 en DCS, al final del tratamiento en FM 32,71/100, 12,81/100 en DCP, y 14,97/100 en DCS.
Conclusiones: Aplicar un tratamiento multidisciplinar para abordar las diversas patologías dolorosas, que comparten también otros síntomas, se ha demostrado extremadamente útil para una mejora tanto de dolor, fatiga como de capacidad funcional en nuestros pacientes.

RC088. PREVALENCIA E IMPACTO DE GONARTROSIS Y ESPONDILOARTROSIS EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON FIBROMIALGIA

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

Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: La gonartrosis y la espondiloartrosis son patologías musculoesqueléticas degenerativas prevalentes que causan dolor crónico. La fibromialgia (FM) es una enfermedad crónica caracterizada por dolor musculoesquelético generalizado, fatiga y alteraciones cognitivas, frecuentemente asociada con hiperalgesia secundaria. Se diagnostica según los criterios ACR 1990 y 2010, que evalúan puntos de sensibilidad y dolor persistente. En nuestra Unidad especializada de fibromialgia y dolor crónico primario, ofrecemos tratamiento multidisciplinar durante 12 meses a pacientes que cumplen dichos criterios.
Objetivos: Evaluar la prevalencia de la gonartrosis y espondiloartrosis en una cohorte de pacientes con FM y el impacto que produce su presencia en estos pacientes tras un tratamiento multidisciplinar.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de la prevalencia de gonartrosis y espondiloartrosis de pacientes con FM (ACR1990+ACR2010) atendidos en nuestra Unidad de Fibromialgia del servicio de Reumatología, que han realizado tratamiento multidisciplinar durante 12 meses. Se recogen las variables de Escala Analógica Visual (EVA) dolor y fatiga y de funcionalidad (FIQ) antes y después del tratamiento y se observan las medias del grupo de fibromialgia con y sin comorbilidades.
Resultados: Se han incluido un total de 630 pacientes con diagnóstico de FM que cumplen ambos criterios de clasificación ACR1990 y 2010. 605 mujeres (96,03%). La edad media fue de 48,4 años. 156 pacientes con diagnóstico de FM presentan como comorbilidad espondiloartrosis. La media de los puntos de sensibilidad es de 15,24/18; la media de dolor EVA a 0 meses es de 6,5/10 y a los 12 meses es de 3,6/10; la media de fatiga EVA a 0 meses es de 6,33/10 y a los 12 meses es de 4,2/10; la media de FIQ a 0 meses es de 60,5 y a los 12 meses es de 33,5. 26 pacientes con diagnóstico de FM presentan gonartrosis como patología concomitante. La media de los puntos de sensibilidad es de 15,45/18; la media de dolor EVA a los 0 meses es de 6,4/10 y a los 12 meses es de 3,3/10; la media de fatiga EVA a 0 meses es de 6,2/10 y a los 12 meses es de 4,3/10; la media de FIQ a 0 meses es de 61,2 y a los 12 meses es de 32,2. 14 pacientes con diagnóstico de FM presentan gonartorsis y espondiloartrosis. La media de los puntos de sensibilidad es de 16,08/18; la media de dolor EVA a 0 meses es de 6,8/10 y a los 12 meses es de 3,4/10; la media de fatiga EVA a 0 meses es de 6,8/10 y a los 12 meses es de 4,4/10; la media de FIQ a 0 meses es de 61,1 y a los 12 meses es de 32,6. 434 pacientes presentan únicamente FM. La media de los puntos de sensibilidad es de 15,08/18; la media de dolor EVA a 0 meses es de 6,5/10 y a los 12 meses es de 3,5/10; la media de fatiga EVA a 0 meses es de 6,6/10 y a los 12 meses es de 4,1/10; la media de FIQ a 0 meses es de 60,7 y a los 12 meses es de 32,5.
Conclusiones: La presencia de gonartrosis, espondiloartrosis o ambas, parece no afectar de manera significativa las escalas EVA de dolor y fatiga y la capacidad funcional en pacientes diagnosticados

	N	Puntos de Sensibilidad	Dolor EVA 0 meses	Dolor EVA 12 meses	Fatiga EVA 0 meses	Fatiga EVA 12 meses	FIQ 0 meses	FIQ 12 meses
Fibromialgia + Espondiloartrosis	156	15,24	6,5	3,6	6,33	4,2	60,5	33,5
Fibromialgia + Gonartrosis	26	15,45	6,4	3,3	6,2	4,3	61,2	32,2
Fibromialgia + Espondiloartrosis y Gonartrosis	14	16,08	6,8	3,4	6,8	4,4	61,1	32,6
Fibromialgia	434	15,08	6,5	3,5	6,6	4,1	60,7	32,5
Total de Pacientes	630							

RC088 Tabla. *Tabla resumen.*

de FM según ambos criterios de clasificación ACR 1990 y 2010 y que realizan tratamiento especializado multidisciplinar. La presencia de gonartrosis y espondiloartrosis parece no influir en intensidad y extensión de la hiperalgesia generalizada de los pacientes con FM. El tratamiento multidisciplinar de la Fibromialgia, aunque el paciente tenga gonartrosis y espondilartosis, sigue siendo fundamental para le mejoría clínica global de la enfermedad.

RC089. ECOGRAFÍA Y SÍNDROME SECO: EXPERIENCIA EN UNA UNIDAD DE RECIENTE COMIENZO

Pablo González del Pozo[1], Lucía Cristina Domínguez Casas[1], Beatriz Arca Barca[1], José Antonio Fernández Sánchez[1], Iván Cabezas Rodríguez[1], Stefanie Burger[2], Paula Álvarez Peñalba[2], Norma Alejandra Callejas Pineda[2], Arancha Gómez Cosme[2], Estefanía Pardo Campo[2], Marta Loredo Martínez[2], Ignacio Braña Abascal[2], Sara Alonso Castro[2], Mercedes Alperi López[2], María Isabel Zapico Fernández[2], Fernando Jirout Casillas[2] y Rubén Queiro Silva[2]

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

Introducción y objetivos: El síndrome seco es clínica más habitual del síndrome de Sjögren (SSj), enfermedad autoinmune caracterizada por la afectación de glándulas exocrinas lacrimales y salivales. A pesar de la utilidad de los criterios de clasificación ACR/EULAR 2016 en estos pacientes no todos son correctamente clasificados, por lo que se han propuesto potenciales criterios adicionales. Presentamos en este estudio los datos de 10 pacientes con síndrome seco y evaluación ecográfica glandular reciente.
Métodos: Se seleccionaron pacientes con síndrome seco. Estudio retrospectivo y descriptivo, con realización de estudio ecográfico de glándulas salivales mayores y menores. Para la categorización de las lesiones, se empleó la escala de puntuación semicuantitativa OMERACT: Grado 0: parénquima normal; Grado 1: leve heterogeneidad; Grado 2: heterogeneidad moderada y áreas hipoecoicas; Grado 3: heterogeneidad difusa y áreas hipoecoicas ocupando la totalidad de la glándula. Para este estudio se consideraron los grados 2 y 3 como lesiones ecográficas sospechosas, ponderando un punto adicional a los criterios de clasificación ACR/EULAR 2016 de SSj.
Resultados: El grupo estudiado era mayoritariamente mujeres (90%) con un rango de edad de entre 48-79 años y una media al inicio de la clínica de 46,5 años (rango 26-72) y seguimiento medio de 8,3 años (1-23). La clínica más frecuente era la sequedad ocular, seguida de la oral. En el 50% de los casos, se asociaban manifestaciones extraglandulares como artralgias/artritis o Raynaud. Todos ellos presentaban ANA+, siendo los más comunes el patrón nucleolar y homogéneo (30% respectivamente), y Ro52 como ENA más frecuente (50%). Únicamente el 50% cumplían con la puntuación exigida en los criterios de clasificación EULAR/ACR 2016. A destacar que hubo un único caso confirmado mediante biopsia y dos mediante gammagrafía salival en la muestra estudiada. El 40% presentó una puntuación OMERACT 2-3 (tabla), compatible con afectación reseñable del parénquima glandular estudiado (fig.). Todos los pacientes con confirmación diagnóstica previa mediante biopsia o estudio gammagráfico presentaron hallazgos ecográficos en rango patológico. La mitad de estos pacientes con hallazgos patológicos estos presentaban un FR+ al diagnóstico. La adición de este nuevo criterio permitiría la clasificación como SSj en 1 paciente que previamente no había alcanzado la puntuación mínima exigida (≥ 4), haciendo un total de 6 sobre la muestra total. No fue posible determinar una posible relación con otros ítems incluidos como consumo de complemento, elevación de reactantes de fase aguda o alteración de inmunoglobulinas. El factor de riesgo cardiovascular más asociado a estos hallazgos fue la dislipemia. No se observó relación de interés con otros hábitos tóxicos. La capiloroscopia presentaba un patrón patológico en un único paciente, con diagnóstico *overlap* SSj/Dermatomiositis. Se observó un patrón inespecífico en 2 de los pacientes con grado OMERACT elevado, en probable relación al fenómeno de Raynaud asociado.

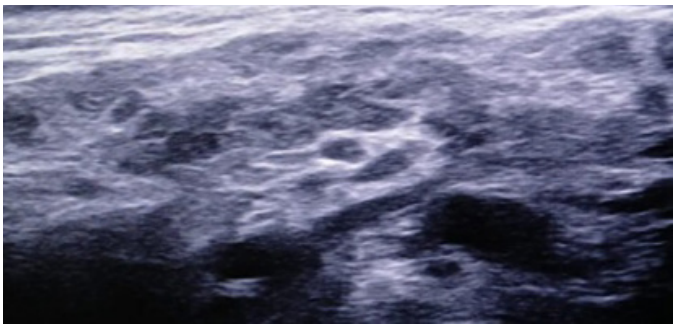


Imagen ecográfica de glándula salival. Se observa heterogeneidad e imágenes quísticas en parénquima de parótida estudiada.

Conclusiones: La ecografía de glándulas salivales se trata de una técnica accesible, no invasiva y con una adecuada correlación con hallazgos en otro tipo de estudios como gammagrafía o análisis histopatológico. La adición de esta técnica en unos nuevos criterios clasificatorios en el futuro, tal y como proponen ciertos autores, podría no solo obviar pruebas invasivas sino también aumentar la sensibilidad diagnóstica.

RC090. COMPARACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS ECOGRÁFICAS DEL FIBROCARTÍLAGO SESAMOIDEO AQUILEO EN PACIENTES CON APSO DE DIAGNÓSTICO RECIENTE Y EN CONTROLES SANOS

Carlos Antonio Guillén Astete[1], María Gasset Elices[2], Eva Gutiérrez Navarro[2], Pablo Zurita Prada[3], Claudia Urrego-Laurín[3], Jorge González-Martín[4] y Mónica Vázquez Díaz[1]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Facultad de Medicina CEU San Pablo. Madrid. [3]Hospital Universitario HLA Moncloa. Madrid. [4]Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid.

Introducción y objetivos: El fibrocartílago sesamoideo (SF) es la parte del órgano entésico situado proximalmente a la separación de la entesis y la cortical ósea, en estrecha relación con la región más profunda del cuerpo del tendón de Aquiles. En observaciones anteriores, hemos identificado ciertas alteraciones ecográficas en el SF de pacientes con artritis psoriásica (APso) de reciente inicio, que podrían ser útiles para el diagnóstico de esta enfermedad. El propósito de este estudio es comparar las características ecográficas del SF de pacientes con diagnóstico reciente de con APso (menos de 6 meses después de cumplir los criterios CASPAR) y controles sanos.
Métodos: Registros de imágenes de estudios ecográficos sistemáticos de los pies de pacientes con PsoA de tres diferentes centros (2016-

Edad	ANA		ENA	SSJ DGTO PREVIO	BIOPSIA +	SCHIRMER+	GAMMAGRAFIA SALIVAL+	FLUORESCEÍNA+	GRADO OMERACT	ACR/EULAR 20
79	1/320	(homogéneo)	SSA/Ro60 y SSB/La	SÍ	NO	SÍ	NO	NO	2	
61	1/640	(homogéneo y moteado)	SSA/Ro60, SSB/La, Ro52	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	NO	3	
48	1/1280	(moteado)	SSA/Ro60 y PM-Scl	SÍ	NO	NO	SÍ	NO	2	
64	1/640	(Sp100 y nucleolar)	NO	NO	NO	SÍ	SÍ	SÍ	3	

RC089 Tabla. *Tabla de pacientes con hallazgos ecográficos grados OMERACT 2-3. Se incluyen ítems de criterios clasificación ACR/EULAR 2016. Para clasificar como SSj la puntuación debe ser mayor o igual a 4.*

2024) y voluntarios libres de enfermedad conocida (del mismo sexo y similar edad (± 2 años) e IMC ± 1). Los controles se reclutaron activamente para el presente estudio (1:3). Tres examinadores independientes previamente entrenados evaluaron exclusivamente las imágenes del fibrocartílago sesamoideo en el plano longitudinal sin conocer el origen de la imagen (paciente o control). Las variables de interés se definieron dicotómicamente como linealidad (lineal o no), continuidad (continua o interrumpida) y grosor (fino o grueso) del SF. Las proporciones de evaluaciones de imagen entre pacientes y controles se compararon mediante la prueba de χ^2/test exacto de Fisher.

Resultados: Se revisaron 26 estudios ecográficos completos de al menos un pie de pacientes con diagnóstico precoz de APso, y se realizaron 78 estudios ecográficos en controles sanos. En el grupo de pacientes, la edad media fue de 31 DE 6 años, y la proporción de pacientes varones fue del 53,8%. A uno de los pacientes no se le diagnosticó psoriasis cutánea. La frecuencia de psoriasis ungueal y cutánea fue de 18 (69,2%) y 23 (88,5%), respectivamente. Doce pacientes (46,2%) recibían tratamiento sistémico para la psoriasis antes del diagnóstico de artritis psoriásica. En la evaluación de las imágenes ecográficas, la distribución de la linealidad del SF fue similar entre pacientes y controles (24/26 frente a 70/78; p = 0,701). Sin embargo, entre los pacientes se detectó una mayor proporción de SF discontinuo o interrumpido (16/26 vs. 10/78; p < 0,001) que en los controles, así como una mayor proporción de SF visiblemente engrosado (17/26 vs. 10/78; p = 0,701). El tratamiento sistémico previo para la psoriasis antes del diagnóstico de APso se identificó en mayor proporción entre los pacientes que presentaban interrupciones del SF (11/12) en comparación con los que no habían recibido tratamiento o solo recibían tratamiento tópico para la psoriasis (5/14) (p = 0,003). Asimismo, entre los pacientes que habían recibido previamente tratamiento sistémico de la psoriasis, se identificó una mayor proporción de engrosamiento del SF que en los que habían recibido tratamiento tópico o no habían recibido tratamiento de la psoriasis (11/12 frente a 6/14; p = 0,009).

Conclusiones: Existen pruebas suficientes para considerar el estudio del SF en pacientes con sospecha de APso para aumentar el rendimiento diagnóstico de otras pruebas de cribado o cumplir parcialmente los criterios de CASPAR. La relación histológica del SF y la entesis propiamente dicha puede ser mayor que la simple proximidad. Nuestros resultados justificarían la demostración de actividad de células T de memoria residentes en este fibrocartílago.

RC091. EVOLUCIÓN DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y DESEO GESTACIONAL TRAS VALORACIÓN EN UNA CONSULTA DE ASESORAMIENTO PREGESTACIONAL MULTIDISCIPLINAR

Berta Magallares López[1], Marta Ibáñez Martínez[1,2], Elisa Llurba[3], Pablo García-Manau[3], Helena Marco[4], Montserrat Díaz[4], Julia Bernardez[1], José Luis Tandaipan[5], Ignasi Gich[6], HyeSang Park[1], Sandra Ros[1], Patricia Moya Alvarado[1], César Díaz-Torné[1], Conxita Pitarch[5], Susana Fernández[1], Ana Laiz[1], Helena Codes Méndez[1], Luis Sainz[1], Carla Marco[5], Andrea García-Guillén[5], Asier García-Alija[5], Albert Casals[5], Ivan Castellví Barranco[1] y Hèctor Corominas Macias[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Universitat Autónoma de Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Vila Joiosa. [3]Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Universitat Autónoma de Barcelona. [4]Servicio de Nefrología. Fundación Puigvert. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Dos de Mayo. Barcelona. [6]Departamento de Epidemiología Clínica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: El asesoramiento preconcepcional y planificación del embarazo en pacientes con lupus eritematoso sistémico es fundamental para garantizar gestaciones seguras. Sin embargo, la experiencia de la que se dispone es limitada.

Objetivos: Describir la evolución de nuestra cohorte de pacientes con LES tras ser evaluadas en una consulta de asesoramiento pregestacional multidisciplinar Reuma-Nefro-Obstetricia (COGEMAS).

Métodos: Se recogieron retrospectivamente los datos clínicos, inmunológicos y obstétricos de las pacientes con LES atendidas en COGEMAS, desde junio de 2020 hasta julio de 2023.

Resultados: En la tabla 1 se presentan las características basales de las 21 pacientes con LES atendidas en COGEMAS. 15 pacientes (71,4%) ya habían presentado gestaciones previas, con un resultado de 8 nacidos vivos. Se recogieron 10 abortos, cuyas causas fueron: espontáneo (23,8%), voluntario (19%) o por indicación médica (4,8%). El número de visitas realizado en el comité fue de 1, 2, 3 o 4 en el 47,6%, 38,1%, 9,5% y 4,8% de las pacientes y la decisión final de la evaluación multidisciplinar se recoge en la tabla 2. De las pacientes evaluadas, 10 (47,6%) quedaron embarazadas, en una media de 13 meses. 3 pacientes habían utilizado técnicas de reproducción asistida (TRA) consiguiendo gestación en 2. Las causas de ausencia de gestación se recogen en la figura 1. No hubo brotes durante la gestación en ninguna paciente. 5 pacientes presentaron abortos espontáneos, todos de primer trimestre. En 2 casos las pacientes presentaron una segunda gestación a término. Todos los partos fueron a término salvo una paciente que se indujo en la semana 36+3 por sospecha de posible preeclampsia, con buena evolución materna y fetal tras el parto. Las vías del parto y motivos de cesárea se recogen en la figura 2. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las pacientes que presentaron gestación frente a las que no en: edad, tiempo de evolución de la enfermedad, tipo de afectación clínica, perfil inmunológico, presencia de antifosfolípidos, ni gestaciones o abortos previos. Tampoco hubo diferencias por fármacos, incluyendo el tratamiento previo con ciclofosfamida. Aunque tampoco hubo significación estadística, se constató que el tiempo de evolución de la enfermedad en las pacientes con nefritis lúpica fue mayor hasta plantearse la gestación (9,6 años frente a 15,2).

Tabla 1

Edad en la 1ª visita (años), media (DE)	35,8 (4,41)
Tiempo evolución LES (años), media (DE)	12,5 (5,99)
Etnia, n (%)	
Caucásica	12 (57,1)
Latinoamericana	7 (33,3)
Asiática	1 (4,8)
Africana	1 (4,8)
Manifestaciones clínicas, n (%)	
Articulares	11 (52,4)
Hematológicas	8 (38,1)
Cutáneas	13 (61,9)
Nefropatía	11 (52,4)
Pericarditis	3 (14,3)
Diagnósticos secundarios, n (%)	
Síndrome antifosfolípido	1 (4,8)
Hepatopatía autoinmune	1 (4,8)
Tiroiditis autoinmune	1 (4,8)
Esclerodermia	1 (4,8)
Características inmunológicas, n (%)	
Anti-Ro 52	5 (23,8)
Anti-Ro 60	4 (19)
Anti La	0
Presencia de antifosfolípidos (AFs), n (%)	
Nº AFS, n (%)	5 (23,8)
1	2 (9,5)
2	1 (4,8)
3	2 (9,5)
Tratamiento, n (%)	
Hidroxicloroquina	18 (85,7)
Azatioprina	5 (23,8)
Tacrólimus	4 (19)
Micofenolato	4 (19)
Metotrexate	1 (4,8)
Prednisona	
< 7,5 mg/día	12 (57,1)
≥ 7,5 mg/día	1 (4,8)
Belimumab	2 (9,5)
Anifrolumab	1 (4,8)
Ciclofosfamida previa	5 (23,8)

Tabla 2

Decisión del comité	n (%)
Proceder con la gestación	9 (42,9)
Gestación tras cambio de tratamiento	5 (23,8)
Gestante ya en la visita	1 (4,8)
Proceder con la gestación tras biopsia renal	3 (14,3)
Gestación desaconsejada tras biopsia renal	3 (14,3)



Figura 1.

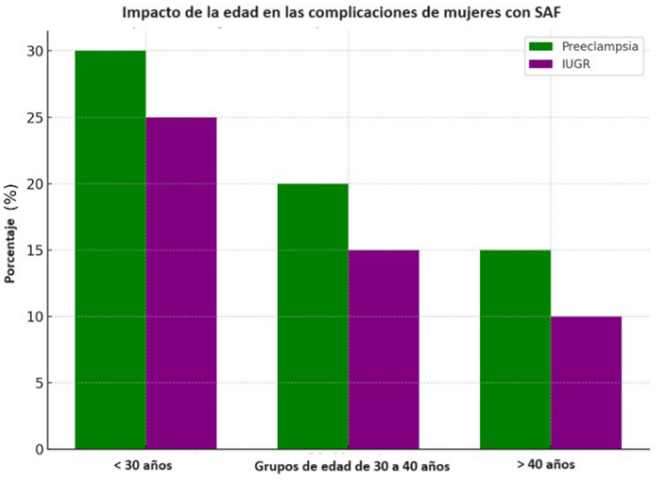
Conclusiones: La ausencia de brotes y complicaciones materno-fetales en las pacientes con LES con gestaciones programadas y seguimiento multidisciplinar respalda su efectividad. Se necesitan estudios más amplios y análisis comparativos con series previas para confirmar su impacto real.

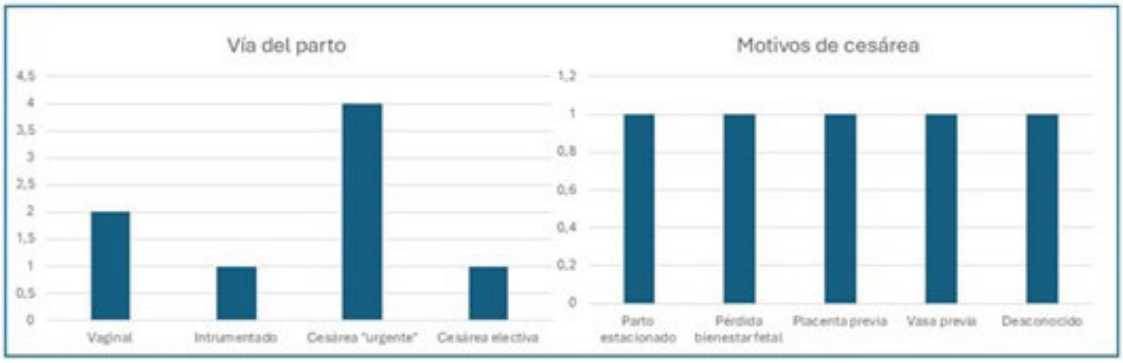
RC092. COMORBILIDAD ASOCIADA A LA EDAD EN EL SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO OBSTÉTRICO

Sara María Rojas Herrera[1], Juan Carlos Romero Ibáñez[2], Laura Pérez-Sánchez[3], Nazaret Roldán Ruiz[1], Mirian Yaneth Orellana Gómez[1], Clara Terol Muñoz[1], María Castro Vázquez[1], Cristina Arciniega Larios[1], Raúl Veroz González[1] y Fernando Gamero Ruiz[1]

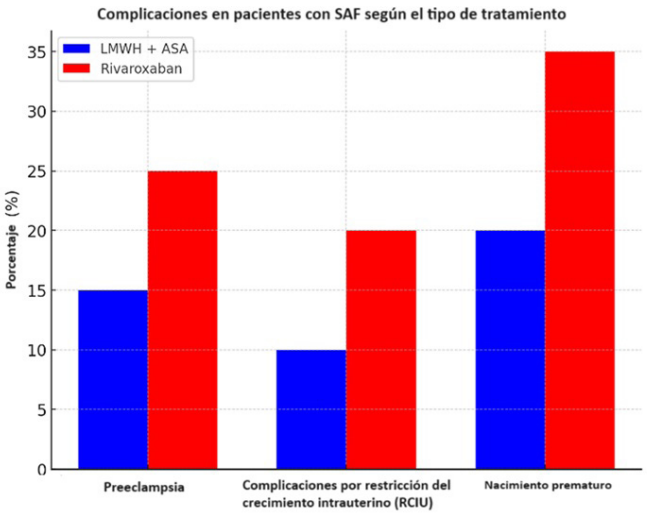
[1]Reumatología. Hospital de Mérida. [2]Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Salud de Guareña. [3]Reumatología. Hospital Don Benito-Villanueva. Don Benito.

El síndrome antifosfolípido obstétrico (SAF) es una condición autoinmune caracterizada por la presencia de anticuerpos antifosfolípidos, que aumentan el riesgo de complicaciones obstétricas graves como la preeclampsia, la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) y la pérdida recurrente del embarazo. Este estudio se centró en comparar la evolución de las complicaciones obstétricas en mujeres jóvenes y de mayor edad, evaluar la eficacia de los tratamientos convencionales (heparina y aspirina) y revisar el uso de nuevos anticoagulantes orales directos (NOACs). Se realizó una revisión sistemática de la literatura basada en estudios clínicos y ensayos controlados. Los estudios seleccionados incluyeron comparaciones entre diferentes intervenciones terapéuticas en pacientes con SAF, enfocándose en la influencia de la edad en los resultados y en la eficacia de los tratamientos convencionales y emergentes. Los estudios revisados revelaron que las mujeres jóvenes con SAF presentan un mayor riesgo de complicaciones obstétricas en comparación con mujeres de mayor edad. Los tratamientos convencionales con LMWH y aspirina siguen siendo el estándar en la práctica clínica, aunque algunos estudios sugieren que las pacientes jóvenes podrían beneficiarse de intervenciones adicionales como la pravastatina. Por otro lado, los NOACs como el rivaroxabán no demostraron ser una alternativa segura debido al mayor riesgo de eventos trombóticos. La evidencia disponible sugiere que, aunque los tratamientos convencionales son efectivos en muchas pacientes, existe la necesidad de adaptar las estrategias terapéuticas según el perfil de riesgo de las pacientes, especialmente en mujeres jóvenes con SAF refractario. Los nuevos tratamientos, como la pravastatina, han mostrado promesas, mientras que los NOACs requieren más investigación antes de considerarse seguros para su uso en pacientes con SAF. El tratamiento del SAF sigue dependiendo de los regímenes de LMWH y aspirina. Sin embargo, la investigación sugiere que las pacientes jóvenes y aquellas con casos refractarios podrían beneficiarse de la pravastatina. Los NOACs no deben usarse rutinariamente en SAF debido al riesgo de eventos adversos. Se requiere más investigación para personalizar las estrategias de tratamiento y mejorar los resultados materno-fetales.





RC091 Figura 2.



RC093. EXPERIENCIA EN CONDICIONES DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL CON ANIFROLUMAB EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Belén Villanueva Mañes, E. Grau García, P. Muñoz-Martínez, L. Mas Sánchez, D. Ramos Castro, A.M. Torrat Noves, I. Alcántara Álvarez, M. Simeò Vinaixa, A. Pérez-Hurtado, S. Leal Rodríguez, J. Ivorra Cortés, M. de la Rubia Navarro y J.A. Román Ivorra

Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: El anifrolumab es un anticuerpo monoclonal humano IgG1 kappa que inhibe la señalización del interferón tipo I. Fue aprobado por la Agencia Europea del Medicamento (EMA) en diciembre de 2021 para el tratamiento del lupus eritematoso sistémico, por lo que, existen datos limitados que recojan su efectividad y seguridad en condiciones de práctica clínica real.
Objetivos: Analizar la eficacia y seguridad de anifrolumab en condiciones de vida real en pacientes con lupus eritematoso sistémico.
Métodos: Estudio observacional, unicéntrico y retrospectivo que incluyó pacientes con LES mayores de 18 años que iniciaron tratamiento con anifrolumab entre octubre de 2023 y diciembre de 2024. Todos los pacientes cumplían los criterios ACR/EULAR de 2019 para LES. Se recogieron variables clínicas, analíticas y demográficas al inicio del tratamiento y en los meses 3, 6, 9 y 12, seguido de evaluaciones semestrales. Los eventos adversos (EA) y eventos adversos graves (EAG) fueron registrados. Además, se realizaron cuestionarios SLEDAI 2K, SLEDAS, LIT, FACIT al inicio del tratamiento.
Resultados: Se incluyeron 12 pacientes (tabla 1) con una media de edad de 40 años al inicio del tratamiento. El 63% eran *naïve* a terapias biológicas, mientras que 4 pacientes habían recibido previamente belimumab. El 100% de pacientes estaban en tratamiento con antimaláricos. Al inicio del tratamiento la clínica mayoritaria fue musculoesquelética (91,7%) y cutánea (66,7%). Ningún paciente presentó serositis ni afectación neuropsiquiátrica. Al inicio, el 54,5% presentaba anti-DNA dc elevado y consumo de complemento. La mediana de SLEDAI 2K al inicio fue de 7,83. Se realizó el seguimiento trimestral tras la primera infusión de anifrolumab: 9 pacientes se siguieron hasta 6 meses, 7 pacientes hasta 9 meses, 3 hasta 12 meses y 1 paciente hasta 18 meses. En los primeros 6 meses tras inicio de anifrolumab se observó una mejoría progresiva de la actividad clínica, con una reducción significativa en SLEDAI-2K (p = 0,001), SLEDAS (p = 0,006) y anti-DNA dc (p = 0,006) (tabla 2). No se observó en ningún caso infección por herpes zóster, reacción infusional o hipersensibilidad. Dentro de los eventos adversos más frecuentes se encontraron las infecciones, siendo la infección respiratoria de vías superiores (n = 5) y urinaria (n = 5) las más frecuentes. Ningún paciente requirió hospitalización ni abandonó el tratamiento.

Tabla 1. Características basales pacientes (N = 12)

Edad media debut de LES (DE)	32,98 (10,22)
Edad de inicio de anifrolumab (DE)	40,27 (9,66)
Sexo femenino - n (%)	11 (91,67%)
Tabaquismo activo - n (%)	2 (16,67%)
HTA - n (%)	3 (25%)
DM2 - n (%)	0 (0%)
Dislipemia - n (%)	2 (16,67%)
ECV previo - n (%)	3 (25%)
Clínica al inicio de anifrolumab	
Musculoesquelética	11 (91,67%)
Cutánea	8 (66,67%)
Constitucional	4 (33,33%)
Serológico	2 (16,67%)
Nefritis	2 (16,67%)
Serositis	0 (0%)
Neurológica	0 (0%)
SLEDAS visita basal (DE)	7,3 (7,04)
FACIT visita basal (DE)	32,88 (12,88)
LIT visita basal (DE)	26,2 (6,53)
Anti-DNA dc basal (DE)	65,08 (111,84)
PCR elevada - n (%)	4 (33,3%)
Hipocomplementemia - n (%)	6 (50%)
Naïve a biológico - n (%)	7 (58,33%)
Terapia previa a anifrolumab	
Antimaláricos- n (%)	12 (100%)
Azatioprina - n (%)	2 (16,67%)
Micofenolato - n (%)	3 (25%)
Metotrexato - n (%)	3 (25%)
Leflunomida - n (%)	1 (8,33%)
Belimumab - n (%)	4 (33,33%)
Rituximab	1 (8,33%)
Abatacept	1 (8,33%)

Tabla 2. Evolución de la actividad de la enfermedad durante los primeros 6 meses de tratamiento con anifrolumab

Variable	V0 n = 12	V3 n = 11	V6 n = 9
	Media (DE)/n (%)	Media (DE)/n (%)	Media (DE)/n (%)
SLEDAI	7,83 (6,01)	4 (2)	3,11 (2,26)**
SLEDAS	7,3 (7,04)	2,87 (1,87)	1,4 (1,48)**
PCR	8,03 (12,42)	6,09 (10,93)	4,57 (4,43)
VSG	27,92 (25,26)	24,27 (21,23)	18,33 (10,87)
DNADC	65,08 (111,84)	32,69 (24,91)	17,8 (18,21)**

*0,01; **0,001.

Conclusiones: En nuestra cohorte de pacientes con LES activo que recibieron anifrolumab se observó una mejoría clínica significativa y de los índices de actividad a los 6 meses de tratamiento, con un perfil de seguridad aceptable. Los efectos adversos mayoritariamente descritos fueron infecciones leves de vías respiratorias y urinarias.

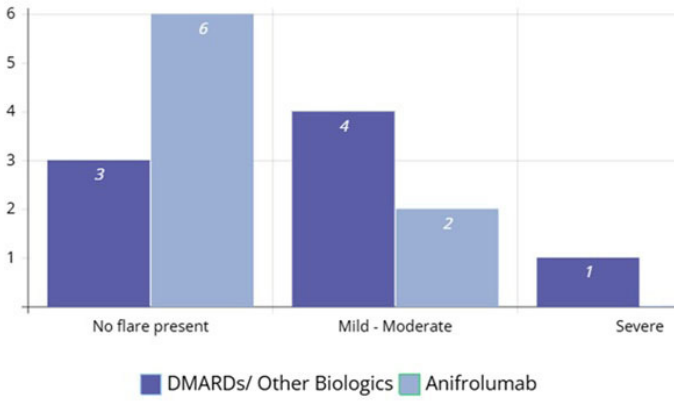
RC094. ANIFROLUMAB COMO TERAPIA EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. REVISIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

Maite Odriozola Gil, Victoria Peinado Nuño, Rosalía Martínez Pérez, Álvaro Román Perea, Minerva Berrocal Acedo y María Luisa Velloso-Feijóo

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

Introducción: La investigación progresiva en la fisiopatología del lupus eritematoso sistémico (LES) ha permitido descubrir nuevos elementos clave en su patogenia, como la activación de la vía del

interferón (IFN) tipo I. Así, en los últimos años se han desarrollado terapias dirigidas como anifrolumab, un anticuerpo monoclonal humano IgG1 kappa que se une a la subunidad 1 del receptor del IFN tipo I (IFNAR1). Dicho fármaco ha sido recientemente aprobado para el tratamiento del LES moderado- grave, emergiendo como una opción terapéutica prometedora.
Objetivos: Valorar la efectividad de anifrolumab en los pacientes con LES de nuestra área hospitalaria, en seguimiento por el servicio de reumatología.
Métodos: Se diseñó un estudio observacional descriptivo en los que se incluyen pacientes diagnosticados de LES según criterios EULAR/ACR 2019 de la consulta de reumatología del Hospital de Valme que hayan recibido anifrolumab. Recogiendo variables demográficas, clínicas, índices de actividad y respuesta al tratamiento. Se analizan mediante SPSS.
Resultados: Un total de 8 pacientes con LES reciben anifrolumab, 5 mujeres y 3 varones, con una edad media de 49,25 ± 12,23 años. La edad media al inicio de tratamiento es de 33,87 ± 16,03 años. En el 37,5% el motivo para iniciarlo fue afectación predominantemente cutánea, un 37,5% cutánea y hematológica y un 25% afectación articular. El 100% de los pacientes presentaban ANAs positivos, un 50% anti-DNA positivo. El uso de esteroides e inmunosupresores era del 100% de los pacientes, además el 87,5% habían recibido biológicos previos (rituximab el 57,1% y belimumab el 42,9%). La mediana de ciclos de anifrolumab es de 9,5. La dosis media de esteroides previa al tratamiento fue de 13,12 ± 11,25 mg/día, tras el mismo se consigue una reducción de dosis a 2,18 ± 2,38 mg/día, reducción estadísticamente significativa ($p < 0,05$). Igualmente se consigue reducción de SLEDAI de 7 ± 5,68 a 1,75 ± 1,90, y PGA de 2,18 ± 0,22 a 0,78 ± 0,24, ambas con una $p < 0,05$. Consigue una reducción en la necesidad de hospitalización del 75% al 0% (de los 8 pacientes, 6 precisan ingresos previos, no requiriendo nuevos ingresos desde inicio del fármaco). Normaliza los niveles de complementos hasta en el 62,5%. Tan solo un paciente ha precisado suspensión por falta de respuesta por parte del paciente (astenia intensa). No se ha objetivado eventos adversos graves, un paciente presentó evento adverso leve (infección respiratoria) resuelto sin secuelas.



Puntuación de la escala SLEDAI antes y después del inicio del tratamiento con anifrolumab.

Conclusiones: Con esta revisión hemos objetivado la efectividad de anifrolumab en nuestros pacientes, reduce dosis de esteroides de forma significativa, consigue la remisión/baja actividad de la enfermedad. No presentando nuevos brotes desde su inicio. Disminuye la actividad serológica, así como los ingresos hospitalarios. Así como se observa que es un fármaco seguro y que permite excelente adherencia. Por lo que constatamos que se trata de fármaco eficaz y seguro, con un perfil de riesgo mínimo.

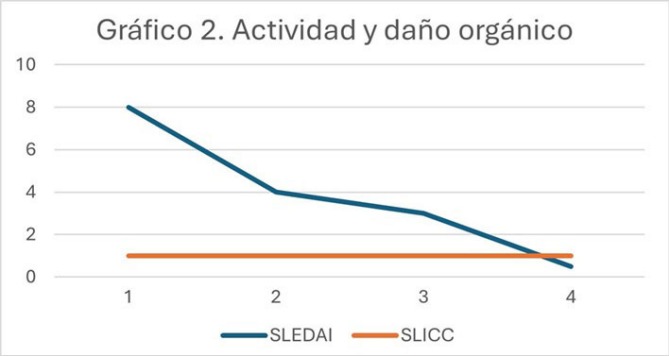
RC095. EFICACIA Y SEGURIDAD DE ANIFROLUMAB EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: UN ESTUDIO OBSERVACIONAL EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN UN HOSPITAL COMARCAL

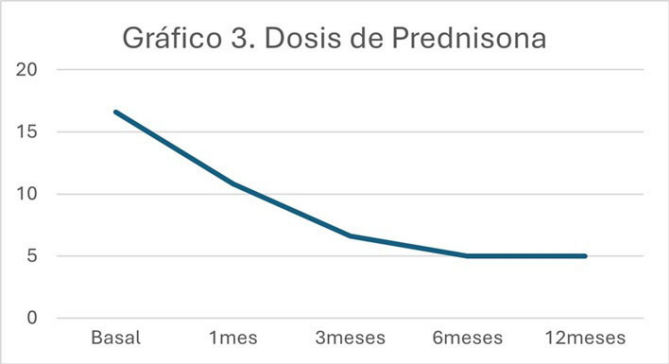
Cristina Arciniega Larios, María de Nazaret Roldán Ruiz, Mirian Yaneth Orellana Gómez, Clara María Terol Muñoz, Sara María Rojas Herrera y Raúl Veroz González

Hospital de Mérida.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada por diversas manifestaciones clínicas con una morbilidad significativa. Anifrolumab, un anticuerpo monoclonal dirigido al receptor de interferón tipo I, ha surgido como una opción terapéutica prometedora en esta enfermedad.
Objetivos: Describir los resultados clínicos y el perfil de seguridad del anifrolumab en pacientes con LES de nuestro hospital.
Métodos: Se realizó un análisis observacional retrospectivo de los datos obtenidos de pacientes diagnosticados de LES tratados con anifrolumab de nuestro hospital. El conjunto de datos incluyó información demográfica, manifestaciones clínicas, pruebas complementarias y tratamientos. Se utilizó la estadística descriptiva para resumir los datos.
Resultados: Se identificaron 6 pacientes, todas ellas mujeres, con una edad media de 49,4 ± 10,81 años. La duración media del diagnóstico de LES fue de 11,2 ± 7,05 años. Las manifestaciones más comunes fueron mucocutáneas y articulares, presentes en el 100% de los casos, mientras que, las manifestaciones hematológicas estuvieron presentes en el 50%. Otras manifestaciones como la nefritis y la serositis fueron menos frecuentes (fig. 1). Todos los pacientes habían recibido múltiples inmunosupresores previamente, siendo la media de biológico previo al inicio de la terapia de 0,66. Dos pacientes habían recibido tratamiento previo con ciclofosfamida, uno de ellos micofenolato mofetil y uno tacrolimus. El 100% de ellos había recibido esteroides y en el 83,3% de los casos también los recibieron en forma de bolos en algún momento de la enfermedad. Al momento del inicio de anifrolumab, el 66,6% recibían tratamiento con hidroxicloroquina, el 66,6% metotrexato y el 100% asociaba esteroides. La actividad media medida por SLEDAI al inicio fue de 8 ± 2,58. Se observaron mejoras significativas en los dominios cutáneo y articular, con un 83,3% de los pacientes reportando una disminución de la actividad de la enfermedad medida por SLEDAI de 3 ± 3,41 (fig. 2). Los parámetros hematológicos también mostraron mejoría, especialmente en la anemia y la trombocitopenia. La media de tiempo hasta prednisona < 7,5 mg fue de 6 meses (fig. 3). El índice de daño orgánico (SLICC) se mantuvo estable desde el inicio. anifrolumab fue generalmente bien tolerado. Entre los efectos adversos se reportó un caso de infección urinaria de repetición y un caso de infección por virus herpes zóster grave que requirió ingreso y la discontinuación del fármaco.







Conclusiones: En nuestra muestra, anifrolumab demuestra una reducción importante de la actividad de la enfermedad en pacientes con LES, siendo especialmente útil en las manifestaciones cutáneas y articulares. El perfil de seguridad es favorable, aunque en nuestra muestra se reportó un caso de infección grave que requirió ingreso. Estos hallazgos reafirman a anifrolumab como una opción terapéutica valiosa para el LES principalmente en pacientes con perfil de afectación mucocutáneo y/o articular.

RC096. SERUM KL-6 AND IL-18 AS DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC BIOMARKERS IN SYSTEMIC SCLEROSIS-ASSOCIATED INTERSTITIAL LUNG DISEASE: A 24-MONTH COHORT STUDY

Cristiana Siero Santos[1], José Ordás Martínez[1], Juan Herrero García[3], Sara Calleja Antolín[3], Miriam Retuerto[1], Laura Sierra[2], Javier de la Calle Lorenzo[4], Elena Bollo de Miguel[2], Clara Moriano Morales[1] and Elvira Díez Álvarez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León.
[2]Servicio de Neumología. Complejo Asistencial Universitario de León.
[3]Servicio de Inmunología. Complejo Asistencial Universitario de León.
[4]Servicio de Radiología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introduction: Systemic sclerosis (SSc)-associated interstitial lung disease (ILD) is a major contributor to morbidity and mortality in SSc patients. Early detection and monitoring of ILD are essential for improving clinical outcomes. Serum biomarkers, such as KL-6 and IL-18, have emerged as promising non-invasive tools for diagnosing ILD, predicting progression, and guiding therapeutic strategies. However, their clinical utility in SSc-ILD remains incompletely understood.

Objectives: This study aimed to evaluate the diagnostic and prognostic value of serum KL-6 and IL-18 in detecting ILD and predicting its progression and mortality in SSc patients over a 24-month period.

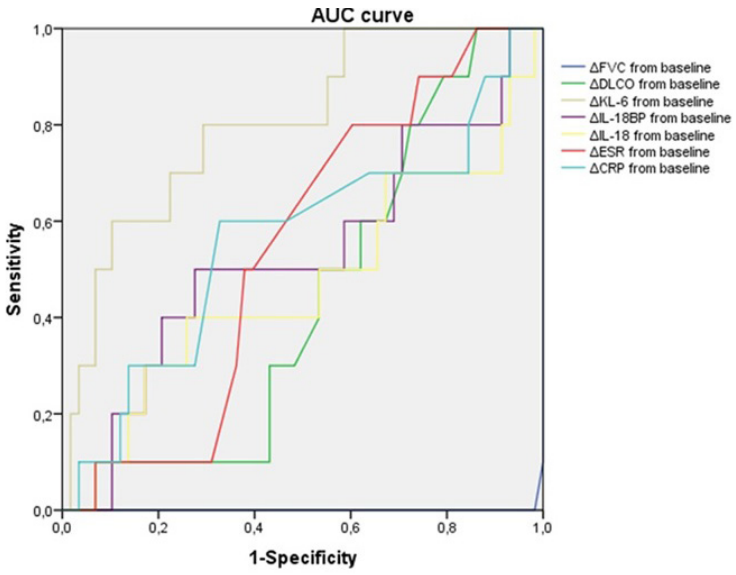
Methods: A prospective cohort study was conducted at the Complejo Asistencial Universitario de León, involving 74 SSc patients. Participants were stratified by ILD status using high-resolution computed tomography (HRCT) and followed for two years. Clinical evaluations, pulmonary function tests (PFTs), and serum biomarker measurements (KL-6, IL-18, and IL-18 binding protein [IL-18BP]) were performed at baseline, one year, and two years. ILD progression was defined by a decline in forced vital capacity (FVC) and changes on HRCT using the modified Goh scoring system. Associations between biomarkers, lung function, and ILD severity were analyzed using Pearson's correlation, while ROC curves determined optimal biomarker thresholds.

Results: At baseline, 38% of patients had ILD, increasing to 54% by year two. The proportion of patients with ≥ 20% lung involvement rose from 32% to 43%, and extensive disease (≥ 20% lung involvement) increased from 11% to 25% (p = 0.03). Serum KL-6 and IL-18 levels were significantly higher in SSc-ILD patients, correlating negatively with %FVC (r = −0.51, p = 0.0007) and %DLCO (r = −0.38, p = 0.001). During follow-up, annual increases in KL-6 were associated with lung function decline and HRCT severity, with +14.18 U/mL/year identified as the threshold for progressive ILD (AUC: 0.803, p = 0.002, sensitivity: 80%, specificity: 64%). For mortality, an annual increase of +71.17 U/mL in KL-6 showed high predictive accuracy (AUC: 0.91, 95% CI: 0.84-0.99, p < 0.0001, sensitivity: 75%, specificity: 85%). DLCO decline (ΔDLCO) was also predictive of mortality, with a -17% annual decrease identified as a critical threshold (AUC: 0.20, p = 0.006). Multivariate analysis identified ΔKL-6, ΔDLCO, ΔCRP, and anti-Scl70 antibodies as independent predictors of progressive ILD, while immunosuppressive therapy demonstrated a protective effect (OR: 0.27, 95% CI: 0.16-0.92, p = 0.004).

Conclusions: Serum KL-6 and IL-18 are valuable diagnostic and prognostic biomarkers for SSc-ILD. Elevated baseline levels correlate with ILD presence, severity, and lung function decline, while annual changes in KL-6 offer critical insights into disease progression and mortality risk. These findings support the integration of serum biomarkers into routine clinical practice for risk stratification, disease monitoring, and therapeutic decision-making in SSc-ILD.

Table RC096
Logistic regression analysis for progressive ILD in SSc FVC forced vital capacity, DLco difusing capacity of the lung for carbon monoxide, KL-6 Krebs von den Lungen-6, CRP C-reactive protein, ESR erythrocyte sedimentation rate, Δ changes from baseline

Variable	Unadjusted analysis			Multivariable analysis adjusted		
	OR	95%CI	p value	OR	95%CI	p value
Age	5.32	1.32-7.56	0.58	-	-	-
Male sex	0.98	0.45-2.34	0.12	-	-	-
Anti-Scl70	2.24	2.05-5.15	0.04	1.98	1.04-3.24	0.03
Immunosuppressive treatment	0.21	0.14-0.87	0.002	0.27	0.16-0.92	0.004
GCs treatment	0.87	0.57-1.53	0.43	0.98	0.82-1.75	0.52
ΔFVC from baseline	1.72	1.42-3.43	0.02	1.32	1.02-3.12	0.13
ΔDLCO from baseline	2.14	1.52-4.21	0.04	1.98	1.12-3.72	0.03
ΔKL-6 from baseline	3.45	1.98-5.45	0.002	3.21	1.78-4.89	0.03
ΔIL-18 from baseline	0.51	0.27-1.45	0.45	0.95	0.36-1.31	0.56
ΔIL-18BP from baseline	1.45	0.98-2.56	0.64	1.04	0.56-2.32	0.62
ΔCRP from baseline	1.52	1.24-3.45	0.02	1.32	1.13-3.24	0.04
ΔESR from baseline	0.89	0.45-2.44	0.45	0.95	0.52-2.94	0.62



RC096 Figura. *Comparison of the receiver operating characteristic curve of blood markers for predicting progressive ILD in patients with SSc.*

RC097. DIAGNÓSTICO Y ASOCIACIONES CLÍNICAS DEL ANTICUERPO ANTI-PMSCL EN UNA COHORTE RETROSPECTIVA

Jordi Camins Fàbregas[1], Ester Oliveras Casòliva[2], Andrea Cuervo Aguilera[1], Noemí Busquets Perez[1], Katherine Cajiao Pérez[1], Carolina Alfonso González[1], Imma Vidal Castell[1], Marta Pérez Moreno[3], Carme Villà Blasco[3], Laura Bigorra López[3], Elisabet Deig Comerma[2], Rebeca Acal[1] y Vera Ortiz-Santamaría[1]

[1]Reumatología. Hospital General de Granollers. [2]Medicina Interna. Hospital General de Granollers. [3]Inmunología. Hospital General de Granollers.

Introducción y objetivos: El anticuerpo anti-PmScl se ha descrito en enfermedades autoinmunes sistémicas como miopatías inflamatorias, esclerosis sistémica y síndromes de superposición. Analizar el diagnóstico final y las características de los pacientes con anticuerpos anti-PmScl positivos en el Hospital General de Granollers.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluye pacientes con anticuerpos PmScl positivos desde enero de 2020 a julio de 2024 en el Hospital General de Granollers con una población de referencia de 305.000 habitantes.
Resultados: Se identificaron 28 pacientes, 67% mujeres y 33% hombres. El 25% fueron positivos para PmScl-75, el 63% para PmScl-100 y el 12% fueron positivos para ambos.

	Positivo débil (n = 16)	Positivo moderado/intenso (n = 12)
Miopatía inflamatoria/ Esclerosis sistémica	4/16 (25%) DMM 3 Enfermedad autoinmune indiferenciada 1	8/12 (58%) DMM 3 Síndrome antisintetasa 2 SSc 3
Otra enfermedad autoinmune sistémica	4/16 (25%) AR 1 LES 2 Síndrome de Sjögren 1	0
Enfermedad pulmonar intersticial	3/16 (18) IPAF 2 NIU 1	2/12 (16%) IPAF 1 NIU 1
Sin enfermedad	5/16 (31%)	2/12 (16%)

Conclusiones: El 42% de los pacientes fueron diagnosticados de MII o ES, el 30% con EAS o EPI, y el 25% no tuvo asociación con ningún EAS. Es más probable que se realice un diagnóstico de MII o SSc en pacientes con títulos de PmScl moderados o altos. Es menos probable que los títulos débiles estén asociados con MII o SSc. Un pequeño subgrupo de pacientes (2) son diagnosticados clínicamente con SAS.

RC098. NEURALGIA DEL TRIGÉMINO Y ESCLEROSIS SISTÉMICA: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Ana María Ruiz Bejerano, Carlos de la Puente Bujidos, Francisco Javier Bachiller Corral y Mónica Vázquez Díaz

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

Introducción: La neuralgia del trigémino (NT) es un trastorno caracterizado por episodios recurrentes y paroxísticos de dolor intenso y breve en el territorio de este nervio. Aunque se ha descrito que es más frecuente en pacientes con esclerosis sistémica (ES)[1], la evidencia disponible es escasa dado la baja prevalencia de la ES.
Objetivos: Describir la prevalencia del diagnóstico de NT en pacientes con ES y evaluar manifestaciones específicas de la enfermedad.
Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y unicéntrico. Se revisaron los registros electrónicos de pacientes de nuestro centro seguidos entre 2018-2025 con diagnóstico de ES según criterios ACR/EULAR 2013.Se recogieron datos como la edad actual, duración de la enfermedad, sexo, etnia, hábito tabáquico, perfil inmunológico y manifestaciones clínicas de la ES (enfermedad pulmonar intersticial, afectación articular inflamatoria, afectación muscular, etc.). A su vez, se registró el diagnóstico de NT, su relación temporal con respecto a la ES desde el primer síntoma no Raynaud y la presencia de otras manifestaciones neurológicas.
Resultados: La NT estuvo presente en 5 de 170 pacientes, con una frecuencia de un 2,9%. Las características demográficas y clínicas se recogen en la tabla. La media de edad fue de 58,8 años, predominio del sexo femenino (80%) y de etnia caucásica (60%). La afectación articular inflamatoria estuvo presente en 3 pacientes (60%) y ninguno presentó afectación muscular. El diagnóstico fue previo en 2 pacientes (40%) con un periodo de tiempo medio 2 años y medio hasta el debut de ES. A su vez el diagnóstico fue posterior en 3 pacientes (60%) con un periodo de tiempo medio de 8 años desde el debut de ES. De estos 3 pacientes, solo 1 paciente recibía tratamiento modificador de la enfermedad (hidroxicloroquina) en el momento de la aparición de NT. Ningún caso presentó síndrome del túnel del carpo (STC) u otras manifestaciones neurológicas.

Características de los pacientes incluidos

	Neuralgia del trigémino (N = 5)
Edad en años (media, DE)	58,8 (12,2)
Sexo femenino (n, %)	
Etnia (n, %)	4 (80)
Caucásica	3 (60)
Hispanoamericana	2 (40)
Duración de la enfermedad (desde el primer síntoma no Raynaud) en años (media, DE)	14 (9,1)
Aparición con respecto al diagnóstico de enfermedad (n, %)	
Previo	2 (40)
Posterior	3 (60)
Hábito tabáquico (n, %)	1 (20)
Subtipo (n, %)	
Difusa	1 (20)
Limitada	4 (80)
Anticuerpo (n, %)	
Anticentrómero	2 (40)
Antitopoisomerasa	2 (40)
U1RNP	1 (20)
mRSS (media, DE)	6,2 (5,6)
Enfermedad pulmonar intersticial (n, %)	1 (20)
Afectación articular inflamatoria (n, %)	3 (60)
Afectación muscular (n, %)	0
Úlceras digitales	2 (40)
Calcinosis	1 (20)
Afectación GI alta	3 (60)
Afectación GI baja	2 (40)

Conclusiones: La prevalencia de NT en nuestra cohorte fue baja y similar a la de otros estudios. Se observó un mayor número de pacientes con afectación articular inflamatoria pero no afectación muscular. A pesar de lo descrito en la literatura, ninguno de los pacientes cursaba de forma concomitante con STC u otra manifestación neurológica[1]. La baja frecuencia de esta entidad limita a la hora de realizar asociaciones estadísticas.

Bibliografía

1. Maltez N, Choi MY, Troyanov Y, Wang M, Jantz M, Fritzler MJ, Baron M, Hudson M; Canadian Scleroderma Research Group. Trigeminal neuralgia in systemic sclerosis. Semin Arthritis Rheum. 2021;51(1):318-23.

RC099. USO DE INHIBIDORES DE PUNTOS DE CONTROL INMUNES EN PACIENTES CON DERMATOMIOSITIS ASOCIADA AL CÁNCER

Ernesto Trallero Araguás[1], Arturo Llobell Uriel[1], Albert Gil[2], Daniela Ulloa[1], Javier Ros[3], Cristina Suárez[3] y Albert Selva-O'Callaghan[2]

[1]Servicio de Reumatología. Barcelona Hospital Universitario Vall d'Hebron. [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [3]Servicio de Oncología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: Los inhibidores de los puntos de control inmunológico (*immune checkpoint inhibitors*, ICIs) son una terapia antineoplásica cada vez más utilizada en el tratamiento de múltiples tumores. Su uso se ha asociado con eventos adversos relacionados con el sistema inmunológico (*immune related adverse effects*, irAEs), pudiendo afectar a cualquier órgano. La dermatomiositis (DM) es una enfermedad autoinmune sistémica que se caracteriza por una reacción inflamatoria que afecta fundamentalmente al músculo y a la piel. Hasta un tercio de los pacientes con DM presentan neoplasias asociadas (*cancer associated dermatomyositis*, CAM). Los pacientes con enfermedades autoinmunes tienden a ser excluidos de los ensayos clínicos con ICIs por la preocupación de la inducción de exacerbaciones de la enfermedad autoinmune y del efecto del manejo de las mismas en la efectividad de los ICIs. Es necesaria más evidencia de práctica clínica para evaluar la seguridad y eficacia de los ICIs en pacientes con enfermedades autoinmunes preexistente, incluida la DM.

Objetivos: En este *abstract* presentamos dos pacientes visitados en el Hospital Vall d'Hebron de Barcelona, diagnosticados con CAM, que fueron tratados con ICIs como parte de su tratamiento antineoplásico (tabla).

Resultados: Caso 1: varón de 65 años que debutó con un cuadro de mialgias, debilidad proximal y elevación de CKs en marzo de 2016, siendo diagnosticado de una DM anti-NXP2. Recibió tratamiento con glucocorticoides (GC) y tacrolimus con buena respuesta. Se realizó un cribado de neoplasia que derivó en un diagnóstico de un carcinoma escamoso de pulmón, por el que se inició tratamiento con nivolumab en abril de 2017. Tras 2 ciclos el paciente experimentó un

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS DOS PACIENTES CON CAM QUE RECIBIERON ICI

	Caso 1	Caso 2
Sexo (edad al diagnóstico de DM, años)	Varón (65)	Varón (52)
Fecha debut DM	Marzo 2016	Octubre 2015
Debilidad muscular	Proximal	Proximal
Patrón biopsia muscular	DM	DM
Mialgia	Sí	No
Lesiones cutáneas	Eritema periungueal	Pápulas de Gottron
Síndrome tóxico	Sí	No
Artralgia	Sí	Sí
Autoanticuerpos	NXP2	MDA5
Tratamiento DM	GC, Tacrolimus, IVIG	GC, Tacrolimus
Neoplasia	SCLC metastásico	Carcinoma escamoso seno piriforme
Fecha diagnóstico neoplasia	Noviembre 2016	Noviembre 2016
Quimioterapia	Sí	Sí
Radioterapia	Sí	Sí
Cirugía	No	Sí
Inmunoterapia	Nivolumab	Nivolumab
Fecha inicio ICI	April 2017	February 2019
Empeoramiento de DM durante tratamiento con ICI (manejo)	Sí, tras 2 ciclos (GC a dosis altas + IVIG, buena respuesta a descenso de GC)	No
Discontinuación del ICI (fecha y causa)	Marzo 2018 (progression de la enfermedad)	No (muerte)
Ultima fecha de segumiento, estado	Marzo 2020 Fallecido (peritonitis perforada)	Enero 2021 Respuesta parcial. Fallecido (fallo renal + sepsis)

RC099 Tabla.

empeoramiento de la debilidad muscular, requiriendo tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas (IGIV) y un incremento transitorio de la dosis de GC, con una buena respuesta. Posteriormente, el paciente pudo reiniciar nivolumab, que fue finalmente suspendido en marzo de 2018, después de 20 ciclos, debido a progresión de la enfermedad neoplásica. Finalmente, el paciente falleció en marzo de 2020 debido a una peritonitis perforada. Caso 2: varón de 52 años diagnosticado de una DM MDA5+ en octubre de 2015, que debutó con artralgias, debilidad muscular e ILD leve, con buena respuesta a corticoides y tacrolimus. El cribado de cáncer reveló unas adenopatías hipercaptantes en cabeza y cuello, confirmándose mediante biopsia el diagnóstico de un carcinoma del seno piriforme escamoso. Tras los tratamientos quirúrgico y radioterápico, el paciente recibió QT con cisplatino y cetuximab desde agosto de 2018, que se sustituyó por nivolumab en febrero de 2019 debido a progresión de la enfermedad neoplásica. Durante el periodo de tratamiento (23 meses) no se observó empeoramiento de su DM. En enero de 2021, el paciente falleció debido a una insuficiencia renal crónica agudizada y una sepsis.

Conclusiones: Los ICIs pueden ser considerados una opción terapéutica válida en pacientes con CAM. Ninguno de nuestros pacientes experimentó una exacerbación grave de su enfermedad autoinmune. Incluso en el caso en que se produjo, no fue necesario suspender la terapia con ICIs de forma definitiva, pudiendo manejare el brote de DM con baja carga de inmunosupresión, lo que contribuyó a minimizar el impacto de este tratamiento en la terapia antineoplásica.

RC100. ASOCIACIÓN ENTRE PATRONES DE CAPILAROSCOPIA Y DIAGNÓSTICO: ESTUDIO DESCRIPTIVO EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Laura Ramos Ortiz de Zárate, María Alonso de Francisco, Carlota Navarro Joven, María Machattou, Alejandro Martínez Rodado, Adriana Martín Bescos, Pablo Navarro Palomo, Natalia de la Torre Rubio, Olga Rusinovich Lovgach, Carolina Merino Argumánez, Blanca García Magallón, José Campos Esteban, Hildegarda Godoy Tundidor, Mónica Fernández Castro, Jesús Sanz Sanz, Carmen Barbadillo Mateos, José Luis Andréu Sánchez y Laura Nuño Nuño

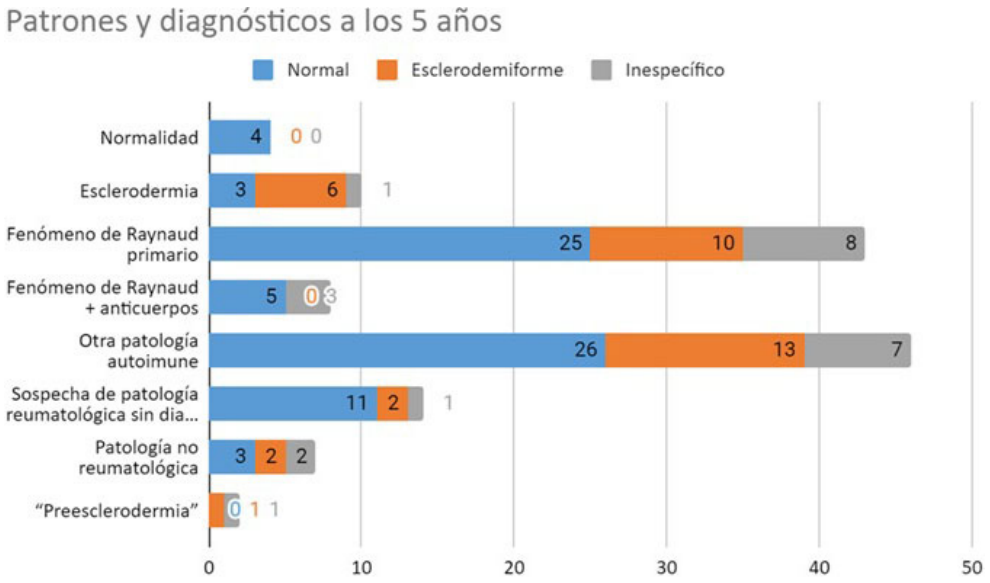
Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Introducción: La capilaroscopia es una herramienta diagnóstica no invasiva ampliamente utilizada para evaluar alteraciones vasculares que sugieran patología sistémica, especialmente en el contexto de la esclerosis sistémica, donde su aplicación en el diagnóstico está respaldada por criterios bien definidos. Sin embargo, su utilidad no se limita a esta enfermedad, habiéndose observado una mayor prevalencia de alteraciones capilaroscópicas en el seno de otras patologías, principalmente conectivopatías, como el lupus eritematoso sistémico, la dermatomiositis y la enfermedad de Sjögren.

Objetivos: Correlacionar la presencia de alteraciones vasculares en la capilaroscopia con el diagnóstico posterior.

Métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de una cohorte de 132 pacientes del servicio de Reumatología de un hospital de tercer nivel. Se recopilaron informes de capilaroscopias realizadas durante el año 2019 en el servicio de Reumatología. Los patrones capilaroscópicos se clasificaron según los criterios establecidos en las guías de (añade qué criterios has utilizado) (normal, patrón inespecífico, patrón esclerodermiforme). Se evaluó mediante análisis estadístico descriptivo la asociación entre los hallazgos capilaroscópicos, presencia de autoanticuerpos y sus especificidades, y diagnósticos clínicos a los 5 años de la realización de la prueba.

Resultados: Se reclutaron 132 pacientes con capilaroscopia realizada durante 2019., Consistieron en 83,33% mujeres (110), con una media de 51,95 años a la realización de la prueba. 30 de ellos tenían al menos una capilaroscopia previa. 78 pacientes (59,1%) no tenían diagnóstico previo, 48 (36,36%) tenían un diagnóstico que se mantuvo tras la capilaroscopia, y 6 (4,55%) tenían un diagnóstico previo que fue modificado tras la realización de la prueba. Los patrones esclerodermiformes fueron identificados en 7,58% de los casos (10 pacientes) y mostraron una correlación del 50% con el diagnóstico de esclerosis sistémica. Los patrones normales se asociaron principalmente con los diagnósticos de fenómeno de Raynaud primario (25 pacientes; 32,47%) y otras conectivopatías distintas de la esclerosis sistémica (26 pacientes; 33,77%), siendo la más frecuente enfermedad de Sjögren, seguidos de fenómeno de Raynaud asociado a anticuerpos (6 pacientes, 7,79%). Los patrones inespecíficos se asociaron principalmente a conectivopatías (14 pacientes, 31,11%) especialmente LES, seguidos de fenómeno de Raynaud primario (11 pacientes, 24,44%). Un 39,74% de los pacientes sin diagnóstico previo fueron diagnosticados de fenómeno de Raynaud primario, 21,8% de otras conectivopatías, y un 7,69% de esclerosis sistémica. Al finalizar los 5 años de seguimiento había 14 pacientes con datos clínicos y analíticos sugestivos de autoinmunidad continuaban sin diagnóstico formal; 11 de ellos con capilaroscopias normales.



RC100 Figura.

Conclusiones: Si bien los patrones tenían cierta asociación con patologías sistémicas o primarias, un patrón capilaroscópico normal no descarta la presencia de autoinmunidad. La presencia de pacientes con capilaroscopias normales que pese a ello desarrollaron patología autoinmune refuerzan la importancia de utilizar la capilaroscopia como una herramienta más dentro de un abordaje integral, evitando una interpretación aislada de los resultados para optimizar el diagnóstico y manejo de estas patologías.

RC101. PROTOCOLO DE DERIVACIÓN A REUMATOLOGÍA DE PACIENTES CON EFECTOS ADVERSOS INMUNOMEDIADOS RELACIONADOS CON FÁRMACOS INHIBIDORES DE LOS PUNTOS DE CONTROL INMUNOLÓGICO

Maite Silva Díaz[1], José A. Gómez-Puerta[2], Clara Ventín Rodríguez[3], Mercedes Freire González[1], Joaquín Mosquera Martínez[4] y Javier de Toro Santos[1,5]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. Instituto de Investigación Biomédica A Coruña. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario Vigo. [4]Servicio de Oncología Médica. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. [5]Universidade dA Coruña.

En los últimos años han aparecido nuevos fármacos que bloquean proteínas específicas para tratar diferentes neoplasias y así restablecer la respuesta inmune[1]. Son los bloqueadores de los puntos de control inmunológico o *immune checkpoint inhibitors*, que inhiben las señales de bloqueo de los linfocitos T citotóxicos. Este mecanismo altera el equilibrio establecido entre tolerancia y autoinmunidad, provocando así efectos secundarios de naturaleza autoinmune (irAEs). Estos irAEs afectan especialmente a la piel, el tracto gastrointestinal, las glándulas endocrinas y el sistema respiratorio. Los irAEs reumatológicos (Rh-irAE) descritos con mayor frecuencia son las artralgias (1-43%) y las mialgias (2-20%)[2]. La patología reumatológica inflamatoria más frecuente es la artritis, seguida del síndrome polimiálgico y la miositis. También puede aparecer xerostomía, xeroftalmia o sarcoidosis, así como otras enfermedades como algunas vasculitis, lupus eritematoso sistémico o esclerosis sistémica. Es muy importante la derivación temprana a un reumatólogo en pacientes que presentan dolor moderado que no mejora con analgesia y antiinflamatorios. El objetivo de este protocolo es definir las vías de derivación de los pacientes que reciben tratamiento con fármacos inhibidores de los *checkpoint* (anticuerpos anti-CTLA-4 como Ipilimumab, anticuerpos anti-PD-1 como nivolumab o pembrolizumab, anticuerpos anti-PD-L1 como atezolizumab, duvalumab o avelumab y anticuerpos anti-TIM-3 como sabatolimab). Los Rh-irAEs se clasifican en cuatro grados según la gravedad[3]. En el grado 1 aparece dolor leve, rigidez y/o debilidad. En el grado 2 dolor moderado, rigidez y/o debilidad limitante para las actividades instrumentales de la vida diaria. En el grado 3 dolor grave, rigidez y/o debilidad limitante para las actividades del autocuidado de la vida diaria y en el grado 4 aparecen consecuencias potencialmente mortales o que se relacionan a una importante discapacidad. La derivación temprana a reumatología debe considerarse con síntomas de grado 2 o mayor, antes de iniciar tratamiento con corticoides y en casos que requieran ahorradores de corticoides. En las tablas 1-3 especificamos según los síntomas, las pruebas complementarias que se deberían realizar, así como el tratamiento adecuado. Para ello nos basamos en las recomendaciones de la guía americana y europea de oncología (ASCO y ESMO), así como en los puntos a considerar para el diagnóstico y tratamiento publicados por la sociedad europea de reumatología (EULAR). Con este protocolo pretendemos ayudar a unificar el manejo de los Rh-irAEs en España y recordar la necesidad de una derivación precoz de esta patología a los reumatólogos para un adecuado diagnóstico y tratamiento.

Tabla RC101
Tabla 1. Algoritmo de derivación a Reumatología de pacientes en tratamiento con inmunoterapia que desarrollan artritis

Artritis	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4
Síntomas	Dolor e inflamación (eritema, aumento de temperatura, tumefacción) leves	Dolor e inflamación moderados Dificultad para actividades instrumentales	Dolor e inflamación graves Limitación para autocuidado	Dolor e inflamación graves Consecuencias potencialmente mortales
Pruebas complementarias	Analítica con PCR, VSG, FR, ACPA, ANAS ± HLA-B27 Radiografía articular	Analítica con PCR, VSG, FR, ACPA, ANAS ± HLA-B27 Radiografía articular Valorar ecografía, TC o RM	Analítica con PCR, VSG, FR, ACPA, ANAS ± HLA-B27 Radiografía articular Valorar ecografía, TC o RM	Analítica con PCR, VSG, FR, ACPA, ANAS ± HLA-B27 Radiografía articular Valorar ecografía, TC o RM
Inmunoterapia	Mantener	Considerar interrumpir hasta control de síntomas	Interrumpir Considerar reiniciar si control de síntomas	Interrumpir
Tratamiento	Sintomático: paracetamol y/o AINE	PDN ≤ 10 mg/día Si > 3 meses, FAME GC intraarticular	PDN 0,5-1 mg/Kg/día A valorar FAME sintético convencional o biológico	PDN 0,5-1 mg/Kg/día A valorar FAME sintético convencional o biológico
Derivación a reumatología	No	Sí, antes de inicio de corticoide	Sí	Sí

Tabla RC101
Tabla 2. Algoritmo de derivación a Reumatología de pacientes en tratamiento con inmunoterapia que desarrollan polimialgia reumática

Polimialgia reumática	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4
Síntomas	Dolor y rigidez leves	Dolor y rigidez moderados Dificultad para actividades instrumentales	Dolor y rigidez graves Limitación para autocuidado	Dolor y rigidez graves Consecuencias potencialmente mortales
Pruebas complementarias	Analítica con PCR, VSG, FR, ACPA, CPK, ANAS	Analítica con PCR, VSG, FR, ACPA, CPK, ANAS Radiografía de tórax	Analítica con PCR, VSG, FR, ACPA, CPK, ANAS Radiografía de tórax	Analítica con PCR, VSG, FR, ACPA, CPK, ANAS Radiografía de tórax
Inmunoterapia	Mantener	Considerar interrumpir hasta control de síntomas	Interrumpir Considerar reiniciar si control de síntomas	Interrumpir
Tratamiento	Sintomático: paracetamol y/o AINE	PDN 20 mg/día 3-4 semanas y reducir	PDN 20 mg/día FAME (MTX, TCZ)	PDN 20 mg/día FAME (MTX, TCZ)
Derivación a reumatología	No	Sí, antes de inicio de corticoide	Sí	Sí

Tabla RC101
Tabla 3. Algoritmo de derivación a Reumatología de pacientes en tratamiento con inmunoterapia que desarrollan miositis

Miositis	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4
Síntomas	Debilidad leve	Debilidad moderada Dificultad para actividades instrumentales	Debilidad grave Limitación para autocuidado	Debilidad grave Consecuencias potencialmente mortales
Pruebas complementarias	Analítica con PCR, VSG, CPK, aldolasa, GOT, GPT, LDH, troponina	Analítica con PCR, VSG, CPK, aldolasa, GOT, GPT, LDH, troponina, immunoblot de miositis	Analítica con PCR, VSG, CPK, aldolasa, GOT, GPT, LDH, troponina, immunoblot de miositis	Analítica con PCR, VSG, CPK, aldolasa, GOT, GPT, LDH, troponina, immunoblot de miositis
	Electromiograma	Electromiograma ± RM de cuerpo ± - biopsia muscular	Electromiograma ± RM de cuerpo ± - biopsia muscular	Electromiograma ± RM de cuerpo ± biopsia muscular
	Considerar ecocardiograma	Radiografía de tórax	Radiografía de tórax	Radiografía de tórax
Inmunoterapia	Mantener	Considerar interrumpir hasta control de síntomas (y normalización CPK)	Interrumpir Considerar reiniciar si control de síntomas Suspender si afectación miocárdica	Interrumpir Suspender si afectación miocárdica
Tratamiento	Sintomático: paracetamol y/o AINE	PDN 10 mg/día PDN 0,5-1 mg/Kg/día A valorar FAMEs	Hospitalización PDN 1-2 mg/Kg/día A valorar FAMEs Considerar inmunoglobulinas IV y/o plasmaféresis	Hospitalización PDN 1-2 mg/Kg/día A valorar FAMEs Considerar inmunoglobulinas IV y/o plasmaféresis
Derivación a reumatología	No	Sí, antes de inicio de corticoide	Sí	Sí

Bibliografía
1. Raman R, Vaena D. Immunotherapy in Metastatic Renal Cell Carcinoma: A Comprehensive Review. BioMed Res Int. 2015;2015:367354.
2. Cappelli LC, Gutiérrez AK, Bingham CO, Shah AA. Rheumatic and Musculoskeletal Immune-Related Adverse Events Due to Immune Checkpoint Inhibitors: A Systematic Review of the Literature. Arthritis Care Res. 2017;69(11):1751-63.
3. Haanen J, Obeid M, Spain L, Carbonnel F, Wang Y, Robert C, et al. Management of toxicities from immunotherapy: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol. 2022;33(12):1217-38.

RC102. PATRONES DE USO DE FÁRMACOS BIOLÓGICOS Y PEQUEÑAS MOLÉCULAS EN PACIENTES CON ARTRITIS INFLAMATORIA: DATOS COMBINADOS DE CINCO PAÍSES DE LATINOAMÉRICA

Paloma de Abreu Trigueros[1], Carolina Isnardi[2], Vijaya Rivera Terán[3], Ieda Laurindo[4], José Jiram Torres-Ruíz[3] Guillermo Pons-Estel[2], Maina de la Vega[2], María Agustina Alfaro[5], Julieta Gamba[5], Edson Veloso[5], Guillermo Berbo[5], Mercedes Sota[5], Angelica Duarte[4], Monica Siqueira de Vechi[4], Valeria Valim[4], Fatima Sauma[4], Reginaldo Botelho[4], Marco Antonio Araujo Da Rocha Loures[4], David Vega Morales[3], Iris Colinga Pedraza[3], Sandra Sicsik Ayala[3], Ángel Castillo Ortiz[3], Fedra Irazoque Palazuelos[3], Sonia Cabrera Villalba[1], Gabriela Ávila Pedretti[1], Vannia Valinotti Cabrera[1], Evelín Leyva Ríos[1], Angelica Amarilla Ortiz[1], Mariela Zarza Torres[1], Paola Pusineri[1], Paola Jara[1], Cristina Brunengo Brunengo[6], Darwin Cordovilla Montero[6], Macarena Soto[6], Sofia Rostan[6], Sandra Consani[6] y Deshire Alpizar Alpizar Rodríguez[3]

[1]Sociedad Paraguaya de Reumatología. BIOBADAGUAY. Asunción. Paraguay. [2]Sociedad Argentina de Reumatología. Unidad de Investigación. Caba. Argentina. [3]Colegio Mexicano de Reumatología. BIOBADAMEX. Ciudad de México. México. [4]Sociedad Brasileña de Reumatología. BIOBADABRASIL. Brasilia. Brasil. [5]Sociedad Argentina de Reumatología. BIOBADASAR. CABA. Argentina. [6]Sociedad Uruguaya de Reumatología. BIOBADAGUAY. Montevideo. Uruguay.

Introducción: La disponibilidad de fármacos modificadores de la enfermedad (FAMEs) biológicos (-b) y sintéticos dirigidos (-sd) varía entre los países de Latinoamérica, lo cual afecta la prescripción médica. Además, en los últimos años se han introducido biosimilares y drogas genéricas.

Objetivos: Describir los patrones de inicio de FAMEs-b/sd en pacientes con artritis inflamatoria en cinco países de Latinoamérica y comparar la situación entre ellos.

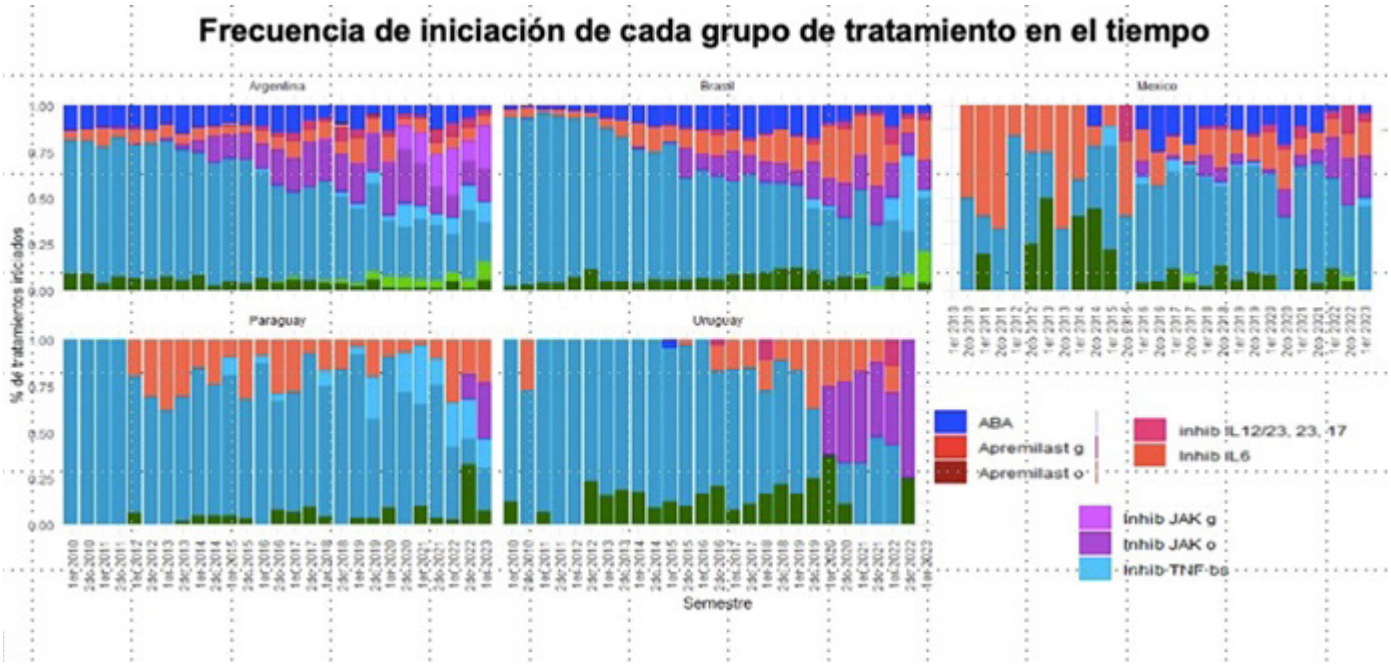
Métodos: Se recopilaron datos de cinco registros BIOBADA (Eventos Adversos de Terapias Dirigidas en Enfermedades Reumáticas) de Latinoamérica, que incluyeron pacientes de Argentina, Brasil, México, Paraguay y Uruguay. Para este análisis, se incluyeron pacientes con artritis reumatoidea (AR), artritis psoriásica (APs) y espondiloartritis axial (EspAax) que habían iniciado al menos un FAME-b o -sd hasta octubre de 2023. Se realizó un cuestionario para evaluar la fecha y el número de biosimilares y moléculas pequeñas genéricas comercializadas en cada país. El análisis estadístico fue descriptivo.

Frecuencia de Utilización de cada grupo de drogas según línea de tratamiento

	1.ª línea (n = 7.078)	2.ª línea (n = 2.959)	≥ 3.ª línea (n = .2523)	Total (n = 12.553)
Abatacept n (%)	288 (4,1)	380 (12,9)	397 (15,7)	1.065 (8,5)
Apremilast n (%)	1 (0,0)	2 (0,0)	2 (0,0)	5 (0,0)
Inhibidor de IL-6	280 (4,0)	323 (10,9)	418 (16,6)	1.021 (8,1)
Inhibidor IL- 12/23, 17, 23	39 (0,6)	43 (1,5)	74 (2,9)	156 (1,2)
Inhinibidor TNF original	5.691 (80,4)	1.628 (55,1)	769 (30,5)	8.088 (64,5)
Inhibidor TNF biosimilar	68 (1,0)	82 (2,8)	44 (1,7)	194 (1,5)
Rituximab original	212 (3,0)	194 (6,6)	316 (12,5)	722 (5,8)
Rituximab biosimilar	11 (0,2)	6 (0,2)	57 (2,3)	74 (0,6)
Inhibidor JAK original	343 (4,8)	218 (7,4)	347 (13,8)	908 (7,2)
Inhibidor JAK genérico	30 (0,4)	31 (1,1)	41 (1,6)	102 (0,8)

Il: interleucina, TNF: factor de necrosis tumoral, JAK: janus kinasa.

Resultados: Se incluyeron un total de 7.098 pacientes y 12.337 tratamientos: 5.448 (70,5%) de Argentina, 4.826 (38,4%) de Brasil, 1.085 (14,0%) de México, 706 (9,1%) de Paraguay y 488 (6,3%) de Uruguay. El 74,8% eran mujeres, con una edad media de 50,7 años (DE 13,3). La AR fue la enfermedad más frecuente (5.458, 76,9%), seguida por APs (694, 9,8%) y EspAax (946, 13,3%). Los biosimilares fueron introducidos en México en 2012, en Brasil en 2015 y en Argentina en 2019, incluyendo biosimilares de inhibidores del TNF (iTNF) y RTX. En Paraguay y Uruguay solo se han comercializado biosimilares de inhibidores del TNF desde 2016 y 2019, respectivamente. Los genéricos de inhibidores de JAK están disponibles solo en Argentina desde 2020. Argentina y México tienen una mayor variedad de fármacos. Los iTNF fueron los más utilizados en todos los países, especialmente como primera línea de tratamiento. Abatacept se utilizó en un 8,6% de los tratamientos, inhibidores de JAK (iJAK) original en un 7,4% e IL-6i en un 8,3%, y su frecuencia aumenta como segunda y tercera línea de tratamiento. La frecuencia de uso de los iTNF origi-



RC0102 Figura.

nal disminuyó gradualmente con la introducción de nuevos fármacos en cada país. El uso de iJAK ha aumentado con el tiempo desde su lanzamiento. En Argentina se observó un claro aumento en el uso de tofacitinib genérico desde 2020, mientras que la frecuencia de nuevos regímenes con iJAK originales disminuyó.
Conclusiones: La disponibilidad de FAMEs-b/sd difiere entre los países de Latinoamérica. Los iTNF son los más utilizados. La inclusión de nuevos fármacos, biosimilares y genéricos ha modificado el patrón de tratamiento.

RC103. RIESGO DE TUBERCULOSIS DURANTE EL TRATAMIENTO CON TERAPIAS BIOLÓGICAS Y SINTÉTICAS DIRIGIDAS EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS: DATOS COMBINADOS DE CINCO PAÍSES DE LATINOAMÉRICA

Paloma de Abreu Trigueros[1], Carolina Isnardi[2], Ieda Laurindo[3], Deshire Alpizar Alpizar Rodríguez[4], José Jiram Torres-Ruíz[4], Guillermo Pons-Estel[2], María J. Haye Salinas[5], María Agustina Alfaro[5], Verónica Saurit[5], Erika Catay[5], Gustavo Medina[5], Barbara Stadler Kahlow[3], Jose Roberto Miranda[3], Ana Cristina Medeiros-Ribeiro[3], Manoel Bertolo[3], Marco Antonio Araujo Da Rocha Loures[3], Hellen Mary da Silveira de Carvaho[3], Ángel Castillo Ortiz[4], Fedra Irazoque Palazuelos[4], Omar Eloy Muñoz Monroy[4], Sandra Carrillo Vázquez[4], Angélica Peña Ayala[4], Sonia Cabrera Villalba[1], Gabriela Ávila Pedretti[1], Lourdes Román Ruíz Díaz[1], Mariela Zarza Torres[1], Vannia Valinotti Cabrera[1], Patricia Melgarejo[1], Laura Martínez[1], Clyde Parodi[1], Roger Rolón Campuzano[1], Cristina Brunengo Cairus[6], Darwin Cordovilla Montero[6], Macarena Soto[6], Sofia Rostán[6], Pilar Garino[6] y Vijaya Rivera Terán[4]

[1]Sociedad Paraguaya de Reumatología. BIOBADAGUAY. Asunción. Paraguay. [2]Sociedad Argentina de Reumatología. Unidad de Investigación. CABA. Argentina. [3]Sociedad Brasileña de Reumatología. BIOBADABRASIL. Brasilia. Brasil.[4]Colegio Mexicano de Reumatología. BIOBADAMEX. Ciudad de México. México. [5]Sociedad Argentina de Reumatología. BIOBADASAR. CABA. Argentina. [6]Sociedad Uruguaya de Reumatología. BIOBADAGUAY. Montevideo. Uruguay.

Introducción: En Latinoamérica hay una elevada carga de incidencia de tuberculosis (TB). Los pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias inmunomediadas (IMID) que reciben tratamientos inmunosupresores presentan un mayor riesgo de desarrollar TB.
Objetivos: Determinar incidencia y de tuberculosis (TB) bajo tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad convencionales, sintéticos dirigidos y biológicos (c/ts/bFAMEs) y riesgo relativo entre intervenciones, en pacientes con enfermedades inmunomediadas (IMID) en 4 registros BIOBADA en cinco países latinoamericanos.
Métodos: Se recopilaron datos de cuatro registros BIOBADA de Latinoamérica, incluyendo Argentina, Brasil, México, Paraguay y Uruguay (estos dos últimos incluidos en el mismo registro). Para el análisis se incluyeron pacientes que habían recibido uno o múltiples cursos de tratamiento con cFAMEs (controles) y ts/bFAMEs. Se evaluó la historia de exposición a TB, radiología de tórax, screening de infección latente de TB (LBTI) y tratamiento profiláctico de LBTI antes de cada curso de tratamiento. Análisis estadístico fue descriptivo,
Resultados: Se incluyeron datos de 12.477 pacientes que recibieron un total de tratamientos 19.516 (14.527 (74,7%) ts/b FAMEs y 4.989 (25,6%) cFAMEs (controles). Del total de tratamientos se detectaron 105 de TB (15 cDMARDs, 90 ts/bFAMEs), de ellos, 57 (54,3%) TB pulmonar, 22 (21,0%) sin especificar localización, 19 (18,1%) LBTI latente, 5 (4,8%) TB diseminada y 2 (1,9%) TB peritoneal El 64,8% eran mujeres con una edad media de 51,7 ± 11,3. El diagnóstico más frecuente fue la artritis reumatoide (AR) en un 71,4% (15) seguido de la espondilitis anquilosante (EA) 18,1% (19) y artritis psoriásica (APSo)10,5% (11%). La mediana (intervalo intercuartílico) de exposición al tratamiento al desarrollo de TB fue de 20 (8-46) meses, el 84,8% fue posterior a las 6 semanas del inicio del tratamiento. De los ts/bFAMEs 81,1% (73/90) inhibidores de factor de necrosis tumoral (iTNF), 10% (9/90) inhibidores de la interleucina 6 (iIL6), 5,6% (5/90) rituximab (RTX), 3,6% (3/90) abatacept (ABT). En los controles el metotrexato (MTX) fue el fármaco más frecuente en un 66,7% y en ts/bDMARDs el MTX se usó como tratamiento concomitante en un 60%. En controles los corticoides se administraron en un 53,3% y en un 40% en los ts/bDMARDs. El 72,4% (76/105) presentaron cribaje de LTBI latente previo al inicio del tratamiento, de ellos el 68,4% (52/76) fue negativo y el 30,3% (23/73) positivo y de estos el 87% recibieron quimioprofilaxis para LTBI.

Tipos de tuberculosis según fármaco

	Control (15)	iTNF (73)	IIL-6 (9)	RTX (5)	ABT (3)	Total (105)
Tuberculosis pulmonar n (%)	8 (53,3)	42 (57,5)	3 (33,3)	1 (20,0)	3 (100)	57 (54,3)
Tuberculosis sin especificar localización n (%)	2 (13,3)	13 (17,8)	6 (66,7)	1 (20,0)	0 (0,0)	22 (21,0)
Tuberculosis diseminada n (%)	0 (0,0)	4 (5,5)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	5 (4,89
Tuberculosis latente n (%)	4 (26,7)	12 (16,4)	0 (0,0)	3 (60%)	0 (0,0)	19 (18,1)
Tuberculosis peritoneal n (%)	0 (0,0)	2 (2,7)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (1,9)

iTNF: inhibidores del factor de necrosis tumoral, iIL-6: inteleucina 6; RTX: rituximab; ABT: abatacept.

Conclusiones: Describimos los casos de TB en pacientes con MID en una cohorte de cinco países latinoamericanos. TB fue más frecuente entre los pacientes con iTNF y se ocurrió en la mayoría de los casos después de las 6 semanas del inicio del tratamiento. Esto podría deberse a un fallo en el cribaje de LTBI, incumplimiento del tratamiento o bien reexposición. Esto sugiere que quizás sería necesario revisar los protocolos de detección de LTBI.

RC104. MULTIDISCIPLINARIEDAD. EXPERIENCIA DE UN COMITÉ DE PATOLOGÍA PULMONAR INTERSTICIAL

María José Moreno Martínez[1], Deseada Palma[1], Ana del Carmen Haro[1], Marta Mayor[1], Jesús Rubio[1], María del Carmen Fernández[2], Noelia Arroyo[2], Laura Fernández[2], Raquel Ramírez[3], Zohuair Molaka[2], Natalia Calvente[2], Ana Higes[2], Rosario Cabello[2] y Marta Pastor[1]

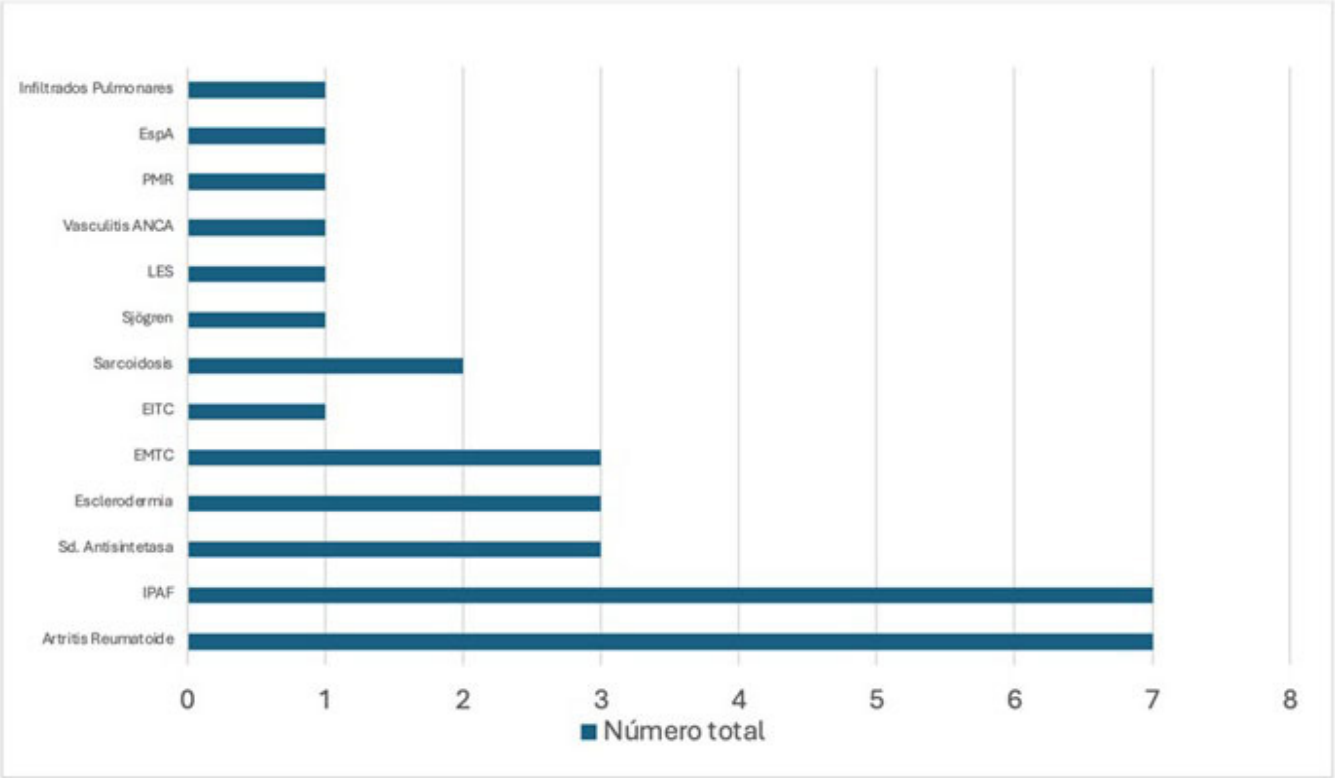
[1]Reumatología. Hospital Rafael Méndez. Lorca. [2]Neumología. Hospital Rafael Méndez. Lorca. [3]Radiología. Hospital Rafael Méndez. Lorca.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPID) es una manifestación relativamente frecuente en patologías reumáticas inflamatorias sistémicas, convirtiéndose en una importante causa de morbimortalidad. La multidisciplinariedad es imprescindible en este tipo de manifestaciones, tal y como se ha plasmado en las recomendaciones SER-SEPAR para el manejo de EPID en pacientes con artritis reumatoide.

Métodos: Realizamos un análisis descriptivo de los pacientes que se evaluaron en el comité de patología pulmonar intersticial desde su creación en julio de 2023 hasta diciembre de 2024. Dicho comité con conforma Reumatología, Neumología y Radiología y se reúne cada 3 semanas.

Resultados: Se analizaron un total de 32 pacientes (62,5% mujeres), con una edad media de 60 (± 14) años. El 72% de los casos fueron propuestos para evaluar por la unidad de Reumatología, principalmente por dudas diagnósticas en relación a las pruebas realizadas. En el 69% global (Reumatología y Neumología) la evaluación fue para analizar el diagnóstico tras la valoración de las pruebas y los pacientes. El resto de los casos se presentaron con la necesidad de ajuste terapéutico conjunto. Podemos ver las patologías basales de los pacientes en la figura. En el 25% de los pacientes hubo un cambio de diagnóstico y en el 43% cambios en el tratamiento de base. En cuanto a los tratamientos consensuados tras la valoración podemos encontrar: en 5 pacientes micofenolato, en 2 pacientes azatioprina, en 2 inhibidores JAK, en 2 nintedanib y en 2 abatacept. En la mayoría de los pacientes (el 80%) se precisó un adelanto de la cita por los especialistas involucrados. Aunque la muestra de pacientes es pequeña, no encontramos diferencias en la causa de la derivación por especialidades.

Conclusiones: La multidisciplinariedad es imprescindible en pacientes con enfermedad reumática inflamatoria y afectación pulmonar intersticial, ya que, como se muestra en nuestra experiencia, en la mayoría de los casos es preciso un tratamiento con-



RC0104 Figura. *Patologías basales de los pacientes. EspA: espondiloartritis. LES: lupus eritematoso sistémico. EITC: enfermedad indiferenciada del tejido conectivo. EMTC: enfermedad mixta del tejido conectivo.*

junto que beneficie ambas afectaciones, así como un seguimiento estrecho de los pacientes.

RC105. DESCUBRIENDO LA CARGA EMOCIONAL: EVALUACIÓN DE ANSIEDAD Y DEPRESIÓN CON EL CUESTIONARIO HAD AL INICIO DE TERAPIAS BIOLÓGICAS EN LAS ESPONDILOARTRITIS, ARTRITIS REUMATOIDE Y ARTRITIS PSORIÁSICA

M. Victoria Abad Peruaga, Emma Beltrán Catalán, Carlos Gómez Juan, Tarek Salman Monte, Juan Antonio Meraz Ostiz, Jordi Monfort Faure y Carolina Pérez García

Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción: La artritis reumatoide (AR), la artritis psoriásica (Apso) y la espondiloartritis (Psa) conllevan una carga psicológica significativa, que impacta la calidad de vida. En este contexto, el cuestionario HAD es una herramienta útil para identificar ansiedad y depresión al inicio del tratamiento biológico.
Métodos: Se realizó un estudio prospectivo (enero-diciembre 2024) en el dispensario de enfermería especializada previo al inicio de tratamiento biológico. El cuestionario HAD, fue administrado por una enfermera entrenada, evaluó ansiedad (HAD-A) y depresión (HAD-D). Este instrumento de 14 ítems, clasifica las puntuaciones en: normal (0-7), limítrofe (8-10) y probable caso clínico (≥ 11).
Resultados: Un total de 128 pacientes fueron incluidos en el estudio, con una edad 49,65 (19-79) años, 46% (59) hombres y 53,9% (69) mujeres. 51,6% (66) Spa, 20,3% (26) AR y 18,8% (24) Apso, 9,4% (12) presentaban otras enfermedades inflamatorias. La puntuación HAD A de todos los pacientes fue 7,22 (0-20) y HAD D 4,91 (0-19). En la tabla 1 se muestran las puntuaciones según el sexo y la tabla 2 según las diferentes patologías. El 40,63 % presento una HAD A > 7 y un 25,79 % presentaron HAD D > 7, El 4,16 % (5 pacientes) presentaban puntuación HAD D ≥ 11 y 9,37% (12 pacientes) presentaban un HAD A ≥ 11, por lo que se derivaron a valoración por Salud Mental. Cuando analizamos si existe diferencias por sexo, se evidencia mayor puntuación en las mujeres en ansiedad y depresión, pero al separarlo por patología solo los hombres afectos de Apso presentan una mayor puntuación en la escala HAD D (5,17 ± 3,88) respecto a los pacientes con Spa (2,98 ± 3,18) p = 0,05. Cuando analizamos las diferencias por patología los pacientes con AR presentan mayores puntuaciones tanto en depresión y ansiedad respecto a Apso y Psa y los pacientes con Apso presentan mayor puntuación en depresión que con Spa. (tabla 2). El 40,63 % presento una HAD A > 7 y un 25,79 % presentaron HAD D > 7, El 4,16 % (5 pacientes) presentaban puntuación HAD D≥ 11 y 9,37% (12 pacientes) presentaban un HAD A ≥ 11, por lo que se derivaron a valoración por Salud Mental. El 59,37% (76) presentaron HAD A < 7 y un 74,21 % (95) presentaron un HAD D< 7. A pesar de presentar un HAD D < 7, los pacientes con AR seguían presentando una mayor puntuación de ansiedad (7,25 ± 446) respecto a los pacientes con Apso (4,65 ± 2,06) (p = 0,038) y estos una mayor puntuación de depresión (3,42 ± 2,40) que los pacientes con Spa (2,17 ± 1,84) p = 0,01. Por otro lado, en paciente con HAD A < 7 solo de nuevo los pacientes con Apso (3,76 ± 2,63) tenían mayor puntuación en depresión que los pacientes con Spa (1,85 ± 1,76) p = 0,002.

Tabla 1. Resultados HAD según sexo

	Hombres	Mujeres	
HAD A	5,66 ± 3,40	8,55 ± 4,91	p < 0,001
HAD D	3,34 ± 3,5	6,25 ± 4,94	p < 0,001

Tabla 2. Resultados HAD en diferentes patologías

	Apso	AR	Spa
HAD A	6,33 ± 3,78	9,42 ± 4,79 *+	6,64 ± 4,42
HAD D	5,83 ± 4,65ǂ	6,42 ± 5,36**	3,85 ± 3,98

*HAD A AR vs. Apso p = 0,01. + HAD A AR vs. Spa p = 0,009. **HAD D AR vs. Spa p = 0,01. ǂ HAD D Spa vs. Apso p = 0,049.

Conclusiones: La evaluación con el cuestionario HAD muestra una alta prevalencia de ansiedad y depresión entre pacientes tratados biológicamente por enfermedades inflamatorias, destacando la necesidad de evaluación psicológica rutinaria. Se observan diferencias significativas en las puntuaciones de ansiedad y depresión entre géneros y tipos de enfermedad, con las mujeres y los pacientes con artritis reumatoide mostrando mayores niveles. Un segmento notable de pacientes requirió derivación a salud mental, subrayando la importancia de incorporar soporte psicológico en el tratamiento de estas patologías.

RC106. EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES CON FENÓMENO DE RAYNAUD PRIMARIO

Alba María Torrat Novés[1], Ismael Moreno Izquierdo[2], Elena Grau García[1], Marta de la Rubia Navarro[1], Pablo Muñoz Martínez[1], Laura Mas Sánchez[1], Daniel Ramos Castro[1], Iago Alcántara Álvarez[1], Belén Villanueva Mañes[1], Andrés Pérez Hurtado[1], Miguel Simeó Vinaixa[1] y José Andrés Román Ivorra[1,2]

[1]Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Universidad Católica San Vicente Mártir. Valencia.

Introducción: El fenómeno de Raynaud (FR) es una condición vascular arterial periférica reversible y episódica, que afecta frecuentemente a los dedos. Clínicamente, se caracteriza por palidez, seguida de cianosis y/o eritema, suele ser doloroso y, en ocasiones asociado a parestesias[1]. Dependiendo de si ocurre como síntoma aislado o en el contexto de una enfermedad autoinmune, se clasifica como FR primario o secundario, respectivamente. Diferenciar estos dos tipos puede resultar un desafío, ya que el FR puede representar la manifestación clínica inicial de una enfermedad subyacente.
Objetivos: Describir la evolución capilaroscópica, clínica, analítica y diagnóstica de pacientes con FR primario.
Métodos: Estudio observacional, descriptivo y longitudinal en pacientes con FR primario seguidos en consultas de Reumatología de un hospital terciario. Se recogió diagnóstico, seguimiento, variables clínicas, analíticas, demográficas y capilaroscópicas en el momento del diagnóstico y en la última consulta.
Resultados: Se recogieron datos de 38 pacientes (81,6% mujeres) con FR primario al inicio del seguimiento. 24 tenían patrón capilaroscópico normal y 14 patrón alterado (13 inespecífico y 1 patológico). Durante el seguimiento, 7 progresaron en su categoría capilaroscópica (tabla 1). 1 paciente tenía diagnóstico de espondiloartropatía axial radiográfica al inicio de los síntomas (patrón normal). La mediana de tiempo desde el inicio del FR hasta el diagnóstico fue de 26,9 meses (rango: 4,35-69,1), del diagnóstico hasta la primera manifestación 1,5 meses (rango: 1,25-1,75) y hasta el diagnóstico de enfermedad 3 meses (rango: 2-3). La mediana de tiempo desde la primera consulta hasta la capilaroscopia fue de 2,8 meses (rango: 0,3-6). En las tablas presentadas a continuación se representa la demografía, cambio de patrón capilaroscópico, datos analíticos y alteración capilaroscópica. Ningún paciente presentó endurecimiento cutáneo, calcinosis, artritis, fiebre, xeroftalmia, disfagia, manifestación renal o positividad para anti-Ro, anti-La o anti-Scl70. 1 paciente tuvo neumonía organizada (patrón alterado), 1 microsto-

mía (patrón normal) y 1 psoriasis (patrón alterado). 1 paciente con patrón normal tuvo eritema malar, xerostomía y aftas. La microstomía y aftas restantes en este grupo ocurrieron en diferentes pacientes. Los 2 pacientes con cambio diagnóstico tenían patrón inespecífico, el paciente con artritis psoriásica con dilataciones y tortuosidades, y el paciente con artritis reumatoide con pérdida capilar, dilataciones y tortuosidades. Se observó una asociación estadísticamente significativa entre mayor edad de los pacientes (y mayor edad al diagnóstico) y patrón alterado.

Tabla 1. Demografía, cambios de patrón y anormalidades capilaroscópicas según patrón

	Patrón normal N = 24 (n, %)	Patrón patológico N = 14 (n, %)
Fumador/exfumador	7 (29) Fumador = 4 Exfumador = 3	7 (50) Fumador = 2 Exfumador = 5
Evolución diagnostica	-	2 (14,3) Artritis reumatoide = 1 Artritis psoriásica = 1
Cambio de patrón	3 (27,27) Normal - inespecífico = 3	4 (28,6) Patológico-inespecífico = 1 Inespecífico-patológico = 1 Inespecífico-normal = 2
Dilatación capilar	12 (50)	12 (85,7)
Hemorragias	2 (8,33)	6 (43)
Megacapilares	-	8 (57)
Perdida capilar	-	2 (14,3)
Tortuosidades	5 (21)	11 (78,6)
Cruces	-	1 (7)

Tabla 2. Sintomatología durante el seguimiento según patrón

	Patrón normal (N = 24) (n%)	Patrón alterado (N = 14) (n%)
Aftas	2 (8,33)	1 (7,14)
Eritema malar	1 (4,16)	-
Xerostomía	1 (4,16)	-
Factor reumatoide	-	2 (14,3)
ANA	3 (27,27)	2 (14,3)
Anti-CCP	-	1 (7,1)
Anti-DNAdc	-	1 (7,1)
ANCA	1 (4,3)	-
Anticentrómero	1 (4,3)	-
Anti-RNA polimerasa III	1 (4,3)	-
Anticuerpos antifosfolípido	-	3 (21,4) Anticoagulante lúpico = 1 Anticuerpos anticardiolipina = 2

Conclusiones: Un 50% de los pacientes con patrón alterado era o había sido fumador. Un 18,4% cambió de patrón de manera similar en ambos grupos. 2 pacientes con patrón alterado pasaron de FR primario a secundario. En el grupo con patrón alterado se observó mayor incidencia de hemorragias, megacapilares, perdida capilar, tortuosidades y cruces que en el patrón normal. Casi la totalidad presentaba dilataciones capilares. La clínica más frecuente fue aftas orales, y a nivel analítico los ANA.

Bibliografía

1. Pope J. (2013). Raynaud's phenomenon (primary). BMJ Clinical Evidence. 2013;1119.

RC107. PERSPECTIVA DEL PACIENTE EN UNA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR REUMATOLOGÍA-DERMATOLOGÍA EN UN HOSPITAL DE IV NIVEL

Laura Blanco Ramis[1], M. Roncero Riesco[1], M. Martins Lopes[1], B. Miguel Ibáñez[1], C. Chacón Vélez[1], S. Cimadevila Santiago[1], O. Compán Fernández[1], O. Martínez González[1], C. Montilla Morales[1], A. Turrión Nieves[1], M. Martín Martínez[1], C. Hidalgo Calleja[1] y S. Gómez Castro[1]

Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción: Los modelos de abordaje multidisciplinar se centran en mejorar la atención integral de los pacientes mediante la colaboración entre diferentes especialidades médicas. Este enfoque mejora el diagnóstico y el seguimiento de las enfermedades; así como la calidad asistencial. En este contexto, la consulta multidisciplinar Reumatología-Dermatología del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA) comenzó su actividad en 2004. Mensualmente, un reumatólogo y un dermatólogo evalúan conjuntamente en torno a 12 pacientes por sesión. Esta consulta, gracias al conocimiento profundo de las patologías tratadas, permite una práctica clínica de excelencia y una eficiente gestión de recursos. Resulta imprescindible realizar evaluaciones periódicas para identificar áreas de mejora; en este sentido, las encuestas de satisfacción son herramientas clave que permiten analizar la experiencia del paciente y trazar planes de mejora.

Objetivos: Valorar el grado de satisfacción de los pacientes en seguimiento en la consulta multidisciplinar Reumatología-Dermatología de un Hospital de IV nivel.

Métodos: Se realizó un estudio transversal y descriptivo mediante la aplicación de una encuesta diseñada y validada por el comité de calidad del centro. La encuesta, de carácter anónimo y voluntario, se distribuyó a los pacientes atendidos en las consultas multidisciplinares de Reumatología-Dermatología del CAUSA de noviembre y diciembre de 2024. El cuestionario incluye ítems relacionados con aspectos estructurales, tiempos de espera y calidad de la atención recibida. Consta de 12 preguntas de respuesta en escala del 1 al 5 según el grado de satisfacción, 3 preguntas cerradas y un espacio abierto para recoger sugerencias o quejas (fig. 1: la encuesta). Se analizan los datos con el paquete estadístico SPSS-V26.

Resultados: Se obtuvieron 25 encuestas completas. Los pacientes presentaron una edad media de 49 años (rango de 24 a 71), con predominio de hombres. En la tabla 2 se resumen los resultados agrupados por áreas, para simplificarlos, se comentan en forma de opiniones negativas, neutras y positivas. El 76% de los pacientes dieron una valoración positiva respecto a la primera visita. Un 16% percibió de manera negativa la demora en la hora de citación, pero un 60% expresó una opinión favorable. En cuanto a los espacios, los resultados fueron favorables. La limpieza de la sala de espera obtuvo un 84% de valoraciones positivas, al igual que la señalización del centro. La limpieza de los aseos obtuvo un 72% de valoraciones positivas. La atención recibida fue valorada con un alto grado de satisfacción. Destacando la amabilidad, con un 100% de opiniones positivas y la profesionalidad con el 96%. La satisfacción global sobre la atención recibida alcanza el 88% de opiniones positivas. Como refleja la tabla 3, el 92% recomendaría el servicio y el 88% recomendaría a los profesionales que los atendieron. Las sugerencias más frecuentes giraron en torno a la necesidad de aumentar el número de consultas multidisciplinares. Las principales quejas se relacionaron con los tiempos de espera.

Tabla 1. Demografía

Sexo Hombre/Mujer/No respondió	52%/44%/4%
Edad (años) Desconocida/18-29/30-49/50-69/> 70	16%/4%/36%/40%/4%

Conclusiones: Las encuestas de satisfacción son herramientas esenciales para medir la percepción global de los pacientes sobre la atención recibida, permitiendo identificar áreas de mejora y consolidar aspectos positivos. En base a los resultados obtenidos, destaca la necesidad de trabajar en la reducción de los tiempos de espera y en la ampliación del número de consultas multidisciplinares.

COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA · Sacyl · Junta de Castilla y León

ENCUESTA DE SATISFACCIÓN
SERVICIO DE REUMATOLOGÍA

Los datos recogidos son totalmente ***anónimos*** y ***voluntarios***, serán únicamente utilizados con fines estadísticos. Para mantener la confidencialidad, en ningún caso se harán públicos resultados que permitan identificar a los encuestados/as. Por favor, deposite la encuesta una vez cumplimentada en el buzón o entréguela en:

Muchas gracias por su colaboración.

MUY INSATISFECHO · INSATISFECHO · NEUTRAL · SATISFECHO · MUY SATISFECHO

(Marque con una X su nivel de satisfacción)

1. El tiempo que ha tenido que esperar hasta que ha sido visto por primera vez en la consulta del especialista:

2. El tiempo que ha tenido que esperar desde la hora citada hasta que ha entrado en consulta:

3. La señalización del centro:

4. El estado general de los aseos (limpieza, papel, jabón...):

5. La limpieza de la sala de espera:

6. La comodidad de la sala de espera:

7. El tiempo que le ha dedicado el médico en la consulta:

8. La información que ha recibido sobre su enfermedad:

9. La información recibida sobre el tratamiento:

10. La amabilidad y trato recibido por los profesionales:

11. La eficacia, profesionalidad del personal:

12. Globalmente, cuál es su grado de satisfacción con la atención recibida:

13. ¿Recomendaría este servicio a otras personas en su situación?: SÍ · ¿? · NO

14. ¿Recomendaría los profesionales que le han atendido a otras personas?: SÍ · ¿? · NO

15. ¿Tiene alguna queja o sugerencia sobre el servicio?: SÍ · ¿? · NO

16. En caso de respuesta anterior afirmativa, ¿puede indicar brevemente cuál?:

17. Para terminar, según usted, ¿cuál es la primera mejora que tenemos que poner en marcha?:

A. Año de nacimiento:

B. Sexo:

- ○ Hombre
- ○ Mujer

ENC-REU-ES-22-01-01

BORRADOR

ENCUESTA DE SATISFACCIÓN										
Preguntas		Valoración								
		NEGATIVA				NEUTRA		POSITIVA		NINGUNA
		1		2		3		4	5	
Tiempos	1: Primera visita	1	4%	1	4%	4	16%	17 68%	2 8%	0 0%
		2		8%				19	76%	
	2: Demora hora citada	1	4%	3	12%	6	24%	14 56%	1 4%	0 0%
		4		16%				15	60%	
Espacios	3: Señalización centro	0	0%	0	0%	3	12%	18 72%	3 12%	1 4%
		0		0%				21	84%	
	4: Aseos	0	0%	0	0%	7	28%	15 60%	3 12%	0 0%
		0		0%				18	72%	
	5:Limpieza sala espera	0	0%	1	4%	3	12%	19 76%	2 8%	0 0%
		1		4%				21	84%	
	6: Comunidad sala espera	0	0%	2	8%	10	40%	9 36%	2 8%	2 8%
		2		8%				11	44%	
Atención recibida	7: Tiempo dedicado	0	0%	1	4%	0	0%	11 44%	13 52%	0 0%
		1		4%				24	96%	
	8: Información enfermedad	0	0%	2	8%	0	0%	6 24%	17 68%	0 0%
		2		8%				23	92%	
	9: Información tratamiento	0	0%	0	0%	0	0%	10 40%	14 56%	0 0%
		0		0%				24	96%	
	10: Amabilidad	0	0%	0	0%	0	0%	7 28%	18 72%	0 0%
		0		0%				25	100%	
	11: Profesionalidad	0	0%	0	0%	1	4%	3 12%	21 84%	0 0%
		0		0%				24	96%	
	12: Global	0	0%	2	8%	0	0%	4 16%	18 72%	1 4%
		2		8%				22	88%	

Tabla 2: Encuesta de satisfacción parte 1

(1: Muy insatisfecho, 2: insatisfecho, 3: neutral, 4: satisfecho, 5: muy satisfecho)

RC0107 Tabla 2.

TABLA 3: CONTINUACIÓN DE ENCUESTA DE SATISFACCIÓN								
PREGUNTAS	VALORACIÓN							
	Sí		No		No sabe		Sin	
13: ¿Recomendaría el servicio?	23	92%	0	0%	1	4%	1	4%
14: ¿Recomendaría a sus	22	88%	0	0%	1	4%	2	8%
15: Quejas y sugerencias	2	8%	17	68%	5	20%	1	4%

Tabla 3: Encuesta de satisfacción parte 2

RC0107 Tabla 3.

RC108. CUÁNDO Y POR QUÉ DERIVAR: CLAVES PARA LA CONSULTA DE URGENCIAS EN REUMATOLOGÍA

Laura Cebrián Ruiz y Enrique Júdez Navarro

Hospital Perpetuo Socorro. Albacete.

Introducción: Con frecuencia, los pacientes con patología reumatológica acuden a los servicios de urgencias debido a la demora en la atención en consultas externas, así como por la gravedad de los procesos que padecen. La creación de vías rápidas de derivación facilita una atención temprana, así como un diagnóstico y tratamiento precoces fundamentales para mejorar el pronóstico de los pacientes con enfermedades autoinmunes.

Objetivos: Describir el funcionamiento de la consulta de derivación urgente (URG) en Reumatología. Analizar los tiempos de espera frente a otras consultas. Describir las características clínicas de los pacientes atendidos en dicha consulta. Analizar la presencia de diferencias respecto al origen de la derivación, servicio de urgencias (SU), atención hospitalaria (AH) y atención primaria (AP).

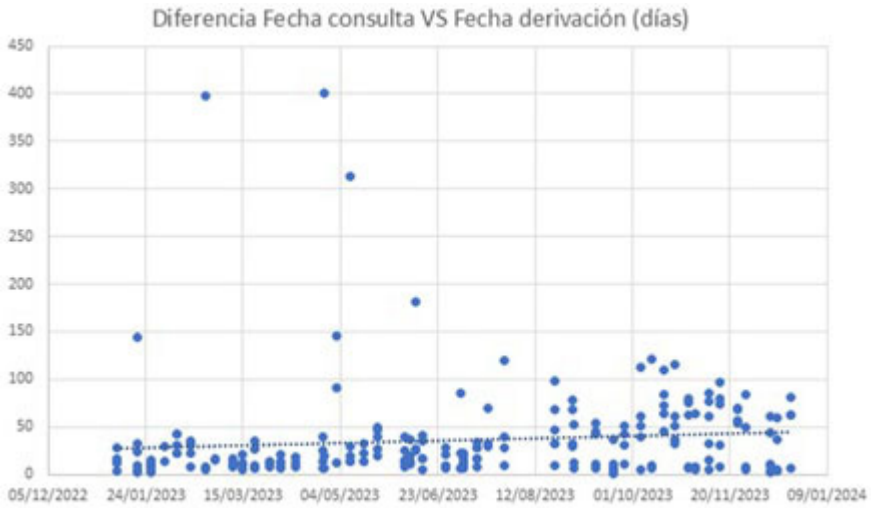
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de los pacientes atendidos como 1.ª visita en la consulta URG durante 2023. Dicha

cohorte está formada por los pacientes derivados desde el servicio de urgencias de un hospital universitario, así como por pacientes considerados "urgentes" tras la valoración de los partes de interconsulta. Se incluyeron variables sociodemográficas, clínicas, así como tiempos de espera. Se realizó un análisis descriptivo de la población a estudio y posteriormente se analizó la presencia de diferencias entre servicios de derivación mediante las pruebas de t-Student, Chi cuadrado y Wilcoxon. Se consideró significativo un valor p < 0,05.

Resultados: 219 pacientes fueron derivados a la consulta URG. El 57,5% (n = 216) fueron mujeres con una edad media fue 58,98 años ± 18,65 años. El 43,3% (n = 94) de los pacientes procedían de atención primaria (AP), el 36,8% (n = 80) del Servicio de Urgencias y 19,9% de atención hospitalaria (principalmente traumatología y neumología). El porcentaje de asistencia fue del 93,12% y el 89% (n = 177) de los pacientes no habían acudido previamente a nuestras consultas. El 48,5% (n = 98) de los pacientes fue diagnosticado de "patología inflamatoria", 22 (10,8%) SPA y 19 AR. El 46% de los pacientes iniciaron en

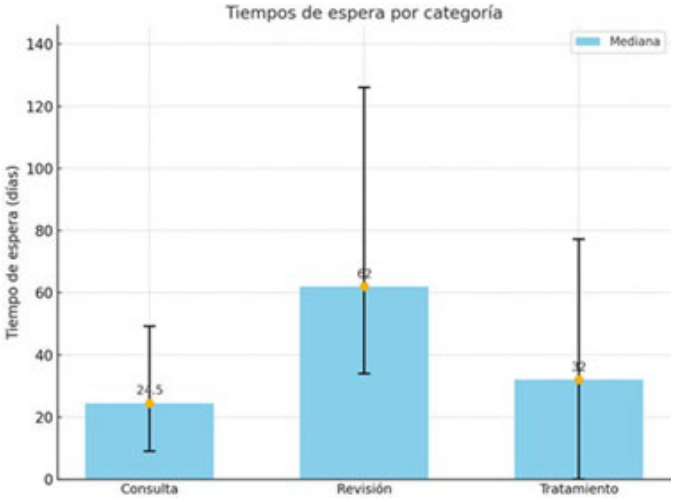
Categoría	Descripción
Sexo	Mujeres: 126 (57.53%).
Edad	63.46 +/-18.65 años
Servicio de derivación desde Urgencias	80 (38.88%)
Asistencia	203 (93.12%)
Revisión	189 (93.10%)
Seguimiento previo	21 (93.10%)
Numero de revisiones en 6 meses (media +/-DS)	1.37 +/- 0.88
Diagnostico	202 (92.25%)
	Artropatía inflamatoria y autoinmune: 98 (48.51%)
	Patología degenerativa y reumatismo de partes blandas: 61 (30.20%):
	Microcristales 18 (8.91%)
	Otros 25 (12.38%)
Diagnostico conocido	43 (21.29%)
Tratamiento especifico	91 (45.75%)
Glucocorticoides sistémicos	32 (16.1%)
Inmunosupresores	38 (19.1%)
Terapia Biológica	21 (10.55%)
Ingreso	2 (0.88%)
Primera consulta (media+/-DS)	29.74+/- 88.42 días
Instauración de tratamiento	61.73 +/- 111.2

Tabla de datos.



Tiempo hasta primera consulta.

esta consulta tratamiento específico, 38 (19%) con FAME y 21 (10,5%) con terapias biológicas/sintéticas dirigidas (TB/TD). Respecto a los tiempos de espera, los pacientes fueron atendidos tras una mediana de 24,5 días (IQR 9-49 días), tiempo considerablemente inferior a las consultas nominal (14 meses) o jerarquizada (14 meses). La mediana de tiempo hasta el inicio del tratamiento fue de 32 días (IQR 1-72 días). En la tabla 1 se muestran el resto de las características de la cohorte a estudio. Observamos diferencias al analizar el servicio de procedencia de los pacientes, con un mayor porcentaje de pacientes con patología mecánica (37 vs. 18%) y un menor porcentaje con patología microcristalina (5,8 vs. 10%) referidos desde AP. Del mismo modo, el tiempo de espera a ser atendidos en consulta de los pacientes con patología inflamatoria fue mayor en los derivados desde AP (27,1 ± 70 días vs. 41,3 ± 40 días; p > 0,05).



Tiempos de espera.

Conclusiones: La puesta en marcha de la consulta URG redujo los tiempos de espera de manera considerable. A pesar de ser una consulta gestionada desde urgencias, el principal servicio de derivación fue AP. Se observaron diferencias en cuanto al servicio de derivación, así como el tiempo de espera de pacientes con patología inflamatoria y el servicio de derivación.

RC109. POSITIVIDAD HLA-B51 EN PACIENTES CON UVEÍTIS Y SU RELACIÓN CON SÍNDROME DE BEHÇET

Sonia Pastor Navarro[1], Teresa Diago Sempere[2], Begoña López Pérez[2], María Carmen López González[1], José Miguel Sequí Sabater[1], María Sánchez Wonenburger[1], Amparo Casado Poveda[1] y Ana Martínez Cristobal[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de la Ribera. Alzira. [2]Servicio de Oftalmología. Hospital de la Ribera. Alzira.

Introducción: La uveítis es una manifestación ocular frecuente y grave del síndrome de Behçet (SB), una patología inflamatoria sistémica caracterizada por úlceras orales y genitales recurrentes, lesiones cutáneas y afectación ocular. Diversos estudios han identificado una fuerte asociación entre la presencia del alelo HLA-B51 y un mayor riesgo de desarrollar SB, sobre todo en pacientes con clínica inflamatoria ocular como la uveítis. Esta correlación sugiere que el HLA-B51 podría tener un papel importante en la patogénesis de la enfermedad, aunque los mecanismos exactos aún no son bien conocidos.
Objetivos: Evaluar las características de los pacientes valorados en una consulta multidisciplinar de uveítis que presentan patología ocular inflamatoria asociada a positividad HLA-B51 y su relación con SB.
Métodos: Se trata de un estudio longitudinal retrospectivo de tipo descriptivo que revisa la consulta multidisciplinar de uveítis de un hospital de comarcal desde septiembre 2023 a diciembre 2024. De esta consulta se recogen 89 pacientes que presentan patología ocular inflamatoria, de los cuales 15 tenían HLA-B51 positivo.
Resultados: De los 15 pacientes con positividad para HLA-B51 el 67% fueron hombres (10) y el 34% mujeres (5). La edad media de estos pacientes fue de 42,87 años. Respecto al patrón de presentación, 5 pacientes tuvieron afectación anterior (uveítis 4, escleritis crónica 1), 5 intermedia, 4 posterior y 1 panuveítis. De esta serie 7 tuvieron afectación unilateral y 8 bilateral. Además, 3 de estos pacientes presentaron edema macular quístico, siendo todos ellos

Tabla RC109
Características clínicas y tratamiento recibidos de los pacientes con uveítis y HLA B51 positivo

	Sexo	Edad	Oftalmo	Polo	Lateralidad	EMQ	SB	Clínica	Tratamiento	Corticoides
1	M	43	Panuveítis	Panuveítis	Bilateral	No	Sí	Oft Mucosa	Ciclosporina 50 mg/d	No
2	M	41	Uveítis intermedia OI	Intermedia	Unilateral	No	No	Oft	Infliximab 5 mg/kg, prednisona 7,5 mg/d	Sí
3	M	55	Vasculitis retiniana	Posterior	Bilateral	No	Sí	Oft Mucosa	Azatioprina 150 mg/d	No
4	M	62	Escleritis nodular	Anterior	Unilateral	No	Sí	Oft Mucosa	Azatioprina 50 mg/d, apremilast/12 h	No
5	F	25	Uveítis intermedia bilateral	Intermedia	Bilateral	No	Sí	Oft Mucosa Neuro	Tocilizumab, azatioprina 50/12 h, prednisona 10	Sí
6	F	71	UAA OD	Anterior	Unilateral	No	No	Oft	No	No
7	M	55	Vasculitis retiniana	Posterior	Bilateral	No	Sí	Oft Mucosa	Rituximab	No
8	F	12	UAA OI y vitritis anterior	Anterior	Unilateral	No	No	Oft	Deflazacort 6 mg/d	Sí
9	F	8	UAA bilateral sinequiante	Anterior	Bilateral	No	No	Oft	Estilsona	Sí
10	F	45	Uveítis intermedia alternante	Intermedia	Unilateral	No	Sí	Oft Mucosa	Metotrexato 7,5 mg/d, prednisona 20	Sí
11	M	48	Uveítis posterior OI	Posterior	Unilateral	Sí	Sí	Oft Mucosa Neuro	Adalimumab/14 d, Azatioprina 50/12 h	No
12	M	34	EMQ- *pars planitis*	Intermedia	Bilateral	Sí	No	Oft	Azatioprina 50/8 h, prednisona 5	Sí
13	M	42	UAA unilateral alternante	Anterior	Unilateral	No	No	Oft	Tocilizumab semanal sc	No
14	M	75	Vasculitis B51+ y EMQ	Posterior	Bilateral	Sí	No	Oft	Tocilizumab semanal sc	Sí
15	M	27	UA + intermedia bilat	Intermedia	Bilateral	No	No	Oft	No	No

M: masculino; F: femenino; UA: uveítis anterior; UAA: uveítis anterior aguda; OI: ojo izquierdo; OD: ojo derecho; EMQ: edema macular quístico; SB: síndrome de Behçet; sc: subcutáneo.

hombres, con afectación bilateral o sistémica y precisaron uso de inmunosupresores. Únicamente el 47% (7/15) tuvo diagnóstico de SB, presentando el resto afectación ocular sin llegar a cumplir criterios. De estos 7 pacientes todos presentaron aftosis oral o genital recurrente que contribuyó al diagnóstico, presentando 2 de ellos afectación a nivel del sistema nervioso central. Respecto a los tratamientos empleados, 7 pacientes recibían tratamiento con corticoides en el momento de la recogida de datos, requiriendo 10 de ellos tratamiento con inmunosupresores clásicos (metotrexato 1, azatioprina 5, ciclosporina 1...), o fármacos biológicos (adalimumab 1, infliximab 2, tocilizumab 3, rituximab 1). En la tabla se recogen las características clínicas y tratamiento recibidos de los pacientes con uveítis y HLA-B51 positivo.
Conclusiones: La identificación del alelo HLA-B51 en pacientes con uveítis puede ser útil para el diagnóstico y manejo del SB, permitiendo una intervención temprana y un seguimiento adecuado para prevenir complicaciones oculares severas.

RC110. USO DE NINTEDANIB EN EPID SECUNDARIA A ENFERMEDADES AUTOINMUNES: EFICACIA Y SUPERVIVENCIA DEL TRATAMIENTO EN UNA COHORTE DE 46 PACIENTES

Cristina Fuentes Rodríguez[1], Blanca Viejo Sosa[1], Cynthia Serrano Virlán[1], Mónica Cordón González[1], Loendy Dinora Salazar Rivera[1], Marta Pastor Mena[1], Sergio García Morales[2] y María Dolores Toledo Coello[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de Jerez de la Frontera. [2]Servicio de Neumología. Hospital de Jerez de la Frontera.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es una complicación común en pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas, frecuentemente asociada a un mal pronóstico. Este estudio analiza las características clínicas de una cohorte de 46 pacientes con EPID secundaria a enfermedades autoinmunes, con especial énfasis en el uso del antifibrótico nintedanib tras cumplir criterios de fibrosis pulmonar progresiva (FPP).
Métodos: Se realizó un análisis descriptivo de 46 pacientes con EPID secundaria a enfermedades autoinmunes. La media de edad de los pacientes fue de 61 años, con una predominancia de mujeres (89,1%). Un 13% de los pacientes tenían antecedentes de tabaquismo, mientras que un 17,4% presentaron hipertensión pulmonar asociada. Los pacientes fueron diagnosticados con diversas enfermedades autoinmunes, siendo la esclerosis sistémica el diagnóstico más frecuente (37%), seguida del síndrome antisintetasa (21,7%) y el fenotipo IPAF (13%). La clasificación radiológica de los pacientes mostró que la mayoría presentaron neumonía intersticial no específica (NINE) en 22 pacientes (47,8%), seguida por neumonía intersticial usual (NIU) en 16 pacientes (34,8%), NO (neumonía organizada) en 1 paciente, NIL (Neumonía Intersticial Linfocítica) en1 paciente y un 13% mostró un patrón alternativo a NIU. En cuanto al tratamiento inmunosupresor, 33 pacientes (71,7%) recibieron micofenolato, 3 (6,5%) rituximab, 2 (4,3%) tocilizumab y 1 (2,2%) azatioprina.
Resultados: De los pacientes incluidos en el estudio, 16 pacientes (34,8%) iniciaron tratamiento con nintedanib debido a criterios de fibrosis pulmonar progresiva. En cuanto a la distribución del tratamiento con nintedanib, se observó que 6 pacientes (37,5%) correspondían a esclerosis sistémica, 3 (18,8%) a síndrome antisintetasa, 3 (18,8%) a IPAF, 2 (12,5%) a EMTC y 2 (12,5%) a síndrome de Sjögren. De todos ellos, 11 pacientes (68,8%) continuaron el tratamiento, mientras que 5 (31,2%) lo suspendieron. Las razones más frecuentes de suspensión fueron efectos adversos gastrointestinales y la hipertransaminasemia. Los pacientes con esclerosis sistémica e IPAF fueron los que mejor toleraron el tratamiento y representaron la mayor proporción de pacientes que lo mantuvieron. En cuanto al tratamiento inmunosupresor, el micofenolato fue el más utilizado (71,7% de la cohorte total), reforzando su papel como primera línea en el manejo de EPID autoinmune.
Conclusiones: Este estudio muestra que el tratamiento con nintedanib tiene una supervivencia terapéutica del 68,8% en pacientes con EPID secundaria a enfermedades autoinmunes y criterios de fibrosis pulmonar progresiva. Este estudio resalta la necesidad de un manejo personalizado y multidisciplinar para optimizar la eficacia y tolerabilidad de los tratamientos en esta población.

RC111. THE PATIENT JOURNEY AND MONITORING FOR INTERSTITIAL LUNG DISEASE IN PATIENTS WITH CONNECTIVE TISSUE DISEASES IN SPAIN

Ivan Castellví Barranco[1], Alfredo Guillén-Del Castillo[2], Ana Vázquez[3], Alfonso Sanchez[4], Laura Urrea[5], Marta Bailes[6] and Patricia E. Carreira[7]

[1]Department of Rheumatology and Systemic Autoimmune Diseases. Santa Creu i Sant Pau University Hospital. Barcelona. [2]Internal Medicine Service. Systemic Autoimmune Diseases Unit. Vall d'Hebron University Hospital. Barcelona. [3]Liga Reumatológica Española. Madrid. [4]Asociación Española de Esclerodermia. Madrid. [5]Medical Affairs. Boehringer Ingelheim. Sant Cugat del Vallés. [6]Patient Engagement. Boehringer Ingelheim. Sant Cugat del Vallés. [7]Rheumatology Department. 12 de Octubre University Hospital. Madrid.

Introduction: Interstitial lung disease (ILD) is a common feature in connective tissue diseases (CTDs). CTDs are a heterogeneous group of diseases that include rheumatoid arthritis (RA), systemic sclerosis (SSc), Sjögren syndrome (pSS), mixed connective tissue disease (MCTD), systemic lupus erythematosus (SLE) and idiopathic inflammatory myopathies (IIM)[1,2]. We conducted a global survey of patients with CTDs to understand the patient journey, the awareness and experience of ILD monitoring, and how patients understand their care regarding lung involvement. Here, we present data for Spain-based patients.
Methods: Cross-sectional online survey of patients living with CTDs in Spain, aged ≥ 18 years, with or without ILD. Participants had a self-reported medical diagnosis of ≥ 1 CTDs and were followed by a specialist doctor (e.g. rheumatologist, internal medicine doctor, pulmonologist). Recruitment was carried out via patient organizations sharing the survey link with their patient community, links shared on Boehringer Ingelheim social and local media channels, and QR codes on posters/flyers in clinical settings. The survey ran from 26 February to 15 March 2024.
Results: 218 patients with CTDs completed the survey: RA 40.8%, SSc 28.4%, SLE 13.7%, pSS 11.9%, MCTD 3.2% and IIM 1.8%. Mean age of participants was 52 ± years, and 87% were female. Patient's characteristics are showed in the Table. Primary physicians for participants were rheumatologist (78%) and internal medicine (18%), mainly attending at a hospital setting (83%). From all patients, 12% were also diagnosed with ILD or pulmonary fibrosis, most frequently in SSc patients (32%). The mean (SD) time between the first symptom and CTD diagnosis was 3.61 (6.03) years. When ILD was present it was detected 6.29 (11.23) years after CTD onset. Initial symptoms reported by patients depends on CTDs: joint pain was the most common being reported specially in RA, SLE and pSS (62%, 60% and 58%). Raynaud's phenomenon was very frequent in SSc patients (82%,), while dryness was most commonly reported (81%) by pSS patients. A total of 66% of all CTD patients reported that their physicians performed some kind of ILD screening program, usually as part of their initial assessment. Chest X-Ray (50%), pulmonary function test (PFT) (42%), lung pulmonary auscultation (39%) and chest computed tomography (CT) or high-resolution CT (HRCT) (39%) were the most frequent tests done to screen for lung involvement in all CTDs. Those techniques were done every 1-2 years or

		RA	SSc	SLE	pSS	IIM	MCTD	TOTAL
Gender, n (%)	Female	74 (83%)	53 (85%)	27 (90%)	26 (100%)	3 (75%)	7 (100%)	**190 (87%)**
	Male	15 (17%)	9 (15%)	-	-	1 (25%)	-	**25 (11%)**
	Non-binary/Prefer not to say	-	-	3 (10%)	-	-	-	**3 (1%)**
Age, mean	years	52	54	46	51	45	54	**52**
Smoking status (including e-cigarettes vaping)	Current smoker	12 (13%)	2 (3%)	4 (13%)	3 (12%)	-	-	**21 (10%)**
	Ex-smoker	43 (48%)	36 (58%)	12 (40%)	11 (42%)	-	4 (57%)	**106 (49%)**
	Never smoked	34 (38%)	24 (39%)	14 (47%)	12 (46%)	4 (100%)	3 (43%)	**91 (42%)**
Primary Healthcare Physician seen	Rheumatologist	87 (98%)	42 (68%)	19 (63%)	14 (54%)	3 (75%)	5 (71%)	**170 (78%)**
	Internist / internal medicine	-	18 (29%)	9 (30%)	11 (42%)	1 (25%)	-	**39 (18%)**
	Pulmonologist (lung specialist)	2 (2%)	1 (2%)	-	-	-	2 (29%)	**5 (2%)**
	Immunologist	-	1 (2%)	2 (7%)	1 (4%)	-	-	**4 (2%)**
Tests done to check lungs/breathing/lung function	Pulmonary Auscultation	19 (21%)	36 (58%)	18 (60%)	6 (23%)	3 (75%)	3 (43%)	**85 (39%)**
	Chest X-ray	34 (38%)	42 (68%)	17 (57%)	8 (31%)	3 (75%)	4 (57%)	**108 (50%)**
	Pulmonary function test (PFT)	15 (17%)	54 (87%)	8 (27%)	7 (27%)	3 (75%)	4 (57%)	**91 (42%)**

RA - Rheumatoid Arthritis; SSC - Scleroderma or systemic sclerosis; SLE - Lupus erythematosus; pSS - Sjögren syndrom; IIM - idiopathic inflammatory myopathies; MCTD - mixed connective tissue disease

RC0111 Table.

only during the first evaluation. However, almost two thirds (60%) of patients across all conditions reported that their lung function (PTF) had not been screened or they could not remember being screened. Lung screening is most frequently done by rheumatologists (19%) or pulmonologists (18%), particularly in 24% of RA patients and 55% of SSc patients. Most participants (90%) considered that monitorization of the lung function was extremely important, in 80% of cases because the results of this monitorization could change their disease management. Up to half (55%) of participants believed that regular monitoring by a rheumatologist was the best option for an early detection of ILD in CTDs.

Conclusions: There is an unmet need for a change in clinical practice, in order to improve the diagnosis and monitoring of lung involvement in patients with CTDs. It would be also important to implement a strategy for patient's educat ion about the reasons for monitoring their lung health.

RC112. ENFERMEDAD DE ROSAI-DORFMAN CON PAQUIMENINGITIS FOCAL EN UNA PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO

Asier García Alija[1], Berta Paula Magallares[1], Hye Sang Park[1], Guillem Verdaguer[1], Ana Laiz[1], Patricia Moya[1], Albert Casals Urquiza[1], César Díaz-Torné[1], Luis Sainz Comas[1], Ivan Castellví[1], Susana P. Fernández-Sánchez[1], Julia Bernardez[1], Helena Codes[1], José Luis Tandaipan[1,2], Concepción Pitarch[2], Carla Marco Pascual[2,3], Andrea García Guillén[2], Maria Àngels Melchor[1], Margarita Sihuro[1], Sandra Ros[1], Lorena Ubeda[1], Nuria Fernández Verdés[1] y Hèctor Corominas[1,2]

[1]Reumatología. Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Reumatología. Hospital 2 de Maig. Barcelona. [3]Medicina Interna. Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La enfermedad de Rosai-Dorfman (RDD, por sus siglas en inglés) es un trastorno histiocítico raro caracterizado por la proliferación de histiocitos S100+ y CD68+, junto con la presencia de emperipolesis. Generalmente afecta los ganglios linfáticos cervicales, pero puede presentar compromiso extranodal en el 40% de los casos.

Caso clínico: Una mujer de 76 años, con antecedentes de artritis reumatoide (AR) con mal control clínico diagnosticada en 2022 y manejada en nuestro centro fue ingresada a la clínica de neurología por alteración transitoria del lenguaje y debilidad en hemicuerpo derecho. El examen neurológico reveló hiperreflexia leve en el miembro superior derecho sin otros déficits adicionales. La resonancia magnética (RM) mostró meningoencefalitis predominantemente en las áreas frontales parasagitales bilaterales. El análisis del líquido cefalorraquídeo mostró pleocitosis linfocítica leve con cultivos negativos. Tras evaluación reumatológica, no se identificaron otros síntomas o signos sugestivos de enfermedad autoinmune sistémica (SARD). Los análisis de laboratorio reportaron proteína C reactiva (PCR) de 159,8 mg/L, títulos elevados de factor reumatoide (FR) y anticuerpos ACPA, ANCA perinuclear positivo, anticuerpos MPO a 30,45 UI/mL (< 6 UI/mL) e IgG4 a 1,14 g/L (0,04-0,86). Los anticuerpos PR-3, ANA y otros anticuerpos específicos resultaron negativos. Una tomografía por emisión de positrones (PET-CT) identificó múltiples adenopatías toracohiliares. Las biopsias de ganglio linfático axilar y de tejido adiposo fueron inconclusas. La condición de la paciente empeoró con convulsiones recurrentes y disminución del nivel de conciencia, lo que requirió ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y tratamiento empírico con metilprednisolona en dosis altas. Tras estabilización, se realizó una biopsia meníngea que confirmó RDD con afectación del sistema nervioso central, evidenciando gliosis reactiva e infiltración histiocítica positiva para CD68 y S100. La negatividad para CD1a, langerina e IgG4 descartó histiocitosis de células de Langerhans y enfermedad rela-

cionada con IgG4. El tratamiento con el inhibidor MEK cobimetinib (60 mg/día) en tres ciclos de 21 días, combinado con corticosteroides, resultó en la resolución de los síntomas neurológicos.
Discusión: La histiocitosis puede provocar disfunción inmunológica, favoreciendo la producción de múltiples autoanticuerpos. La presentación agresiva de la AR en esta paciente llevó a un diagnóstico diferencial que incluyó paquimeningitis reumatoide, tuberculosis, vasculitis y enfermedad relacionada con IgG4. Puntos clave para la práctica clínica. La RDD puede imitar o superponerse con otros trastornos inmunológicos, incluida la enfermedad relacionada con IgG4 y las condiciones autoinmunes, complicando el diagnóstico y manejo. La histiocitosis puede causar disfunción inmunológica, favoreciendo la producción de autoanticuerpos.

RC113. ABATACEPT IN SEROPOSITIVE REFRACTORY PALINDROMIC RHEUMATISM

Cynthia Vanesa del Valle Rojas, Beatriz Frade-Sosa, Andrés Ponce, Ana Belén Azuaga, Juan Camilo Sarmiento-Monroy, Virginia Ruiz-Esquide, Julio Ramírez, José A Gómez-Puerta, Juan D. Cañete and Raimon Sanmartí

Rheumatology Department. Hospital Clinic. Barcelona.

Objectives: Palindromic rheumatism (PR) is considered a pre-rheumatoid arthritis (RA) condition. There are no studies assessing the effects of abatacept in this entity. This study aims to evaluate the efficacy of abatacept in patients with seropositive PR refractory to conventional synthetic disease-modifying antirheumatic drugs (DMARDs) in a clinical practice setting.
Methods: A retrospective observational study was conducted in a single center. The study included all patients diagnosed with PR who had previously failed DMARDs (hydroxychloroquine and/or methotrexate) and were subsequently treated with abatacept. We have analyzed the effectiveness of abatacept in controlling palindromic symptoms, the progression to RA, and the occurrence of adverse events.
Results: Between March 2020 and December 2024, five patients (four women) were identified. The duration of symptoms before initiating abatacept therapy ranged from 50 to 233 months (median 132). All patients were seropositive, with anti- citrullinated protein antibodies (ACPA) positivity in five patients and rheumatoid factor (RF) positivity in three. Prior to abatacept, all patients had been treated with hydroxychloroquine (five patients) or methotrexate (four patients). Abatacept was administered via subcutaneous injection at a dose of 125 mg weekly, with treatment durations ranging from 8 to 54 months. All patients experienced rapid and significant reduction in the frequency of joint attacks during abatacept therapy, achieving sustained remission over an extended period. None of the patients progressed to RA, and no serious adverse events were reported throughout the treatment period.
Conclusions: This study suggests that abatacept is efficacious in patients with seropositive PR who are refractory to DMARDs.

RC114. ADHERENCIA AL TRATAMIENTO BIOLÓGICO EN PACIENTES CON ENFERMEDADES INMUNOMEDIADAS DE REUMATOLOGÍA

Dolors Grados Cànovas[1], Irene Martín[1], Adrià García-Gargallo[1], Daniel Ferràndez[2], Cristina Pozo Salgado[3] y Alexandra Retamero[2]

[1]Servicio de Reumatología. Consorci Sanitari Anoia. Hospital Universitari d'Igualada. [2]Servicio de Farmacia. Consorci Sanitari Anoia. Hospital Universitari d'Igualada. [3]Unitat de Recerca. Consorci Sanitari Anoia.

Introducción: El tratamiento biológico ha revolucionado el manejo de enfermedades inmunomediadas como la artritis reumatoide, las espondiloartritis y la artritis psoriásica, al controlar la inflamación, prevenir el daño articular y mejorar la calidad de vida. Sin embargo, la adherencia al tratamiento puede verse comprometida por barreras como el acceso a la medicación, la distancia a centros especializados y las limitaciones económicas. La falta de adherencia afecta negativamente los resultados clínicos y aumenta la demanda de servicios hospitalarios.
Objetivos: Evaluar la adherencia al tratamiento biológico en pacientes con enfermedades inmunomediadas de reumatología.
Métodos: Estudio retrospectivo que incluyó pacientes en tratamiento biológico durante al menos 6 meses, excluyendo aquellos tratados en hospital de día. Se recopilaron datos demográficos (edad, sexo), diagnóstico, tratamiento actual, número de biológicos previos, dosis y duración del tratamiento. La adherencia se calculó a partir de los registros de dispensación del servicio de farmacia, considerando adherentes a los pacientes con un cumplimiento superior al 90%. En los no adherentes, se buscó en la historia clínica posibles causas que justificaran esta situación. El análisis descriptivo de las variables cualitativas se realizó mediante distribución de frecuencias y de las cuantitativas con medidas de posición. Se utilizó el programa R versión 4.3.1.
Resultados: Se incluyeron 160 pacientes, con una edad media de 55,4 (1,0) años, de los cuales 109 (68,1%) eran mujeres. Los diagnósticos fueron: artritis reumatoide (83, 51,9%), artritis psoriásica (37, 23,1%), espondiloartritis axial (37, 23,2%), artritis idiopática juvenil (2, 1,3%) y síndrome SAPHO (1, 0,6%). La distribución de tratamientos mostró una prevalencia de anti-TNF (99, 61,9%), seguidos de anti-IL 17 (19, 11,9%), inhibidores de la coestimulación (16, 10,0%), anti-IL 6 (16, 10,0%) y otros. La duración media del tratamiento fue de 1,8 (2,6) años, con un promedio de 1,5 (2,0) biológicos previos. Solo 21(13,1%) pacientes presentaron una adherencia no justificada< 90%. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en factores asociados a la adherencia.
Conclusiones: La adherencia al tratamiento biológico en pacientes con enfermedades inmunomediadas de reumatología fue muy alta, lo que sugiere un adecuado manejo en este grupo. La ausencia de factores que afecten la adherencia resalta la necesidad de ampliar el estudio a otros tratamientos, como inmunosupresores dispensados en farmacias comunitarias, para garantizar un manejo integral y efectivo.

RC115. REALIDAD 2.0 DE LA PRESCRIPCIÓN DE TRATAMIENTO OSTEOPORÓTICO EN FRACTURA DE CADERA

Deseada Palma Sánchez[1], Ana Haro[1], Marta Mayor[1], María José Moreno[1], Marta Pastor[1], Jesús Rubio[1] y Belén Muñoz[2]

[1]Unidad de Reumatología. Hospital General Universitario Rafael Méndez. Lorca. [2]Servicio de Traumatología. Hospital General Universitario Rafael Méndez. Lorca.

Introducción: Las fracturas osteoporóticas de cadera son las que más mortalidad presentan, además de generar mayor dependencia y gasto sanitario. La prevención secundaria, de fractura por fragilidad ósea, con tratamiento farmacológico para la osteoporosis ha demostrado ser altamente coste-efectiva, al reducir el riesgo de nuevas fracturas y la mortalidad de los pacientes. Es por este motivo que sociedades científicas como la SEIOMM han impulsado y publicitado la creación de unidades de fractura (FSL) para liderar la prevención secundaria de fracturas desde 2018. Sin embargo, no sabemos el impacto real que está teniendo en el caso concreto de fracturas de cadera y en aquellos hospitales en los que no se dispone de FLS.
Objetivos: Conocer la prescripción de fármacos para la osteoporosis después de una fractura de cadera en el área de salud III del Servicio Murciano de Salud que no dispone de FLS
Métodos: Estudio retrospectivo en el que se incluyeron pacientes ingresados en el servicio de Traumatología del Hospital General Uni-

versitario Rafael Méndez por fractura de cadera por fragilidad desde el 1 de enero de 2024 hasta el 30 de mayo de 2024. Se excluyeron aquellos pacientes con diagnóstico de fractura patológica de cadera. Se recogieron variables sociodemográficas y clínicas como edad, sexo, enfermedades y tratamientos de riesgo de osteoporosis, fracturas previas por fragilidad, diagnóstico y tratamiento previo de osteoporosis y complicaciones durante el ingreso. Las variables cuantitativas se describen como media ± desviación estándar y las cualitativas en porcentajes.
Resultados: Se incluyeron 45 pacientes con una edad media de 80,3 ± 8,6 años siendo el 71,1 % mujeres. Tenían diagnóstico previo de osteoporosis el 6,7% de los pacientes, aunque solo el 4,4% estaban tratados, a pesar de presentar un 35,6 % de ellos patologías de riesgo para desarrollar osteoporosis. El resto de características sociodemográficas y clínicas se presentan en la tabla. Se le prescribió tratamiento para osteoporosis al alta o dentro de los 6 meses posteriores al 20% de los pacientes ingresados por fractura osteoporótica de cadera siendo el fármaco más prescrito el denosumab en un 88,9% de los casos.

Características sociodemográficas y clínicas

Tiempo en meses en tratamiento para OP previo a fractura, mediana (rango)	30,50 (1-60)
Fractura osteoporótica previa a fractura de cadera, n (%)	2 (4,4)
Tratamientos de riesgo para desarrollar OP, n (%)	4 (8,9)
Complicaciones durante el ingreso, n (%)	16 (35,6)
Exitus durante el ingreso, n (%)	3 (6,7)

Conclusiones: Un porcentaje bajo de pacientes con fractura de cadera recibieron tratamiento para osteoporosis a pesar de la divulgación continua sobre la importancia de la prevención secundaria en fractura osteoporótica en los últimos años. Es necesario, por tanto, desarrollar intervenciones adecuadas a las características de cada área de salud para aumentar la prevención secundaria en fractura osteoporótica de cadera.

RC116. ABALOPARATIDA, UNA NUEVA HERRAMIENTA PARA EL MANEJO DE LA OSTEOPOROSIS

Mirian Yaneth Orellana Gómez, Cristina Arciniega Larios, Clara María Terol Muñoz, María Castro Vázquez, Sara María Rojas Herrera y Raúl Veroz González

Unidad de Reumatología. Hospital de Mérida.

Introducción: La osteoporosis es una enfermedad caracterizada por una baja densidad mineral ósea (DMO) y un aumento en el riesgo de fracturas. Abaloparatida, un análogo de la proteína relacionada con la hormona paratiroidea, ha demostrado ser eficaz en el aumento de la DMO y en la reducción del riesgo de fracturas en mujeres posmenopáusicas.
Objetivos: Describir el perfil de paciente en el que se ha prescrito abaloparatida en nuestro hospital.
Métodos: Se realizó un análisis observacional y retrospectivo de los pacientes a los que se les pautó tratamiento con abaloparatida de nuestro hospital. Se recogieron diferentes variables demográficas, clínicas, radiológicas y analíticas mediante la revisión del historial clínico empleando la estadística descriptiva para resumir los datos.
Resultados: Se identificaron 10 pacientes, 8 mujeres (80%) y 2 hombres (20%) con una edad media de 70,6 ± 10,22 años. El 80% de los pacientes presentaban antecedente de fractura, siendo la más frecuente la fractura vertebral (60%) seguida de la de húmero (20%). Entre las comorbilidades, la hipertensión arterial fue la más frecuente estando presente en un 50% de los pacientes, un 30% presentaba dislipidemia y el 20% diabetes mellitus, además en el 20% de los casos eran exfumadores. Entre los tratamientos previos al inicio de abaloparatida, un 30% había recibido teriparatida, el 30% bifosfonatos y un 10% suplementos de calcio y vitamina D. El 30% de los casos no había recibido tratamiento antiosteoporótico previamente. En todos los casos se les realizó un estudio densitométrico, con hallazgo de una DMO promedio para CF: 0,6593 g/cm^2, CL: 0,8541 g/cm^2 y un T-score promedio: CF: -2,74, CL: -3,06. Se les aplicó la escala de FRAX España obteniendo un FRAX promedio para riesgo de fractura de cadera 8,63% y para riesgo de fractura osteoporótica mayor 15,49%. En cuanto a los motivos para pautar abaloparatida en un 50% fue por empeoramiento de la DMO, en el 40% por fracturas y en un 10% por intolerancia a teriparatida. Actualmente los pacientes no han completado tratamiento. Hasta el momento no se han notificado efectos adversos graves. Únicamente se detectó un caso de efecto adverso leve que supuso la discontinuación del fármaco.
Conclusiones: En nuestra muestra, el perfil de paciente en el que se ha pautado tratamiento con abaloparatida es mayoritariamente el que, teniendo indicación de un fármaco anabólico, asocia factores de riesgo cardiovascular así como aquel que ya ha completado en el pasado tratamiento con teriparatida o que presenta intolerancia a la misma. Aunque los pacientes aún no han completado el tratamiento, se espera que la abaloparatida mejore significativamente la DMO y reduzca el riesgo de fracturas. Los resultados proporcionarán información valiosa sobre la eficacia de la abaloparatida en el manejo de la osteoporosis.

RC117. ENFERMERA DE REUMATOLOGÍA, ¿DÍGAME? EFICACIA DE UNA LÍNEA TELEFÓNICA DIRECTA EN LA CONSULTA DE ENFERMERÍA DE REUMATOLOGÍA

Carolina Alfonso González, Imma Vidal Castell, Vera Ortiz-Santamaría, Jordi Camins Fàbregas, Noemí Busquets Pérez, Andrea Cuervo y Katherine Cajiao

Hospital de Granollers.

Introducción: La comunicación efectiva entre los profesionales de la salud y los pacientes es esencial para el manejo adecuado de las enfermedades crónicas. Las enfermedades reumáticas son el primer problema crónico de salud en la población de Cataluña. Las llamadas telefónicas se han convertido en una herramienta esencial para proporcionar soporte continuo, resolver dudas y realizar seguimiento de los tratamientos. Este método de comunicación, no tan solo facilita el acceso inmediato a la atención del paciente, sino que nos permite adecuar la respuesta al nivel asistencial correspondiente, así como también puede mejorar la adherencia al tratamiento y su satisfacción. Normalmente, las consultas urgentes no comportan una situación de emergencia, ni tan solo un alto índice de gravedad, y se solucionan de forma sencilla. Una manera de evitar la llegada de consultas urgentes sin criterios de urgencia sería establecer un filtro antes de su atención hospitalaria.
Objetivos: Conocer el número de llamadas telefónicas atendidas en la consulta de enfermería de reumatología y evaluar la eficacia de la vía telefónica para atender y solucionar consultas de carácter ordinario o urgentes.
Métodos: Estudio prospectivo y descriptivo de todas las llamadas atendidas durante los meses de febrero y marzo 2024. Disponemos de una línea telefónica directa con opción de dejar mensaje en el contestador. Explicamos a los pacientes, motivos adecuados para hacer uso de la consulta telefónica y de la importancia del contacto telefónico antes de acudir al servicio de urgencias o consulta externa de forma espontánea, para determinar la necesidad y el grado de urgencia. Elaboramos una base de datos, con registro de los siguientes ítems: fecha, historia clínica, diagnostico, motivo de consulta, resolución y derivación.
Resultados: AR: artritis reumatoide; OP: osteoporosis; EA: espondilitis anquilosante; APs: artritis psoriásica; LES: lupus eritematoso sistémico. 264 llamadas atendidas. Diagnósticos principales: 63% AR, 12% OP, 7% EA, 6% APs, 5% LES, 7% otros. Motivo de consulta:

brote 36%. Del total de brotes un 70% AR, 8% EA, 6% APs,16% otros. Un 25% de las llamadas por brote derivaron en infiltración. Tratamientos 40%. Del total de tratamientos un 55% AR, 20% OP, 15% APs, 10% LES. Dudas sobre circuitos 33%. Dudas sobre la enfermedad 26%. Información sanitaria 28%. Vacunación 4%. Resultados analíticos: 4%. Resolución del total de llamadas atendidas: 69% fueron resueltas por enfermería. 31% por reumatólogo. Resolución de brotes: 39% resueltas por enfermería y 61% por reumatólogo. Derivación: 4% a urgencias, 1% al centro de atención primaria.

Conclusiones: La disposición por parte de enfermería en reumatología de una línea telefónica es un método eficaz para la resolución y prevención de visitas urgentes, por ser un acceso directo y rápido para solucionar la mayor parte de las consultas urgentes, sin necesidad de ser visitados en el servicio de urgencias. Un alto porcentaje de consultas recibidas fueron resueltas por enfermería de forma autónoma. Estos resultados nos garantizan que las enfermeras son esenciales en la atención de dudas sobre la salud. Su conocimiento y habilidades no solo mejoran la calidad del cuidado, sino que también empoderan a los pacientes y fortalecen el sistema de salud en su conjunto. Por tanto, enfermería se convierte en un punto de referencia de los pacientes tratados en la unidad, delante de cualquier eventualidad referente a su salud.

RC118. EXPERIENCIA EN UNA CONSULTA DE ENFERMERÍA EN REUMATOLOGÍA

Ana María Rodríguez Iglesias, C. Álvarez Reguera, S. Antón González, N. Cabaleiro Raña, M. Caeiro Aguado, E.C. Cervantes Pérez, S. Fernández Aguado, S. Márquez Lavado, L. Romar de las Heras, D. Santos Álvarez, L. Silva Fernández y S. Romero Yuste

Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra.

Introducción: La consulta de enfermería en reumatología (CER) juega un papel muy importante en el manejo integral de pacientes con enfermedades reumáticas. Sin embargo, dentro del sistema sanitario nacional son pocos los Servicios de Reumatología con consulta de enfermería con agenda de citación propia. Tampoco existe un modelo estandarizado como tal, cada centro sanitario organiza la consulta según sus necesidades. Esto nos lleva a preguntar qué actividades desempeña en la consulta la enfermera especialista en reumatología y si consultas monográficas de enfermería pueden tener impacto en el bienestar del paciente.

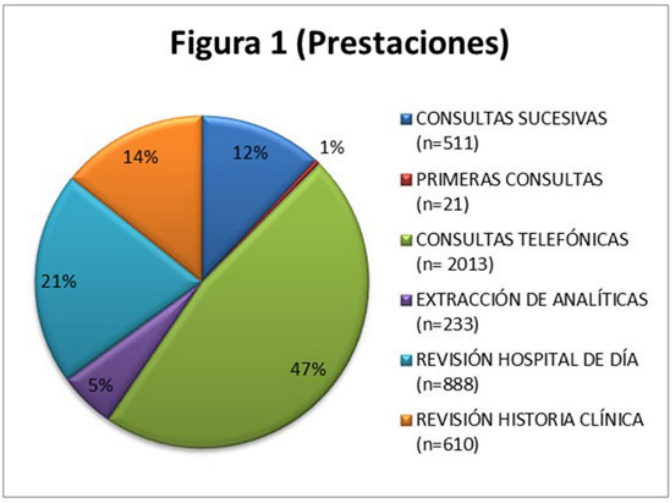
Objetivos: Describir cualitativa y cuantitativamente la actividad realizada en la CER del Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra (CHUP).

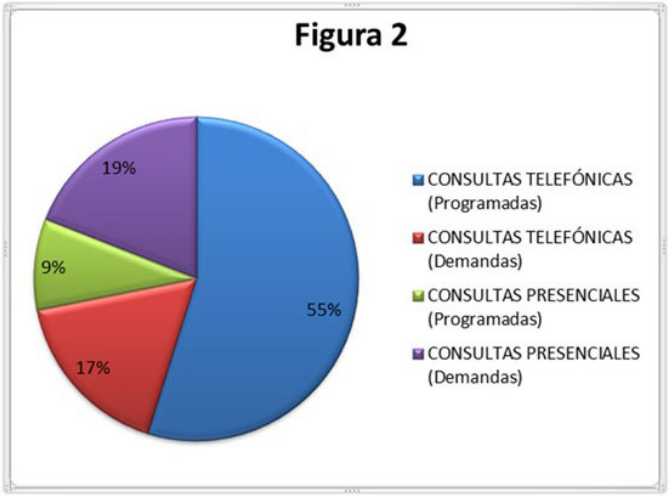
Métodos: Estudio retrospectivo en el que se recogen los datos de la actividad registrada en la CER del CHUP durante el año 2023. Se realiza una revisión bibliográfica de las publicaciones existentes sobre la CER y se comparan los resultados obtenidos.

Resultados: Se analizan un total de 4276 actividades registradas, diferenciándolas por prestaciones: consultas sucesivas (n = 511), primeras consultas (n = 21), consultas telefónicas (n = 2.013), extracción de analíticas (n = 233), revisión hospital de día (n = 888) y revisión de historia clínica (n = 610) (fig. 1). Las telefónicas constituyen el 74% de la actividad total y las presenciales un 26% (fig. 2). La enfermera, además de la actividad asistencial ordinaria, colaboró en 4 de los estudios de investigación del Servicio de Reumatología del CHUP. Además, en el 2024 se creó una segunda consulta de enfermería con agenda de citación igualmente propia. Eso ha propiciado ampliar la actividad asistencial descrita con la creación de 2 consultas monográficas de enfermería (de artritis precoz y de osteoporosis). Según los datos obtenidos en el estudio, las actividades realizadas (tabla) coinciden con el modelo de CER propuesto por los grupos de enfermería de trabajo de la Sociedad Española de Reumatología (GETSER) y de la Sociedad Valenciana de Reumatología (GESVR).

Actividades realizadas en la consulta de enfermería del CHUP

Presenciales
Educación al paciente en autoadministración de terapias biológicas y no biológicas.
Educación al paciente en higiene postural, ejercicio, nutrición, riesgo de caídas...
Valoración del riesgo cardiovascular.
Intervenciones de enfermería: extracciones de analíticas, administración de fármacos, Test de patergia, curas, toma de constantes...
Colaboración con el reumatólogo en técnicas como infiltraciones, artrocentesis, biopsias de glándulas salivales...
Telefónicas
Seguimiento y monitorización analítica de terapias biológicas endovenosas.
Confirmación de cita y peso (cuando corresponde) el día previo a su administración en Hospital de Día.
Seguimiento y monitorización analítica de terapias biológicas subcutáneas, fármacos sintéticos dirigidos y FAMEs convencionales.
Valoración de adherencia al tratamiento.
Consultas de efectos adversos a fármacos y manejo perioperatorio en terapias biológicas y no biológicas.
Consultas por empeoramiento clínico.
Gestión y coordinación
Coordinación y gestión de fármacos biológicos endovenosos y subcutáneos.
Valoración clínica y gestión de citas con el facultativo de reumatología.
Gestión de citas con otros servicios (Radiología, Medicina Preventiva, UTB, Farmacia...)
Investigación
Colaboración en estudios del servicio de reumatología.
Estudios de investigación de enfermería.





Conclusiones: La CER es una intervención efectiva que contribuye a mejorar el conocimiento del paciente, la adherencia al tratamiento

y la calidad de vida en personas con enfermedades reumáticas. Su implementación contribuye a una atención más integral y eficiente, reduciendo la probabilidad de reingresos hospitalarios, minimizando complicaciones a largo plazo y aumentando la satisfacción general del paciente. Se recomienda la integración de estas consultas en el manejo multidisciplinario de los pacientes reumáticos para optimizar los resultados en salud. Para ello es necesario promover la especialización de la enfermería, facilitando el acceso a formación en reumatología. La CER del CHUP cumple con los estándares de calidad publicados por la Sociedad Española de Reumatología. La creación de consultas monográficas de enfermería permite una atención más específica y de mayor calidad a nuestros pacientes.

Bibliografía

1. Sociedad Española de Reumatología. Estándares de tiempos de proceso y calidad asistencial en reumatología. SER 2006.
2. Muñoz Fernández S, et al. Estándares de calidad asistencial para las consultas de enfermería en reumatología. Reumatología Clínica. 2013;9:206-15.
3. Fernández Sánchez SP, et al. Actividad de la enfermera de reumatología en España. Reumatología Clínica. 2017;13(1):4-9.
4. SVR Libro: Propuesta de contenidos de una Consulta de Enfermería en Reumatología. 2018.

RC119. ALTERACIÓN DEL METABOLISMO FOSFOCÁLCICO MEDIADA POR PRODUCCIÓN PARANEOPLÁSICA DE FGF-23 COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ESPONDILOARTRITIS AXIAL (SPA): PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Asier García Alija[1], Hye Sang Park[1], Carla Marco Pascual[2,3], Berta Paula Magallares[1], Guillem Verdaguer[1], Ana Laiz[1], Patricia Moya[1], Albert Casals Urquiza[1], César Díaz-Torné[1], Luis Sainz Comas[1], Ivan Castellví[1], Susana P. Fernández-Sánchez[1], Julia Bernardez[1], Helena Codes[1], José Luis Tandaipan[1,2], Concepción Pitarch[2], Andrea García Guillén[2], Maria Àngels Melchor[1], Margarita Sihuro[1], Sandra Ros[1], Lorena Ubeda[1], Nuria Fernández Verdes[1] y Hèctor Corominas[1,2]

[1]Reumatología. Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Reumatología. Hospital 2 de Maig. Barcelona. [3]Medicina Interna. Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: El diagnóstico de espondiloartritis axial (SpA) es desafiante debido a la variabilidad en los hallazgos por imágenes y la inespecificidad de marcadores como el HLA-B27. Un diagnóstico definitivo a menudo requiere un enfoque multidisciplinario.

Caso clínico: Un hombre de 61 años, sin antecedentes médicos significativos, fue referido para evaluación de dolor lumbar crónico de 8 años de evolución, que había empeorado en los últimos 2 años, de características mixtas. La resonancia magnética (RM) reveló una fractura aguda en L4 y sacroilitis crónica bilateral. La exploración reumatológica no mostró evidencia clínica ni metrológica de SpA, incluyendo una prueba FABERE negativa, excepto por antecedentes familiares de primer grado de psoriasis. Los estudios de laboratorio revelaron reactantes de fase aguda y la prueba de HLA-B27 fueron negativos. La bioquímica mostró hipofosfatemia grave (0,71 mg/dL), hipocalcemia moderada (7,88 mg/dL) y excreción urinaria elevada de fosfato. No se evidenciaron síndrome de Fanconi ni tubulopatías. La función renal (FG > 90 mL/min/1,73 m^2), PTH (4,77 pg/mL) y calcidiol (84,4 ng/mL) eran normales, mientras que el calcitriol (< 5 pg/mL) estaba disminuido. La densidad mineral ósea (DXA) no mostró osteopenia lumbar (T score lumbar -0,9, femoral -1,8). Un comité multidisciplinario revisó las imágenes, descartando SpA debido a irregularidades corticales leves en las articulaciones sacroilíacas y edema óseo subcondral tenue, sin hallazgos clínicos o radiográficos adicionales (p. ej., erosiones o anquilosis). Posteriormente, el paciente fue ingresado por empeoramiento de la lumbalgia, pérdida de peso, disfagia y linfadenopatía supraclavicular. La PET-TC reveló carcinoma papilar tiroideo (PTC) metastásico, confirmado por biopsia. Niveles elevados de factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF23) sugirieron osteomalacia tumoral inducida (TIO), un raro síndrome paraneoplásico caracterizado por pérdida renal de fosfato mediada por FGF23 y mineralización ósea deteriorada. La resección quirúrgica de dos lesiones hipermetabólicas identificadas en la PET-TC, confirmadas como PTC metastásico, normalizó los niveles de fosfato y resolvió el DLC. El diagnóstico final fue carcinoma papilar tiroideo esclerosante difuso (estadio IVc) con osteomalacia mediada por FGF23 como manifestación paraneoplásica.

Discusión: El edema de médula ósea en las articulaciones sacroilíacas requiere interpretación clínica contextual para evitar sobrediagnósticos. Siempre deben investigarse las causas secundarias de osteoporosis, especialmente en pacientes sin factores de riesgo típicos. Un caso raro de osteomalacia tumoral fue sospechado, donde el FGF23 inhibe la reabsorción de fosfato en el túbulo proximal renal, causando alteraciones en el metabolismo fosfocálcico. La evaluación multidisciplinaria de casos complejos es esencial e involucra especialistas de diversas áreas.

RC120. DIFERENCIAS DE GÉNERO EN ARTRITIS PSORIÁSICA

Paloma Valentina Castillo Dayer, Alicia Pérez González, Esther Monleón Acosta, José Andrés Rodríguez Fernández, Pedro Manuel Hernández, José María Andreu Ubero, María Rosario Oliva Ruiz, Carlos Fernández-Díaz, Gloria Albaladejo Paredes, Ángela Egea Fuentes, Montserrat Fernández Salamanca y Vicente Cogolludo Campillo

Hospital Santa Lucía. Cartagena.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta tanto a hombres como a mujeres, pero su manifestación y progresión pueden variar según el género. Diversos estudios han demostrado que las mujeres con APs son más propensas a experimentar poliartritis, afectando a cinco o más articulaciones, especialmente en las extremidades, mientras que los hombres tienden a presentar una mayor afectación axial, involucrando la columna vertebral y las articulaciones sacroilíacas. Además, las mujeres suelen reportar niveles más altos de dolor, fatiga y deterioro funcional en comparación con los hombres, lo que impacta significativamente en su calidad de vida. Por otra parte, las mujeres suelen ser diagnosticadas más tarde que los hombres, lo que puede retrasar la intervención temprana y agravar los síntomas. Comprender estas diferencias es fundamental para personalizar los tratamientos y mejorar el manejo de la enfermedad en cada paciente.

Métodos: Estudio transversal en el que se seleccionan pacientes con diagnóstico de APs por su reumatólogo. Se registran datos demográficos, clínicos y analíticos. Análisis estadístico realizado mediante a herramienta SPSSv21.

Resultados: Se obtiene una muestra de 78 pacientes con APs siendo 46 hombres y 34 mujeres, con una edad media de 53 años con un tiempo medio de evolución de 5 años. El HLA B27 fue positivo en 11 pacientes (13,75%). Respecto al resto de manifestaciones: 31 pacientes (38,8%) presentaron afectación ungueal, 39 (48,8%) dactilitis, 23 (28,8%) entesitis y 2 (2,5%) enfermedad inflamatoria intestinal (EII); no se describió ninguna uveítis. El 62,5% de los pacientes presentaron dolor axial crónico en algún momento de su evolución. Al comparar por sexo, no se encuentran diferencias en el tiempo de evolución, positividad del HLA B27 ni en cuanto a la presencia de dolor crónico a nivel axial. Del mismo modo, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas en la presencia de afectación ungueal, dactilitis, entesitis ni EII.

Dolor axial crónico según sexo

	Dolor axial crónico		
	Sí	No	Total
Hombre	26	19	45
Mujer	24	8	32
	50	28	78

Conclusiones: En la muestra estudiada no se encuentran diferencias respecto a la presencia de los diferentes dominios de APs, positividad HLA B27 ni dolor axial crónico entre hombres y mujeres. Se precisa de una muestra más amplia para corroborar estos resultados.

RC121. CHALLENGES IN MANAGING NECROTIZING FASCIITIS IN A PATIENT WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: A COMPLEX CASE

Miguel Correia Natal[1], Eliane Jaconiano[2], Bárbara Fernandes Esteves[1], Georgina Terroso[1] and Lúcia Dias Costa[1]

[1]Rheumatology Department. ULS São João. Porto. Portugal. [2]Plastic and Reconstructive Surgery Department. ULS São João. Porto. Portugal.

Introduction: Necrotizing fasciitis (NF) is a highly aggressive soft tissue infection causing extensive and fulminant destruction of the skin, underlying subcutaneous fat, and fascia. Although rare, NF is associated with a high mortality rate due to its rapid progression and challenges in early recognition, often resulting in multiorgan dysfunction. Patients with systemic lupus erythematosus (SLE) are at increased risk for severe infections, including NF, due to immune dysregulation, chronic immunosuppressive therapy, and comorbidities.

Case report: We report the case of a 50-year-old woman diagnosed with SLE at the age of 41, presenting with polyarthritis, hair loss, oral ulcers, and pancytopenia, alongside positive anti-dsDNA antibodies and complement consumption. Her medical history included osteoporosis treated with weekly alendronate and an episode of necrotizing herpetic retinitis requiring hospitalization in 2018. She was on methotrexate, hydroxychloroquine, and prednisolone 5 mg daily. In December 2023, she presented to the emergency department with fever, vomiting, abdominal pain, and oliguria. Examination revealed a necrotic plaque on the left flank measuring 10 × 15 cm with inflammatory signs at its periphery. She was admitted to intensive care in septic shock with cardiovascular (hypotension requiring vasopressors), respiratory, renal (serum creatinine 3.53 mg/dL) and hematologic (hemoglobin 9.2 g/dL, platelets 102 × 10^9/L) dysfunctions, and markedly elevated C-reactive protein (432.4 mg/L) and procalcitonin (21.75 ng/mL). Empirical antibiotics (meropenem, vancomycin, clindamycin) were initiated, and surgical debridement of the affected abdominal region was performed. Streptococcus pyogenes was isolated in both blood cultures and tissue cultures, confirming the diagnosis of NF complicated by streptococcal toxic shock syndrome. Antibiotic therapy was de-escalated to ceftriaxone and clindamycin, alongside three days of intravenous immunoglobulin. During hospitalization, the patient experienced further deterioration with disseminated intravascular coagulation, resulting in necrosis of multiple digits and requiring below-knee amputation of the right leg. She underwent multiple surgical interventions (four in total) for debridement and abdominal wall reconstruction. Having achieved clinical stability, she was discharged after nearly two months of hospitalization. Approximately one month later, she was electively readmitted for amputation of all fingers of the right hand and left foot. Since then, she has had no new complications or SLE flares and continues treatment with hydroxychloroquine, methotrexate, and prednisolone.

Discussion: Infections are a frequent cause of morbidity and mortality in patients with autoimmune diseases, with NF representing an extreme example of this risk. This case highlights the complexity of therapeutic management in NF and its potential for rapidly progressive destruction. A high index of suspicion is essential in the presence of suggestive skin changes in SLE patients. Early recognition and prompt surgical exploration are critical in this population, given their increased vulnerability due to immunosuppression and systemic inflammation. Multidisciplinary collaboration is crucial to optimize outcomes, underscoring the need for close monitoring in this high-risk group.

RC122. EDEMA PALPEBRAL GRAVE COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA DERMATOMIOSITIS

Nuria Garvín Grande[1], Marta Rodríguez Sanz[2], Manuel Beladiez Giner[1], Camila Tapia Leyton[1], Irene Cristóbal Ramírez[1], Cristina Zamora Ramos[1], Rocío Mustienes Bellot[1], Noemí Franco Domingo[1], Eva Álvarez Andrés[1], Ana Belén Rodríguez Cambrón[1], María Alcalde Villar[1], Paz Collado Ramos[1] y Clara Sangüesa Gómez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. [2]Servicio Medicina de Interna Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés.

Caso clínico: Mujer de 51 años, de raza negra y natural de Colombia, sin antecedentes médicos relevantes. Valorada en Urgencias por cuadro de un mes de evolución consistente en eritema y edema pal-



RC0121 Figure. *Photographic registry of severe complications in a lupus patient: necrotizing fasciitis requiring abdominal debridement (left) and disseminated intravascular coagulation leading to peripheral tissue necrosis of feet (center) and hand (right).*

pebral izquierdo, no doloroso ni pruriginoso, que progresó hasta hacerse bilateral y doloroso, ocasionando imposibilidad completa para la apertura ocular. Valorada por Oftalmología con TC orbitario con hallazgos compatibles con celulitis preorbitaria bilateral. Inició tratamiento con varios ciclos antibióticos (amoxicilina/ácido clavulánico, ciprofloxacino y doxiciclina), sin mejoría y con posterior progresión de las lesiones, englobando área malar. Valorada por Dermatología, se inició prednisona 30 mg/día en pauta descendente completando 3 semanas. Presentó mejoría clínica parcial inicial y posterior rebrote tras su suspensión con extensión de las lesiones a región perioral y escote (fig. 1), asociando odinofagia y dificultad para apertura bucal, mialgias en musculatura proximal de extremidades superiores sin debilidad. Por otro lado, la paciente refería síndrome constitucional con pérdida ponderal de 18 kg en 9 meses por lo que ingresó para completar estudio. En la anamnesis no refería lesiones cutáneas a otro nivel, fenómeno de Raynaud, clínica respiratoria ni articular. Analíticamente, destacaba hipertransaminasemia de AST 215 U/L y ALT 85 U/L; LDH 660 U/L y elevación de creatinkinasa (CK) de 5578 U/L. Los reactantes de fase aguda fueron normales salvo la ferritina (609 ng/mL). Se realizó biopsia cutánea con infiltrado dérmico perivascular superficial y afectación de la interfase focal. En el estudio de autoinmunidad destacaba anticuerpos antinucleares positivos por inmunofluorescencia 1:160 con patrón citoplasmático e immunoblot positivo para EJ y NXP-2. Se completó estudio con biopsia muscular compatible con miopatía inflamatoria con patrón histológico de dermatomiositis (DM); y electromiograma también concordante. Se realizó despistaje de neoplasia oculta: TAC-*body* donde destacaban opacidades en vidrio deslustrado pulmonares bilaterales sugerentes de patrón inflamatorio; estudio ginecológico completo normal (HPV, citología y biopsia endometrial, negativas) y sangre oculta en heces negativa. Con el juicio clínico de DM edematosa con afectación muscular moderada y cutánea grave, se inició tratamiento con metilprednisolona iv 250 mg al día, durante 3 días, con posterior pauta descendente desde 60 mg/día de prednisona asociado a micofenolato mofetilo 1 g/12 h, presentando buena evolución clínica desde el inicio con mejoría del edema palpebral permitiendo apertura ocular y disminución progresiva de eritema en áreas descritas (figs. 2 y 3) así como normalización del perfil hepático y disminución significativa de la CK por lo que se decidió alta hospitalaria. Al mes de seguimiento, con dosis de 30 mg/día de prednisona y asintomática desde el punto de vista cutáneo, presentó empeoramiento con debilidad muscular proximal de cuatro extremidades y disfagia, asociándose al tratamiento 3 pulsos de metilprednisolona 500 mg iv y ciclo de inmunoglobulinas iv durante 5 días. A pesar de ello, persiste con actividad muscular y actualmente está pendiente de iniciar rituximab.



Figura 1. *Edema facial con componente palpebral severo que imposibilita la apertura ocular. Eritema facial y en escote.*

Discusión: El edema palpebral es una manifestación cutánea frecuente en las DM y, aunque puede ser uno de los primeros signos de la enfermedad, es infrecuente su aparición tan severa, obligando a realizar otros estudios iniciales que pudieron retrasar el diagnóstico.

RC123. CARACTERÍSTICAS DE LA ESCLEROSIS SISTÉMICA EN UNA POBLACIÓN AGRÍCOLA: UN ESTUDIO COMPARATIVO

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

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

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada por la presencia de fibrosis cutánea y fenómenos vasculares, pudiendo afectar a distintos órganos. La etiología de la enfermedad es multifactorial, con una base genética sobre la que inciden factores ambientales. Entre estos últimos existen algunos conocidos como las infecciones, los fármacos, y otros relacionados con la exposición ocupacional a sustancias: sílice, disolventes orgánicos, humos de soldadura y resinas. Los pesticidas también se han relacionado con el desarrollo de enfermedades autoinmunes, pudiendo suponer un factor de riesgo para el inicio de la ES. Los trabajadores agrícolas sufren una mayor exposición a pesticidas, otros agentes químicos y orgánicos, sin existir hasta el momento estudios que muestren las características clínicas de la ES en este grupo poblacional.



RC0122 Figuras 2 y 3. *Evolución del edema palpebral y lesiones cutáneas tras tratamiento.*

Objetivos: El análisis de las variables diferenciales en una cohorte de pacientes con ES entre dos grupos poblacionales: población agrícola y población no agrícola.
Métodos: Estudio comparativo, observacional y retrospectivo. La cohorte de personas con ES incluía un total de 41 pacientes, de los cuales 12 pertenecían al grupo de trabajadores agrícolas y 29 al grupo de trabajadores sin relación con la agricultura. Se estudiaron 18 variables clasificadas en 3 grupos: variables sociodemográficas, de comorbilidad y características clínicas.
Resultados: Atendiendo a las variables sociodemográficas los grupos de estudio se mostraron homogéneos (tabla 1). En el grupo de trabajadores agrícolas se objetivó una mayor proporción de dislipemia (p = 0,049), sin poder observarse otras diferencias entre los dos grupos (tabla 2). En cuanto a las variables clínicas (tabla 3), no se obtuvieron diferencias significativas, aunque si existía una mayor proporción de esclerosis sistémica cutánea limitada en el grupo de trabajadores agrícolas (91,7%), en comparación con el grupo de trabajadores no agrícolas (65,5%).

Tabla 1. Variables sociodemográficas.

	P. Agrícola	No-agrícola	Valor P
Edad, media ±DE	60,75 (11,75)	55,34 (12,1)	0,19
Sexo, n (%) Mujer Hombre	 8 (66,7) 4 (33,3)	 25 (86,2) 4 (13,8)	 0,15
Nacionalidad, n (%) Española Otra	 6 (50) 6 (50)	 23 (79,3) 6 (20,7)	 0,061
Fumador, n (%)	5 (41)	14 (48,3)	0,69
IMC, media ± DE	24,8 (4,7)	26,42 (6,23)	0,42

P. Agrícola: población agrícola; IMC: índice de masa corporal.

Tabla 2. Variables de comorbilidad.

	P. Agrícola	No-agrícola	Valor P
HTA, n (%)	4 (33,3)	7 (24,1)	0,54
DM, n	1	1	0,51
DLP, n (%)	5 (41,7)	4 (13,8)	0,049
Lumbalgia, n (%)	4 (33,3)	4 (13,8)	0,15
Osteoporosis, n (%)	2 (16,7)	5 (17,2)	0,96
Hipotiroidismo, n (%)	3 (25)	7 (24,1)	0,95

HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus; DLP: dislipemia.

Tabla 3. Variables clínicas.

	P. Agrícola	No-agrícola	Valor P
Artralgias, n (%)	8 (66,7)	22 (75,9)	0,54
Telangiectasias, n (%)	8 (58,3)	18 (62,1)	0,82
Calcinosis, n (%)	2 (16,7)	8 (27,6)	0,45
UD, n (%)	4 (33)	8 (27,6)	0,7
Afectación GI, n (%)	8 (66,7)	20 (69)	0,88
EPID, n (%)	2 (16,7)	12 (41,4)	0,13
Clasificación, n (%) Localizada Sistémica	 11 (91,7) 1 (8,3)	 19 (65,5) 10 (34,5)	 0,08

UD: úlceras digitales; GI: gastrointestinal; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa.

Conclusiones: Parece existir una mayor proporción de dislipemia en los trabajadores agrícolas con ES. Los resultados no mostraron grandes diferencias entre los grupos de estudio, aunque sería interesante poder realizar un análisis similar con una muestra poblacional mayor.

RC124. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS EN TERAPIAS BIOLÓGICAS QUE HAN DESARROLLADO TUBERCULOSIS

Pilar Martínez Vallés, Carlos Vázquez Galeano, Giuliano Boselli Oporto, Julia Ulier Bellmunt, Yedra Usón Rodríguez, Francisco Javier Manero Ruiz y Marta Medrano San Ildefonso

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción: La tuberculosis es una enfermedad infecciosa causada por el *Mycobacterium tuberculosis*, que sigue siendo un problema de salud pública significativo a nivel mundial. Ciertos factores como el uso de terapias biológicas en el tratamiento de diversas enfermedades inflamatorias inmunomediadas pueden desencadenar la reactivación de la tuberculosis latente. Esto no solo afecta la salud individual de cada paciente, sino que también tiene implicaciones para la salud pública, dado el riesgo de transmisión de la enfermedad activa a otras personas.
Métodos: Se realiza un estudio observacional descriptivo en el Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza para analizar y comparar las características demográficas y clínicas de los pacientes que han sido diagnosticados de tuberculosis en los últimos 23 años, una vez iniciado el tratamiento con los distintos agentes biológicos. Utilizando datos extraídos de la historia clínica electrónica del Servicio Aragonés de Salud, y del Registro Español de Acontecimientos Adversos de Terapia Biológica y Biosimilares en Enfermedades Reumáticas (BIOBADASER), se recopilaron las siguientes variables: características demográficas, comorbilidades, tipo de enfermedad inflamatoria inmunomediada, detalles de la terapia biológica recibida, uso concomitante de glucocorticoides o fármacos clásicos modificadores de la enfermedad, y tiempo entre inicio de terapia biológica y diagnóstico de la enfermedad tuberculosa. Se llevó a cabo un análisis estadístico mediante la realización de prueba de Contraste de Hipótesis y el test chi^2 de Pearson para evaluar la posible influencia de las variables estudiadas en el desarrollo de la infección tuberculosa.
Resultados: En el Hospital Universitario Miguel Servet, durante los últimos 23 años, 1.159 pacientes han recibido terapia biológica, de los cuales 14 desarrollaron infección tuberculosa. La media de edad de los pacientes fue de 47 años, con predominio de varones mayores de 40 años. La enfermedad inflamatoria inmunomediada (IMID) más frecuente en nuestra muestra fue la artritis reumatoide. En cuanto al tiempo de desarrollo de la tuberculosis, el 57% de los casos ocurrió después del primer año de tratamiento biológico. Además, se realizó un contraste de hipótesis mediante tablas de contingencia, utilizando el test de Chi^2 para evaluar la asociación entre variables cualitativas y los desenlaces de los pacientes. Los análisis estadísticos no revelaron asociaciones significativas entre edad, sexo, uso de corticoides o hábito tabáquico en la muestra estudiada.

Tabla 1. Relación entre edad ≥ o ≤ 40 años frente a uso concomitante de GC ≥ 5 mg. Datos expresados como N

Edad	Con GC	Sin GC	Total
< 40	2	1	3
≥ 40	6	5	11
Total	8	6	14

Valor p: 1,0.

Tabla 2. Relación entre edad ≥ o ≤ 40 años frente a hábito tabáquico. Datos expresados como N

Edad	Fumador	No fumador	Total
< 40	0	3	3
≥ 40	5	6	11
Total	5	9	14
Valor p: 0,437.			

Tabla 3. Relación entre sexo masculino o femenino frente a uso concomitante de GC ≥ 5 mg. Datos expresados como N

Sexo	Con GC	Sin GC	Total
Hombre	6	3	9
Mujer	2	3	5
Total	8	6	14
Valor p: 0,687.			

Tabla 4. Relación entre sexo masculino o femenino frente a hábito tabáquico. Datos expresados como N

Sexo	Fumador	No fumador	Total
Hombre	4	5	9
Mujer	1	4	5
Total	5	9	14
Valor p: 0,739.			

Conclusiones: A pesar de la significativa disminución de la incidencia de tuberculosis en Aragón, es esencial un control regular en pacientes en terapia biológica debido a su mayor riesgo de reactivación. Los resultados remarcan la necesidad de mantener un seguimiento adecuado periódicamente, para la detección de infección por tuberculosis de forma precoz, ya que el riesgo se extiende más allá de los primeros meses de tratamiento.

RC125. MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS GRAVES DE ENFERMEDADES REUMÁTICAS: UN ESTUDIO DE UN SOLO CENTRO

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

Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción y objetivos: Aproximadamente el 20% de los pacientes con enfermedades reumatológicas manifiestan síntomas neurológicos en algún momento. Las enfermedades autoinmunes, que afectan al 5-8% de la población mundial, parecen ser las que más asocian afección neurológica. Por tanto, tenemos que estar atentos a la presencia de síntomas neurológicos ya que la mayoría de ellos estratifican la enfermedad reumática como grave. El objetivo de este trabajo es describir los pacientes de nuestro hospital que, teniendo una enfermedad reumatológica de base, manifiestan síntomas neurológicos graves de forma indefinida.

Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo unicéntrico, incluyendo pacientes con diagnóstico de enfermedad reumatológica que requirieron hospitalización en nuestra sala por afectación neurológica, determinada mediante presentación clínica o diversas pruebas complementarias durante el período de enero de 2020 a mayo de 2024. Para el estudio se consideró la afectación tanto del sistema nervioso periférico como del sistema nervioso central. Se definieron síntomas graves como aquellos que ponen en peligro la integridad física o psíquica del paciente, requiriendo ingreso urgente para control y tratamiento. Se excluyó la ACG (arteritis de células gigantes), debido a que podría ser un factor de confusión en nuestro estudio.

Resultados: De una muestra de 107 pacientes ingresados en la unidad de reumatología, 18 (16,82%) presentaron síntomas neurológicos graves. Este grupo era predominantemente femenino (73,68%) con una edad media de 52,66 años. La vasculitis ANCA positiva fue la enfermedad reumática asociada con mayor frecuencia a manifestaciones neurológicas (38,8%), seguida del LES (22,22%), el síndrome antifosfolípido (16,67%), la esclerosis sistémica (16,67%) y otras. Las principales afecciones neurológicas observadas en estos pacientes fueron polineuropatía sensitivomotora (27,78%), polineuropatía motora (11,12%) y lupus neuropsiquiátrico (11,12%), entre otras. Se evaluó el número de reingresos, siendo 4 casos, de los cuales 1 fue por causa neurológica y el resto por enfermedad reumatológica de base. Un total de 9 ACG fueron excluidos del estudio. La afectación del sistema nervioso central ocurrió en pacientes que padecían LES o síndrome antifosfolípido, no existiendo ningún caso en otras enfermedades reumáticas incluidas en el estudio. siendo esta asociación estadísticamente significativa ($p < 0,01$).

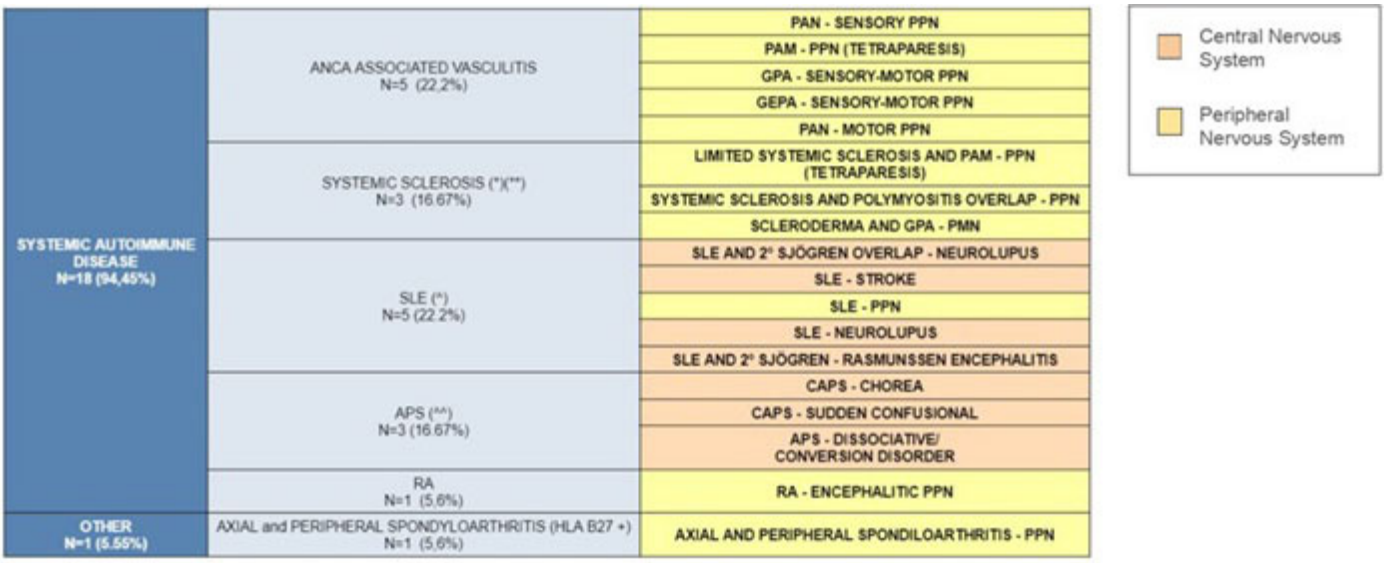


FIGURE 1. Description of neurological manifestations in 18 patients with rheumatologic disease, admitted to the General University Hospital of Valencia in the period between January 2020 and May 2024.
PAS: Polyglandular Autoimmune Syndrome; SLE: Systemic Lupus Erythematosus; CAPS: Catastrophic Antiphospholipid Syndrome; APS: Antiphospholipid Syndrome; RA: Rheumatoid Arthritis; PPN: Peripheral Polyneuropathy; PMN: Peripheral Mononeuropathy; PAN: Polyarteritis nodosa; PAM: Microscopic Polyangiitis; GPA: Granulomatosis with Polyangiitis; GEPA: Eosinophilic Granulomatosis with Poliangiitis.
* 2 patients had anca associated vasculitis and systemic sclerosis overlap ** a patient had systemic sclerosis and polymyositis overlap. ^ 2 patients had SLE and secondary sjögren ^^ 2 patients had catastrophic antiphospholipid syndrome

RC0125 Figura. *Descripción de manifestaciones neurológicas en 18 pacientes con enfermedad neurológica en nuestro centro entre enero 2020 y junio 2024.*

Conclusiones: En nuestro estudio, los eventos neurológicos graves en el contexto de una enfermedad reumática subyacente, siendo la polineuropatía sensitivomotora la manifestación más observada, relacionada principalmente con vasculitis ANCA positivas y una mayor tasa de reingreso, se relacionaron más con una mujer de mediana edad. La polineuropatía neurológica se manifestó en todos los hombres incluidos en el trabajo, mostrando también una mayor relación con vasculitis ANCA positivas. Por otro lado, el LES y el síndrome antifosfolípido parecen ser las únicas patologías reumáticas asociadas con manifestaciones del sistema nervioso central en el estudio.

RC126. USO DE RITUXIMAB EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ENFERMEDAD RELACIONADA CON EL DEPÓSITO DE IGG4. REVISIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

Maite Odriozola Gil, Sergio Rodríguez Montero, Álvaro Román Perea, Minerva Berrocal Acedo, Victoria Peinado Nuño y Rosalía Martínez Pérez

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

Introducción: La enfermedad por depósito de IgG4 (IgG4-RD) fue reconocida como entidad clínica hace solo 15 años. Desde entonces, la concienciación sobre dicha enfermedad ha aumentado exponencialmente desde entonces. Dada su característica afectación multiorgánica, se la ha considerado como una de las grandes imitadoras de múltiples procesos neoplásicos, inflamatorios o infecciosos, dificultando en gran medida su reconocimiento y diagnóstico. Es una enfermedad potencialmente tratable, siendo los glucocorticoides el tratamiento estándar hasta la fecha. Sin embargo, las consecuencias que tiene una terapia prolongada con dichos fármacos, y la falta de respuesta a ellos en algunos casos, han evidenciado la necesidad de encontrar otras opciones terapéuticas, siendo una de las propuestas más recientes el uso de rituximab en estos pacientes.
Objetivos: Exponer los casos IgG4-RD diagnosticados en nuestro centro, que hayan recibido tratamiento con rituximab.
Métodos: Se ha realizado un estudio observacional, descriptivo y de corte transverso, en pacientes con diagnóstico de Enfermedad por depósito de IgG4 confirmados por biopsia, en seguimiento por el Servicio de Reumatología del Hospital de Valme.
Resultados: Se analiza una serie de casos compuesta por cuatro pacientes: 1. 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. 2. 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 seudotumor inflamatorio con patrón estoriforme e importante población de células productoras de IgG4. Reúne criterios diagnósticos de Okazaki. 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 izquierda cuya biopsia muestra tejido esclerosado e infiltrado predominante de células plasmáticas sin atipia. Se diagnostica de probable IgG4. 4. Varón de 44 años con AP de tabaquismo, alcoholismo, y pancreatitis crónica calcificante en este contexto, desarrolla cuadro de reacción pancreática secundaria a procesos inflamatorios de la grasa retroperitoneal. PET-TAC sugestivo de IgG4RD, con afectación pancreática, aórtica, y fibrosis retroperitoneal. Inmunohistoquímica negativa. Tras el inicio de rituximab se consigue inhibición de la progresión de la enfermedad con reducción del tamaño de la fibrosis/inflamación, desaparición de las manifestaciones sistémicas (salvo persistencia de las lesiones cutáneas en el tercer paciente), y mejoría analítica con normalización de reactantes. Tras seguimiento entre 6-10 años, todos mantienen estabilidad clínica sin nuevas manifestaciones de la enfermedad.
Conclusiones: Se observa una respuesta favorable a nivel clínico, analítico y radiológico con el uso de rituximab, consiguiendo controlar la enfermedad con el uso de este fármaco en monoterapia. Por tanto, rituximab parece eficaz para la inducción y el mantenimiento de la remisión de los pacientes con IgG4RD.

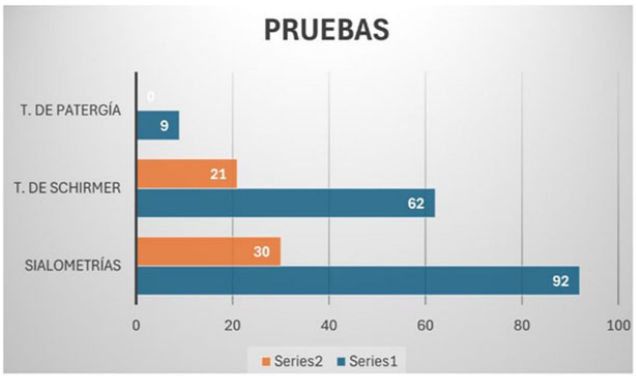
RC127. ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA EN TÉCNICAS REALIZADAS A PACIENTES PROCEDENTES DEL SERVICIO DE REUMATOLOGÍA

Teresa Cruz González, Laura Cebrián Ruiz, Pablo Cifuentes Sánchez, Andrea Milena Monroy Calero, Nuria Avilés Méndez, Sandra Soro Marín, Enrique Júdez Navarro, Isabel Labiano Bastero, Ginés Sánchez Nievas, Gloria García-Consuegra Sánchez, María Ángeles García Morales, Elena Martínez Fernández, María Dolores Rodenas Pérez, Ismael Peñalver Serrano y Pedro Jesús Muñoz Rubio

Hospital Perpetuo Socorro de Albacete.

Introducción: Durante un periodo de once meses, comprendidos entre el 1 de febrero hasta el 31 de diciembre del 2024, se ha realizado las técnicas de sialometría no estimuladas, test de Schirmer y test de patergia a pacientes procedentes de la consulta de reumatología.
Métodos: Se ha dedicado un día a la semana en horario de 9 a 10:30h para realizar las siguientes pruebas. Una semana antes de la prueba, se llama a la paciente y se le explica la prueba a realizar, recomendaciones para dicha prueba y se resuelve alguna duda que la paciente pueda tener, minimizando el grado de ansiedad que la/el paciente tenga ante la prueba.
Resultados: De los 121 pacientes, 108 son mujeres y 13 son hombres. Según la edad, se representa l siguientes gráficas: según la población, obtenemos la gráfica: de las pruebas realizadas, los resultados han sido los siguientes: 92 sialometrías realizadas, de las cuales 30 han resultado con valores por debajo de lo normal. 62 test de Schirmer realizadas, siendo 21 con valores por debajo de lo normal. 9 test de patergia, en esta prueba ninguna de ellas ha sido positiva. De las 163 pruebas realizadas; el 56% han sido sialometrías con un 33% con resultados por debajo de lo normal. El 38 % test de Schirmer con el 34 % con resultados por debajo de lo normal. Y 9% test de patergia, ninguna de ellas ha sido positiva. Obtenemos los siguientes resultados: 20% de los pacientes tienen el síndrome seco; 20% xerostomía; 6% xeroftalmía; 6% sospecha de Behçet; 6% síndrome de Sjögren; 6% ANA +; 3% diagnostico; 3% Ant. Ro +; 3% Autoinmunidad negativa; 7% otros. Motivo justificación: 22% estudio; 17% xerostomía; 15% diagnostico; 14% síndrome de Sjögren; 11% xeroftalmía; 8% síndrome seco; 4% Ro+; 4% anti-Ro; 5% otros.
Conclusiones: Las pacientes derivadas son mayoritariamente mujeres, el 89% y el 11% hombres, el porqué sigue siendo una incógnita. La mayoria de las enfermedades autoinmunes sistémicas y reumáticas son más frecuentes en mujeres; sabemos que hay muchos factores, tanto genéticos como ambientales. Con respecto a la edad de la/os pacientes la mayoría se encuentra entre los 41-60 años, siendo la edad media de 50,5 años. Hay que tener en cuenta que son pacientes jóvenes, que deben aprender a convivir con un diagnóstico de enfermedad crónica y luchar por hacer posibles sus proyectos. Según la población la mayoría de los pacientes proceden de Albacete Capital, Villarrobledo, Hellín y la Roda, estas zonas son aquellas donde el índice poblacional es mayor. De las pruebas realizadas el 56% corresponden a la sialometría no estimulada, dando como resultado que el 33% dan valores por debajo de lo normal. En segundo lugar tenemos el test de Schirmer con un 38%; siendo un 34% los valores obtenidos por debajo de lo normal. En tercer lugar

tenemos el test de patergia, de todos los casos realizados ninguno de ellos ha sido positivo. Entre las justificaciones para la realización para la realización de las pruebas las más comunes son el síndrome seco, xerostomía, xeroftalmía, síndrome de Sjögren y sospecha de Behçet. El motivo de la justificación de las pruebas realizadas son el estudio y el diagnóstico de estos.



-Justificación:



RC128. IMPACTO DEL *SWITCHING-CYCLING* DE TERAPIA BIOLÓGICA EN LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON ENFERMEDAD REUMATOLÓGICA

María Fernández Alba, Carmen Rocío Escabias Merinero y José Javier Pérez Venegas

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

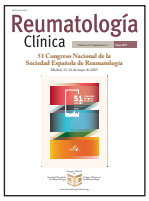
Introducción: El manejo de las enfermedades reumatológicas en pediatría ha evolucionado significativamente con la introducción de terapias biológicas. La mayoría de los tratamientos requieren indicación *off-label.* Es indispensable conocer las características de los pacientes mejorar su indicación.
Objetivos: Describir las características de los pacientes pediátricos que han requerido más de un agente biológico en su enfermedad reumatológica.
Métodos: Estudio observacional descriptivo retrospectivo. Muestra: pacientes revisados en las consultas de Reumatología Pediátrica del Hospital Universitario Virgen Macarena desde 2021-2024 que precisaron al menos dos agentes biológicos. Se revisaron las características demográficas, diagnóstico principal y secundarios, tratamientos concomitantes, inicio, duración y razones para el cambio de terapia biológica.
Resultados: Se revisaron un total de 6 pacientes, 3 varones y 3 mujeres. La media de edad al debut fue 13 años. El diagnóstico más frecuente fue AIJ (formas psoriásica y sistémica), espondiloartropatía de la enfermedad inflamatoria intestinal y otras enfermedades autoinmunes como uveítis, vasculitis (Neuro-Behçet). Todos, excepto un paciente, recibieron corticoides iniciales para el control clínico. Tres iniciaron el primer biológico al debut y dos tras una media de 62 semanas del debut. Los agentes biológicos empleados fueron, etanercept, adalimumab, infliximab, anakinra, canakimumab, golimumab y rituximab. La indicación del segundo biológico se realizó a las 140,8 semanas de media. Las causas para la decisión sobre el cambio de tratamiento fueron diversas, destacando mejorar la posología, fallo primario, secundario y escasa adherencia al tratamiento. En ningún caso se observaron efectos secundarios.

Reumatol Clin. 21 (2025):S146-S640

Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



PÓSTERES

51 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Madrid, 13-16 de mayo de 2025

MIÉRCOLES 14 DE MAYO

P001. USO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL DE UPADACITINIB EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN CASTILLA LA MANCHA (ESPAÑA), DATOS DE EFECTIVIDAD Y REDUCCIÓN EN EL USO DE CORTICOIDES

Marco Aurelio Ramírez Huaranga[1], Manuel Fernández Prada[2], Simón Sánchez-Fernández[3], Azucena Hernández Sanz[4], Leticia del Olmo Pérez[5] y Javier González Polo[5]

[1]Hospital General Universitario de Ciudad Real. [2]Hospital General Universitario de Guadalajara. [3]Hospital General La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. [4]Hospital Universitario de Toledo. [5]Hospital General Universitario Ntra. Sra. del Prado. Talavera de la Reina.

Objetivos: Evaluar la efectividad y la reducción en el consumo de Corticosteroides (CS) sistémicos y la necesidad de rescates en la práctica clínica real en pacientes con artritis reumatoide (AR) en tratamiento con upadacitinib (UPA).
Métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluyó todos los pacientes con AR tratados con UPA hasta el 15-Dic-2023 en 5 servicios/secciones de Reumatología de Castilla La Mancha, España. Se realizó un análisis descriptivo de las características clínicas basales y a lo largo del seguimiento: % de remisión y baja actividad por DAS28-PCR, % de reducción/suspensión de CS sistémicos y la necesidad de rescate. Para el análisis estadístico se utilizó el *software* IBM SPSS versión 29.0, y se aplicó un nivel de confianza del 95% en los test estadísticos utilizados.
Resultados: Se incluyeron 75 pacientes con AR tratados con UPA. Más del 80% eran seropositivos (FR y/o anti-CCP o ambos). El 44% (33) de los pacientes inició UPA en monoterapia, y el 58,67% (44) recibían corticoides concomitantes en la visita basal con una dosis media (DE) de 6,02 mg/día (± 2,55). El 18,67% (14) de pacientes requirió una pauta de corticoides de rescate al inicio del tratamiento con upadacitinib por datos de actividad, con una dosis media de 12,5 ± 6,72 mg/día en pauta descendente (5-30 mg/día). Al año, 46 pacientes (61,3%) completaron las visitas. De ellos, 40 (87%) y 5 (10,87%) se encontraban en remisión y baja actividad de la enfermedad por DAS28-PCR, respectivamente. El EVA medio de dolor (DE) a los 12 meses fue de 2,57 (1,8), siendo significativo el cambio con respecto al basal (p < 0,001). Para el subanálisis sobre del uso de CS sistémico, se obtuvieron los datos de 44 pacientes al inicio, 44 a los 3 meses, 38 a los 6 meses y 26 a los 12 meses. Se observó una reducción progresiva de la dosis promedio de GC: A los 3 meses: 3,95 mg/día (± 2,68) (p = 0,0004). A los 6 meses: 2,57 mg/día (± 2,48) (p < 0,0001). A los 12 meses: 2,50 mg/día (± 2,35) (p < 0,0001). En cuanto a las dosis de rescate en el grupo ya tratado con GC, se observó que: a los 3 meses, solo 8 pacientes requirieron rescate (promedio de 8,13 ± 3,72 mg/día en un esquema descendente). A los 6 y 12 meses, solo 4 y 2 pacientes, respectivamente, necesitaron rescate (dosis promedio de 5 mg/día). Al final del estudio, más del 50% de los pacientes lograron reducir/suspender el uso de GC sistémicos. Con respecto a la seguridad, un 25% (25,3%) de los pacientes presentaron algún evento adverso. Hubo un caso de neoplasia (mama), y un caso de herpes zóster metamérico en un paciente previamente vacunado. No hubo otros eventos adversos a destacar, ni casos de enfermedad tromboembólica (ETV) o eventos cardiovasculares.

All patients (n = 75)	GC at baseline (n = 44)	No GC at baseline (n = 31)
Female (%)	34 (77.3)	27 (87.1)
Age (SD)	52.29 ± 11.95	52.38 ± 10.18
Disease duration (years) (SD)	8.75 ± 7.49	9.36 ± 6.02
Monotherapy (%)	23 (52.3)	10 (32.2)
CRP (mg/L) (SD)	19.45 ± 15.06	14.82 ± 14.98
Pain (SD)	8.33 ± 1.24	8.25 ± 1.75
DAS 28-CRP (SD)	3.92 ± 0.98	3.50 ± 0.76
Nº total ts/bDMARD (SD)	2.31 ± 1.44	2.06 ± 1.63
Patients with prior ts/bDMARD (%)	41 (93.2)	30 (96.7)
Patients with prior JAKi (%)	13 (31.7)	5 (16.12)

Conclusiones: Nuestro estudio en práctica clínica real describe la efectividad de UPA en el tratamiento de pacientes con AR, no solo en índices de actividad como el DAS28-PCR, sino también en la reducción del uso de CS sistémicos y la necesidad de rescates por episodios de agudización a lo largo del seguimiento. En una cohorte de pacientes con enfermedad de larga evolución y refractarios a múltiples terapias, la capacidad de reducir el uso de GC es un hallazgo relevante. Además, no se identificaron eventos adversos no descritos en estudios previos.

P002. FIBROSIS HEPÁTICA EN ARTRITIS REUMATOIDE TRATADA CON METOTREXATO. ÍNDICES BIOQUÍMICOS

Deseada Palma Sánchez

Unidad de Reumatología. Hospital General Universitario Rafael Méndez. Lorca.

Introducción: El metotrexato (MTX) es el fármaco de elección de la artritis reumatoide (AR), la artritis inflamatoria crónica más frecuente en España. La prevalencia de fibrosis hepática asociada a MTX

1699-258X © 2025 Sociedad Española de Reumatología. Todos los derechos reservados.

en pacientes con AR es variable según los estudios, aunque menor de lo que previamente se había considerado. La biopsia hepática es la técnica estándar oro para el diagnóstico de fibrosis hepática pero conlleva riesgos para el paciente. El FIB-4 y APRI son índices bioquímicos combinados que se han analizado en pacientes con AR encontrándose una correlación con fibrosis hepática y siendo, por tanto, útiles para su detección. La importancia de este estudio radica en la necesidad de detectar la presencia y grado de fibrosis en pacientes con AR en tratamiento con MTX ya que se asocia a mortalidad.

Objetivos: Estudiar la prevalencia de fibrosis hepática medida por el índice FIB-4 y APRI en pacientes con AR en tratamiento con MTX en monoterapia e identificar factores de riesgo asociados.

Métodos: Estudio transversal en el que se incluyeron pacientes con diagnóstico de AR según los criterios ACR/EULAR 2010 y en tratamiento con metotrexato en monoterapia durante al menos 12 meses. Se excluyeron aquellos pacientes con diagnóstico previo de enfermedad hepática (infección por el virus de la hepatitis B o C, enfermedad del hígado graso), insuficiencia renal y alteraciones plaquetarias secundarias a enfermedades hematológicas o agregados plaquetarios en el frotis de sangre periférica. Se evaluaron los valores de los índices FIB-4 y APRI. Se recogieron variables clínico-demográficas y relativas a la enfermedad. Las variables cuantitativas se describen como media ± desviación estándar (DE) o mediana y las cualitativas en porcentajes. Para comparar las variables cualitativas se utilizó la prueba de chi-cuadrado o prueba de Fisher, para la comparación de medias entre dos grupos se empleó el test t-Student para muestras independientes y para la comparación entre 3 grupos o más la prueba ANOVA, tras comprobar los supuestos de normalidad con el test de Kolmogorov-Smirnov. Para identificar posibles factores de riesgo asociados a fibrosis hepática, se realizó un análisis de regresión logística.

Resultados: Se incluyeron 140 pacientes con AR con una edad media de 58,53 ± 12,77 años. La dosis acumulada media de MTX fue de 2.884,64 ± 2.628,04 mg (mediana 2130) y la duración media de tratamiento de 56,95 ± 42,55 meses (mediana 46,50). El resto de características clínico-demográficas y relativas a la enfermedad se muestran en la tabla. La prevalencia de fibrosis avanzada según FIB-4 y APRI fue del 3,6 y 1,4% respectivamente. Se encontró asociación entre IMC y FIB 4 (p = 0,02) y una correlación negativa entre NAT al final del tratamiento y FIB-4 (r -0,214, p = 0,012).

Características clínico-demográficas y relativas a la enfermedad

HTA, n (%)	39 (27,9)
DM, n (%)	22 (15,7)
DLP, n (%)	41 (29,3)
Alcohol, n (%)	9 (8,7)
Tabaquismo activo, n (%)	21 (21,9)
IMC (media ± DE)	28,88 ± 4,99
Obesidad, n (%)	34 (35,1)
Duración enfermedad en años, (media ± DE)	9,17 ± 3,01
FR y ACPA positivo, n (%)	114 (82)
Erosiones radiológicas, n (%)	35 (25)
Corticoides, n (%)	68 (48,5)

Conclusiones: La prevalencia de fibrosis hepática medida por FIB-4 y APRI en pacientes con AR en tratamiento con MTX es baja. Estos índices son unas herramientas sencillas y económicas para utilizar en la práctica clínica como cribado de fibrosis hepática en estos pacientes, siendo preciso posteriormente complementar con otras medidas no invasivas o invasivas según asesoramiento por Digestivo.

P003. TENDENCIA EN 2.ª LÍNEA DE TERAPIA BIOLÓGICA EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE

Blanca Viejo Sosa, Cristina Fuentes Rodríguez, Mónica Cordón González, Gonzalo Jurado Quijano, Clara Fuego Varela y María Dolores Toledo Coello

Servicio de Reumatología. Hospital Jerez de la Frontera.

Objetivos: Evaluar la tendencia en terapia biológica en el tratamiento de la artritis reumatoide tras fallo a adalimumab en el Hospital de Jerez, así como la persistencia y los motivos de suspensión de adalimumab.

Métodos: Estudio trasversal realizado entre 01/01/2021 y 01/01/2024. Se incluyeron pacientes adultos diagnosticados de artritis reumatoide según criterios ACR/EULAR 2010. Se estudiaron variables clínico-demográficas, calculándose el tiempo de persistencia de adalimumab, los motivos de suspensión y el tratamiento de 2.ª línea. Variables de interés: terapia biológica de 2ª línea, persistencia de adalimumab. Otras variables: Demográficas, clínico-analíticas: Comorbilidades: positividad de anticuerpos, presencia de EPID, diagnóstico de osteoporosis. Análisis estadístico: se ha realizado un análisis descriptivo.

Resultados: Se incluyeron 168 pacientes. Las características clínico-demográficas se muestran en la tabla. La mayoría (81,4%) eran mujeres con una edad media (DE) de 57,98 años (13,34). El 61,3% estaban en tratamiento con un FAME concomitante. La persistencia de adalimumab a los 3 años era del 71,42%. El principal motivo de suspensión del tratamiento fue el fallo secundario (49%). Estudiando la 2.ª línea de terapia biológica tras suspensión de adalimumab, encontramos que el 61% se realizó cambio a un inhibidor de JAK (10 filgotinib, 7 upadacitinib, 5 tofacitinib y 3 baricitinib); el 14,6% se cambió por otro anti-TNF (4 etanercept y 2 golimumab); el 12,2% se cambió por un inhibidor de IL-6 (4 tocilizumab y 1 sarilumab); el 9,8% por un inhibidor CD20 (rituximab) y el 2,4% por un inhibidor CD80/CD86 (abatacept).

Variables	Pacientes
Edad (años), media (DE)	57,98 (13,34 DE)
Sexo (hombre), n (%)	33 (19,6)
Tabaco (fumador), n (%)	41 (24,4)
FR positivo, n (%)	138 (82)
ACPA positivo, n (%)	126 (75)
EPID, n (%)	4 (2)
Osteoporosis, n (%)	30 (18)
FAMEs concomitantes n, (%)	103 (61,3)
Persistencia de adalimumab a los 3 años, n (%)	120 (71,42)

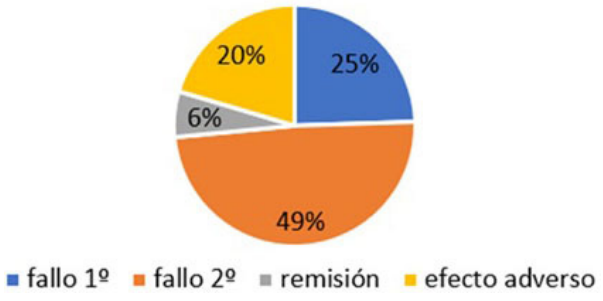


Figura 1. *Motivos de suspensión de adalimumab.*

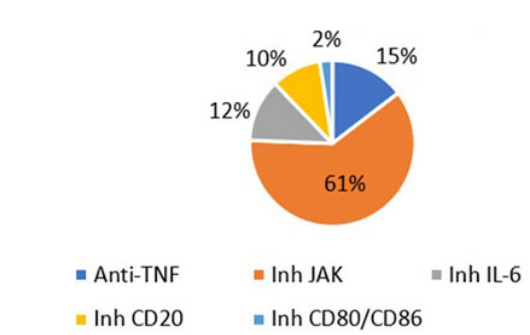


Figura 2. *2ª línea de terapia biológica tras fallo a adalimumab.*

Conclusiones: Nuestros resultados demuestran que el 71% de los pacientes mantienen el tratamiento con adalimumab tras 3 años de seguimiento; siendo el fallo secundario el principal motivo de suspensión. En relación con la 2.ª línea de terapia biológica, en el 61% de los pacientes se realizó un cambio de diana terapéutica a un inhibidor de JAK.

P004. RECAÍDAS TRAS OPTIMIZACIÓN DE TRATAMIENTO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN REMISIÓN EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL: UN ESTUDIO RETROSPECTIVO

África Andreu Suárez

Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica que puede provocar daño articular irreversible y una disminución significativa en la calidad de vida. Los avances terapéuticos han permitido alcanzar la remisión en muchos pacientes. Sin embargo, mantener la remisión reduciendo los riesgos asociados a los tratamientos prolongados sigue siendo un desafío. La optimización del tratamiento busca equilibrar eficacia, seguridad y costes, pero conlleva el riesgo de recaída, estimado entre el 56% y el 85%.
Objetivos: Analizar los factores asociados con un mayor riesgo de recaída tras la optimización del tratamiento en pacientes con AR en remisión. Describir las características clínicas y demográficas de los pacientes en remisión. Calcular el tiempo de remisión tras la optimización del tratamiento.
Métodos: Se trata de un estudio observacional retrospectivo en el que se incluyeron pacientes adultos diagnosticados con AR según los criterios EULAR/ACR 2010, en remisión según DAS28 o CDAI, seguidos en consultas de reumatología entre 1990-2020. Se emplearon pruebas chi-cuadrado, regresión logística binaria y curvas de Kaplan-Meier para evaluar asociaciones y supervivencia libre de recaída.
Resultados: Se incluyeron 201 pacientes, un 65,7% mujeres, con una edad media al diagnóstico de 54,9 años. Un 83,1% presentaban FR positivo y un 79,1% anti-CCP positivos. La optimización del tratamiento, definida como la reducción o espaciado de dosis, se realizó en el 72,6% de los pacientes, con un tiempo medio de 13 meses en remisión. Sin embargo, el 42,7% de los pacientes experimentaron recaídas tras la optimización, con un tiempo promedio de 25 meses hasta la primera recaída. Las recaídas se asociaron significativamente con ciertos factores, como el sexo femenino, la presencia de anticuerpos anti-CCP y la enfermedad erosiva. El análisis de regresión logística se muestra en la tabla. En el análisis de supervivencia, la curva de Kaplan-Meier (fig.) indicó que la mayoría de las recaídas ocurrieron entre los 12 y 72 meses tras la optimización, estabilizándose posteriormente.

Análisis de regresión logística: factores asociados con el riesgo de recaída

Variable	*Odds ratio* (OR)	IC95% Inferior	IC95% Superior	p
ACCP	0,35	0,15	0,81	0,014
DAS28 al diagnóstico	1,28	0,98	1,65	0,063
Sexo femenino	No significativo	-	-	0,023
Enfermedad erosiva	No significativo	-	-	0,019

Conclusiones: Un 42,7% de pacientes recaen tras la optimización del tratamiento, con una mediana de 25 meses. Factores como el sexo femenino, anticuerpos anti-CCP y enfermedad erosiva aumentan el riesgo de recaída. La mayoría de los pacientes recupera la remisión tras intensificar el tratamiento. La optimización del tratamiento es una opción viable en pacientes en remisión.

P005. ESTUDIO DE 62 FACTORES SOLUBLES CIRCULANTES EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DE INICIO *NÄIVE* A METOTREXATO: PREDICCIÓN DE LA FALTA DE RESPUESTA CLÍNICA A LOS 6 MESES DE TRATAMIENTO EN PACIENTES FUMADORES Y NO FUMADORES

Cristina Bohórquez Heras[1], Jorge Monserrat[2,4], Ana Pérez[3], Ana María Gómez[2], Fernando Albarrán[3], Elena Rabadán[3], Raquel Sánchez[2], Atusa Movasat[3], Lucía Ruiz[3], Paula Pretel[3], Adrián Abbasi[3], Miguel Ángel Ortega[2] y Melchor Álvarez-Mon[2,3,4]

[1]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares. [3]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [4]IRYCIS. Madrid.

Introducción y objetivos: La artritis reumatoide (AR) es un trastorno autoinmune crónico con un elevado estado inflamatorio y una activación inadecuada de las células inmunitarias. En ella se liberan grandes cantidades de citoquinas inflamatorias, quimioquinas y receptores solubles, directamente implicados en la fisiopatología y cronicidad de la AR. El metotrexato (MTX) es un fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (DMARD) que se utiliza de primera línea en pacientes con AR. El objetivo de este trabajo es estudiar el comportamiento de 62 factores solubles circulantes (tabla) en pacientes con AR recién diagnosticados, naïve a DMARD, tratados con MTX durante los seis primeros meses de seguimiento, en función de su respuesta al MTX y de la presencia/ausencia de tabaquismo.

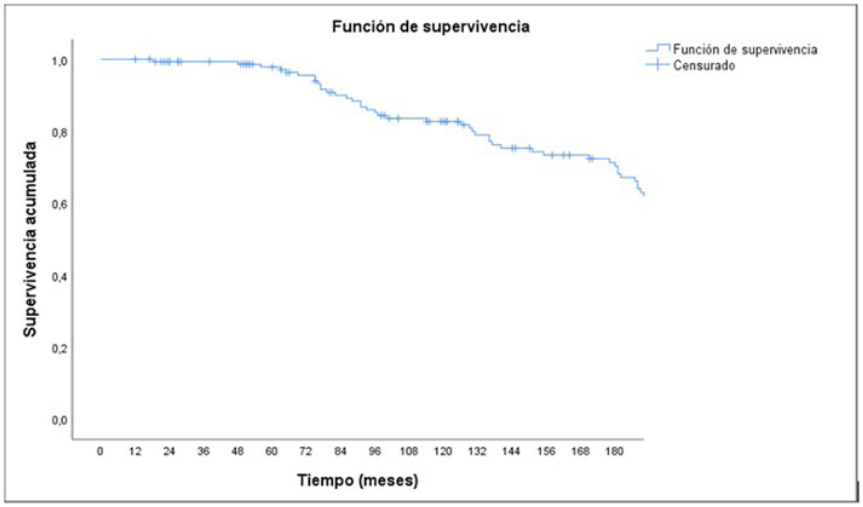


Figura P004. *Curva de supervivencia (Kaplan-Meier) libre de recaída tras la optimización del tratamiento.*

Métodos: Se obtuvieron muestras de suero de 78 pacientes con AR a los 0, 3 y 6 meses de tratamiento con MTX, y de 51 controles sanos (CS). Los 62 factores solubles circulantes se cuantificaron mediante un ensayo Luminex Milliplex. Los resultados se analizaron con el programa informático SPSS 29 (IBM). Además, se realizó un análisis de componentes principales (ACP) no supervisado para identificar diferentes clústeres.
Resultados: En primer lugar, se analizó qué factores solubles fueron capaces de predecir la falta de respuesta de los pacientes con AR al MTX. Los pacientes no respondedores a MTX presentaron niveles séricos más altos de IL6, IL12p70, sCD40L, TGFα, MCP1, IFNγ, IL17A, IL17F y menores niveles de IL5, IL10 y RANTES al inicio del tratamiento en comparación con los respondedores. En segundo lugar, se estudió el comportamiento de los factores solubles en función de la respuesta al MTX a los 6 meses. Los no respondedores presentaron niveles elevados de IL18, IL-6R, CD40L, TGFA, IL8, IL17F y disminución de RANTES en comparación con los respondedores. En tercer lugar, se estudió la influencia del tabaquismo en el estado inflamatorio de estos pacientes, y si estaba relacionado con la falta de respuesta al MTX durante los primeros 6 meses. Se encontraron diferencias significativas que permitieron agrupar los factores solubles en cuatro grupos principales: un clúster que diferencia al paciente fumador no respondedor del paciente fumador respondedor, un clúster en el que las citoquinas permanecen elevadas en los pacientes fumadores, sean o no respondedores, otro en el que los factores solubles permanecen elevados independientemente de si fuman o responden al MTX, y un clúster que diferencia en los pacientes no fumadores la respuesta o no respuesta al MTX

Factores solubles circulantes estudiados

Citoquinas innatas, adaptativas, quimiocinas, factores de crecimiento y reparadores	sCD40L, EGF, eotaxina, FGF-2, FLT-3, fractalina, G-CSF, GM-CSF, GROa, IFNa2, INFγ, IL-1a, 1L-1β, IL-1RA, IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-7, IL-8, IL-9, IL-10, IL-12(p40), IL-12(p70), IL-13, IL-15, IL-17A, IL-17E/IL-25, IL-17F, IL-18, IL-22, IL-27, IP-10, MCP-1, MCP-3, M-CSF, MDC, MIG, MIP-1a, MIP-1β, PDGF-AA, PDGF-AB/BB, RANTES, TGFa, TGFβ, VEGF-A
Factores antiinflamatorios	sCD30, sEGFR, sgp130, sIL-1RII, sIL-4R, sIL-6R, sRAGE, sTNFRI, sTNFRII, sVEGFR1, sVEGFR2, sVEGFR3

Conclusiones: Los factores solubles son capaces de predecir si el paciente responderá o no al MTX y si éste permanece inflamado a los 6 meses de tratamiento. Se han identificado los factores solubles implicados en la falta de respuesta al tratamiento con MTX por tabaquismo de los asociados exclusivamente a la propia enfermedad. El estudio individualizado de los factores solubles alterados en pacientes con AR podría ayudar a realizar un tratamiento de mayor precisión.

P006. IMPLEMENTATION OF A SYSTEMATIC COMORBIDITIES SCREENING IN RHEUMATOID ARTHRITIS AND SPONDYLOARTHRITIS PATIENTS: THE EXPERIENCE OF A TERTIARY-CARE SINGLE CENTER

Camille Bourgeois[1], Olivier Fogel[2,3], Maxime Dougados[3] and Anna Moltó[2,3]

[1]Rheumatology Department. General Universitario Gregorio Marañón Hospital. Madrid. [2]Rheumatology Department. Cochin Hospital. Assistance Publique Hôpitaux de Paris. Paris. France [3]INSERM U-1153. Centre de Recherche en Epidémiologie et Statistiques. Université Paris Cité. Paris. France.

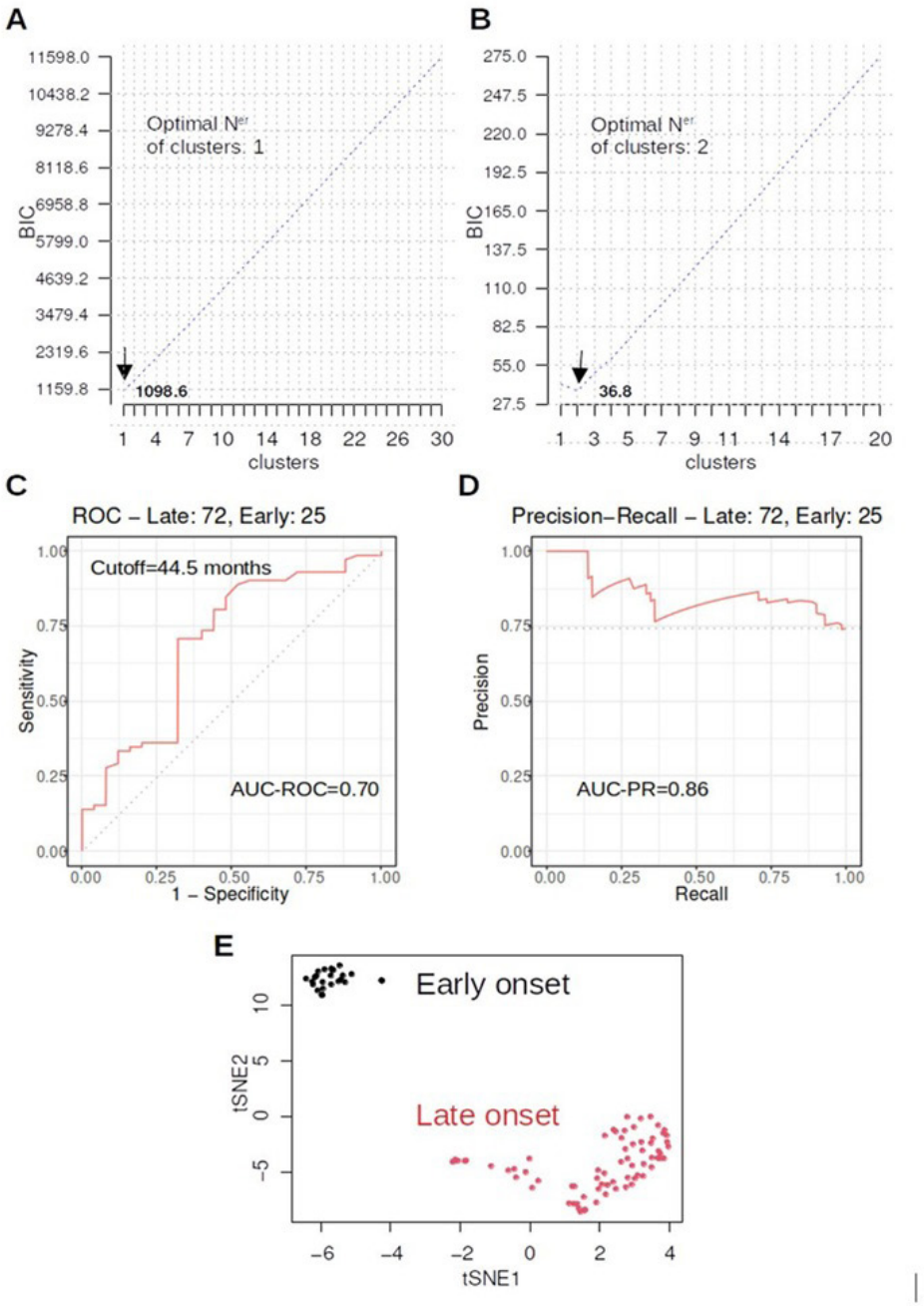
Introduction: Systematic screening for comorbidities in patients with chronic inflammatory diseases such as Rheumatoid Arthritis (RA) and Spondyloarthritis (SpA) is recommended. However, implementation in clinical practice of such screening is challenging.

Objectives: To describe the systematic comorbidities screening program for patients with RA and SpA, implemented in routine clinical practice in our tertiary care rheumatology department and the actions derived from such program.
Methods: Since June 2017, any patient diagnosed with RA or SpA could be referred to participate at the systematic global review clinical program. A part from comorbidities screening, it includes patient's education on the disease, treatment adherence, self-assessment and management. Comorbidities assessment included data on cardiovascular (CV) disease, osteoporosis, cancer and infection, and whether patients were managed (or not) according to the recommendations of the French Society of Rheumatology. In the event of non-agreement with recommendations the patient was informed, and a specific recommendation was given to the patients. The screening of comorbidities was performed both by a patient's self-questionnaire and a one-to-one interview.
Results: A total of 436 patients (RA: 173; SpA: 263) have been included, with an overall majority of women (59.6%) but a male predominance in SpA (57.4 vs. 14.5% in RA) and an overall mean disease duration of 17.1 (SD = 13.0) years. SpA patients were younger (48.5 (13.4) years) than RA patient (55.2 (15.3)), and all in low disease activity (ASDAS of 1.83 (1.01) and DAS28 of 2.72 (1.27), for SpA and RA, respectively); the majority of patients were on biologics (275 (63.1%)). Prevalence of previous major CV events was 6.9 vs. 3.8% in RA vs. SpA patients. Regarding CV risk factors, 69.9% and 75.3% of RA and SpA patients, respectively, had at least one CV risk factor: prevalence of hypertension was comparable in RA and SpA (22.5% and 23.6%, respectively), but type 2 diabetes was more frequent in RA patients (8.7 vs. 3.0%, respectively). SpA patients were more likely to be overweight (45.6 vs. 33.5%) and active smokers (24.3 vs. 19.1%) while mean LDL-cholesterol was above the recommended 2.6mmol/L threshold in the majority of patients (50.3% and 54.4% in RA and SpA patients, respectively.). CV comorbidities resulted in a cardiologist referral in 18.5% and 11.4% RA and SpA patients, respectively. Only 5% of patients were in full agreement to recommendations with regard to vaccinations, resulting on the prescription of at least one vaccination in 95% of patients. Regarding cancer screening, only 38.8% of patients had undergone skin cancer screening by a dermatologist within the past 12 months; 46.4% (104/224) of patients above 50y had undergone a fecal occult test as colon cancer screening over the past 2 years; interestingly, 82.5% (104/126) and 79.2% (206/260) of women were in agreement with recommendations with breast and cervical cancer screenings, respectively. A vitamin D insufficiency was detected in 64.7% of patients, and an DXA-based diagnosis of osteoporosis was found in 11.2%.
Conclusions: Our study highlights the importance of implementing systematic screening for comorbidities programs, as agreement to recommendations was found to be far from optimal. The participation in such a program led to several actions to improve such agreement. Our study shows that implementation of such systematic screening in clinical practice is feasible.

P007. THE HIDDEN LINK BETWEEN ONSET TIME AND DIFFICULT-TO-TREAT RHEUMATOID ARTHRITIS DEVELOPMENT: SHOULD IT BE INCLUDED IN THE EULAR DEFINITION?

Pablo Rodríguez Merlos[1], José Luis Cabrera-Alarcón[2,3], Virginia Ruiz-Esquide[4], Chafik Alejandro Chacur[4], Raimon Sanmartí[4], Eugenio de Miguel-Mendieta[5], José María Álvaro-Gracia[1], Alejandro Balsa[5], Chamaida Plasencia-Rodríguez[5] and Marta Novella-Navarro[5]

[1]Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañon (IiSGM). Madrid. [2]Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares Carlos III. Madrid. [3]CIBER. Madrid. [4]Rheumatology. Hospital Clínic. Barcelona. [5]Rheumatology. Hospital Universitario La Paz. Madrid.



A. Plot depicting optimal number of k-means clusters taking into account all variables that describe D2T-inefficacy and B, the same but considering only explanatory regressors for the time to develop D2T condition. In both cases, a possible number of clusters between 1 and 20 was evaluated, guided by the decrease in the Bayesian Information Criterion (BIC). C, Receiver Operating Characteristic (ROC) curve and D, Precision-Recall (PR) curve for the classification of D2T-inefficacy patients into early and late onset of D2T condition. (E) tSNE plot representing early- and late-onset patients in 2D.

Introduction: While risk factors for difficult-to-treat rheumatoid arthritis (D2TRA) have been studied in recent years, no studies have determined if there are differences between early and late developers of D2TRA. This study investigates whether patients can be classified by time to D2TRA development and also examines risk factors for earlier onset.

Methods: Observational study involving D2TRA patients whose reason for switching b/tsDMARD therapy was inefficacy (D2TRA-Inneficacy). Using univariate analysis and a step-wise feature-selection strategy based on the Akaike Information Criterion (AIC), we identified those factors influencing the time to D2TRA-Inneficacy. K-mean clustering was performed to explore subgroups based on time to D2TRA, which were then compared using a t-test. Finally, we used ROC and Precision-Recall curves in tandem with the Youden index to establish a cutoff point for differentiating early and late-D2TRA.

Results: Of the 132 patients with D2TRA, 97 (73.4%) were classified as D2TRA-inefficacy. Multivariate analysis adjusted for time until D2TRA from the first b/tsDMARD showed that the presence of anxiety-depressive syndrome (ADS) at first b/tsDMARD (coefficient -40 ± 12.7, $p < 0.001$), a higher CRP at 6 months after starting the first b/tsDMARD (coefficient -1.54 ± 0.48, $p < 0.01$) and older age at disease diagnosis were associated with earlier development of D2TRA.

By adjusting the k-means model with these variants, this cohort was split into two clusters, early and late, with an optimal cut-off point of 44.5 months using ROC curves.

Table 1. Demographic, clinical and therapeutic characteristics of patients included

		D2TRA-Inneficacy (n = 97)
Demographics, serological features and comorbidities		
Sex (woman)	n (%)	83(85.6)
Age at diagnosis (years)	Mean ± SD	43.5 ± 12.4
BMI	Mean ± SD	26.3 ± 5
Smoking habit		
Never	n (%)	45 (46.4)
Active	n (%)	25 (25.8)
Former	n (%)	27 (27.8)
RF (positive)	n (%)	81 (83.5)
ACPA (positive)	n (%)	81 (83.5)
Erosive disease (yes)	n (%)	50 (51.5)
Comorbidities (number)	Median (IQR)	1 (0-2)
Anxiety-Depressive Disorder (yes)	n (%)	25 (25.8)
Fibromyalgia (yes)	n (%)	14 (14.4)
Clinical features at first and second b/tsDMARD		
TTC	Mean ± SD	10.7 ± 7
TSC	Mean ± SD	8.6 ± 5.6
CRP (mg/L)	Median (IQR)	7.1 (3-23.9)
ESR (mm/Hr)	Mean ± SD	36.24 ± 25.33
DAS28-ESR	Mean ± SD	5.62 ± 1.26
DAS28-ESR 6 months after first b/tsDMARD	Mean ± SD	4.38 ± 1.54
HAQ basal	Mean ± SD	10.6 ± 6.2
Concomitant therapy with MTX (yes)	n (%)	79 (81.4)
Time until first b/tsDMARD (years)	Mean ± SD	1 (0-4.5)
First b/tsDMARD		
TNFi	n (%)	82 (84.5)
Anti-IL6R	n (%)	7 (7.2)
CTLA4-Ig	n (%)	7 (7.2)
Anti-CD20	n (%)	0 (0)
JAKi	n (%)	1 (1)
Second b/tsDMARD		
TNFi	n (%)	50 (51.5)
Anti-IL6R	n (%)	27 (27.8)
CTLA4-Ig	n (%)	10 (10.3)
Anti-CD20	n (%)	7 (7.2)
JAKi	n (%)	3 (3.1)
Discontinuation due to inefficacy (first b/tsDMARD)	n (%)	97 (100)
Characteristics at D2TRA		
Time until D2TRA from first b/tsDMARD (months)	Median (IQR)	61 (24.5-108.5)
Age at D2TRA diagnosis (years)	Mean ± SD	55.7 ± 11.5
DAS28-ESR	Mean ± SD	5.1 ± 1.24
DAS28-ESR 6 months after D2TRA diagnosis	Mean ± SD	4 ± 1.45

D2TRA: Difficult-to-treat Rheumatoid Arthritis; BMI: body mass index; ACPA anti-citrullinated protein antibody; RF: rheumatoid factor; TTC: total tender count; TSC: total swollen count; CRP: c-reactive protein; ESR: erythrocyte sedimentation rate; DAS28-ESR: disease activity score of 28 joints using ESR; HAQ: health assessment questionnaire; MTX: methotrexate; b/tsDMARD: biologic or targeted synthetic disease-modifying anti-rheumatic drug; TNFi: tumor necrosing factor inhibitor; JAKi: janus kinase inhibitors.

Conclusions: In our cohort, the cut-off time for defining early developers of D2TRA-inefficacy was 44.5 months. The presence of ADS, a higher CRP 6 months after the first b/tsDMARD, and being older at diagnosis were predictors of early development of D2TRA.

P008. EFICACIA DE INHIBIDORES JAK EN ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A LA ARTRITIS REUMATOIDE. UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Diego Santos Álvarez[1], Alejandro Souto Vilas[2], Evelin Cecilia Cervantes Pérez[1], Sabela Fernández Aguado[1], Noelia Cabaleiro Raña[1], Lucía Romar de las Heras[1], Samuel Márquez Lavado[1], Patricia García Corgo[1], Carmen Álvarez Reguera[1], María Caeiro Aguado[1], Susana Antón González[1] y Susana Romero Yuste[1]

[1]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [2]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es una de las complicaciones pulmonares más frecuentes y graves de la artritis reumatoide (AR) y se asocia a una importante morbimortalidad. Según las principales guías de manejo se recomiendan como fármacos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb) de elección en estos pacientes el abatacept y rituximab como opciones más seguras. Menos claro se sitúa el papel que desempeñan los inhibidores de JAK (iJAK) en este grupo de pacientes.
Objetivos: El objetivo de este estudio fue realizar una revisión sistemática de la literatura y un metanálisis para describir la eficacia y seguridad de los iJAK en pacientes con EPID-AR.
Métodos: Se realizaron búsquedas de artículos relevantes en PubMed, Embase, Cochrane y Web of Science desde el 1 enero de 2000 hasta el 1 junio de 2024, incluyéndose un total de 1038 artículos (50 de PubMed, 899 de Embase, 10 de Cochrane, 79 de Web of Science). Dentro de los criterios de inclusión escogidos destacan aquellos pacientes diagnosticados de EPID-AR en población > 18 años según criterios actuales; que hayan recibido un iJAK en monoterapia o en combinación con un FAMEsc o glucocorticoides; así como los artículos en formato ensayo clínico, cohortes o casos y controles. Por su parte dentro de los criterios de exclusión se consideró la literatura no inglesa, los artículos duplicados, aquellos artículos con datos incompletos o no disponibles, artículos en formato caso clínico, las cartas al editor, las actas de congreso, artículos de experimentación en animales o artículos que incluyesen pacientes en tratamiento con otros FAMEb de forma concomitante.
Resultados: Tras aplicar los distintos criterios de selección, y como se puede apreciar en el diagrama de flujo (fig. 1), de los 1.038 artículos iniciales fueron elegidos en última instancia un total de 8 estudios que incluyeron 204 pacientes con EPID-AR en tratamiento con iJAK. Los resultados de los distintos estudios incluidos se muestran en las imágenes 2 y 3. No obstante, debido al escaso número de artículos finalmente incluidos para análisis completo y a la falta de estandarización entre los mismos no se pudo realizar posteriormente un metanálisis a partir de la evidencia recogida. En el análisis

Table P007
Table 2. Univariate and multivariate models to explain time up to D2TRA classification based on different regressors

	Univariate linear model			Multivariate linear model		
Feature	Coefficient	Std. error	p-value	Coefficient	Std. error	p-value
ADS	-35.738	13.831	< 0.05*	-40.0110	12.6672	< 0.01**
CRP at 6m	-1.3227	0.5363	< 0.05*	-1.5375	0.4897	< 0.01**
Age at diagnosis	-1.5611	0.4799	< 0.01**	-1.5669	0.4447	< 0.001***
Age at onset with first b/tsDMARD	-1.161	0.533	< 0.05*	-	-	-
Time up to b/tsDMARD	2.351	1.025	< 0.05*	-	-	-
Dyslipidemia	-32.712	16.116	< 0.05*	-	-	-

ADS: Anxiety-Depression Syndrome; CRP: C-Reactive Protein; b/tsDMARD: biologic or targeted synthetic disease-modifying anti-rheumatic drug. Assessment of patient D2T-inefficacy and time to develop D2T condition.

descriptivo de los distintos artículos recogidos se pueden apreciar mejorías en diferentes parámetros de función pulmonar, serológicos y radiológicos en pacientes con EPID-AR en tratamiento con iJAK.
Conclusiones: Esta revisión sistemática sugiere que el uso de iJAK en pacientes con EPID-AR parece ser útil en términos de eficacia y seguridad. Se necesitan más estudios, no obstante, que corroboren esta hipótesis.

Bibliografía

1. Spagnolo P, Lee JS, Sverzellati N, Rossi G, Cottin V. The lung in rheumatoid arthritis: focus on interstitial lung disease. Arthritis Rheumatol. 2018;70:1544-54.
2. Farquhar H, Vasallo R, Edwards AL, Matteson EL. Pulmonary complications of rheumatoid arthritis. Semin Respir Crit Care Med. 2019;40:194-207.

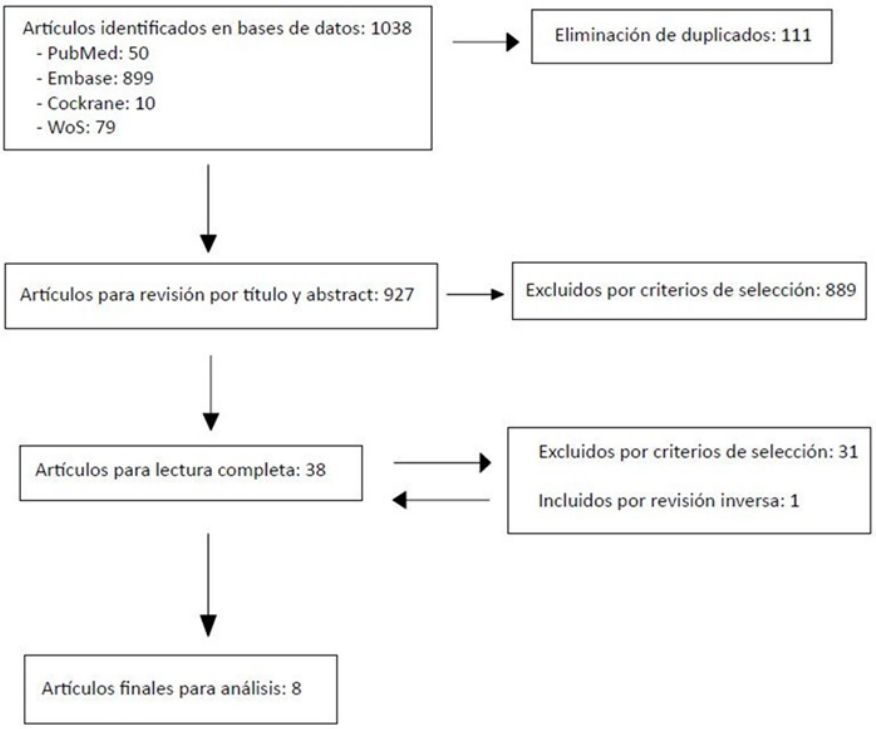


Diagrama de flujo de estudios incluidos.

Artículo	Tiempo seguimiento (meses)	Parámetro	Medida	Resultado basal	Resultado post-tratamiento iJAK	Resultado post-tratamiento no iJAK
d'Alessandro et al (2020)	6	FVC	%	107,8	113	NA
d'Alessandro et al (2020)	6	DLCO	%	70,9	85	NA
d'Alessandro et al (2020)	6	PCR	mg/dL	0,49	0,11	NA
d'Alessandro et al (2020)	6	VSG	mm/h	35,5	16	NA
Kalyoncu et al (2022)	15	FVC	%	79,83	82,78	NA
Mochizuki et al (2023)	36	Progresión fibrosis TCAR	% pacientes	NA	18,2	10,5 (ABT)
Tardella et al (2022)	18	FVC	%	81,18	79,59	81,24 (ABT)
Tardella et al (2022)	18	DLCO	%	59,72	62,75	61,26 (ABT)
Tardella et al (2022)	18	Progresión fibrosis TCAR	%	18,54	17,52	18,94 (ABT)
Tsujii et al (2024)	24	Progresión fibrosis TCAR	%	NA	0,06	NA
Tsujii et al (2024)	24	DAS28		4,58	2,55	NA
Venerito et al (2023)	19	FVC estabilidad	% pacientes	NA	78,57	NA
Venerito et al (2023)	19	FVC mejoría	% pacientes	NA	10,71	NA
Venerito et al (2023)	19	FVC empeoramiento	% pacientes	NA	10,71	NA
Venerito et al (2023)	19	DLCO estabilidad	% pacientes	NA	72	NA
Venerito et al (2023)	19	DLCO mejoría	% pacientes	NA	8	NA
Venerito et al (2023)	19	DLCO empeoramiento	% pacientes	NA	20	NA
Venerito et al (2023)	19	Fibrosis TCAR estabilidad	% pacientes	NA	86,05	NA
Venerito et al (2023)	19	Fibrosis TCAR mejoría	% pacientes	NA	4,65	NA
Venerito et al (2023)	19	Fibrosis TCAR empeoramiento	% pacientes	NA	9,3	NA

Variables de eficacia. Resultados.

Artículo	Tiempo	Parámetro	Medida	Resultado
Cronin et al (2021)	96 meses	eventos adversos respiratorios	n	7
Cronin et al (2021)	96 meses	muertes	n	2
Kalyoncu et al (2022)	15 meses	eventos adversos respiratorios	n	7
Kalyoncu et al (2022)	15 meses	muertes	n	0
Tsujii et al (2024)	24 meses	eventos adversos respiratorios	n	2
Tsujii et al (2024)	24 meses	muertes	n	0
Venerito et al (2023)	19 meses	eventos adversos respiratorios	n	3
Venerito et al (2023)	19 meses	muertes	n	1

P008 Tabla. *Variables de seguridad. Resultados.*

P009. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LOS INHIBIDORES DE LA QUINASA JANUS EN LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA EN ARTRITIS REUMATOIDE. REVISIÓN SISTEMÁTICA

O. Compán Fernández[1], M. Ibáñez Martínez[1], O. Martínez González[1], C. Chacón Vélez[1], B. Felices López[2], B. Miguel Ibáñez[1], L. Blanco Ramis[1], A. Turrión Nieves[1], M. Martín Martínez[1], C. Hidalgo Calleja[1], C.A. Montilla Morales[1] y S. Gómez Castro[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca.
[2]Servicio de Dermatología Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es una complicación extraarticular grave relativamente frecuente en la artritis reumatoide (AR). A pesar de que se han producido grandes avances, no tenemos una fuerte evidencia de la eficacia de los distintos fármacos en el tratamiento de esta complicación, siendo esta aún más escasa respecto a los inhibidores de la quinasa janus (JAKi).
Objetivos: Evaluar sistemáticamente la evidencia publicada en la literatura sobre la eficacia y seguridad de los JAKi, en el tratamiento de la EPID asociada a AR.
Métodos: Se realizaron búsquedas bibliográficas en las bases de datos PubMed, Cochrane Library, Embase y Scopus entre el 01/01/2019 hasta el 01/07/24, acorde al Manual Cochrane y las pautas PRISMA. Se utilizó una combinación de los términos y sus sinónimos "inhibidores de la quinasa janus", "enfermedad pulmonar intersticial" y "artritis reumatoide". Participaron por dos revisores independientes, utilizando un tercero si no había acuerdo.
Resultados: De un total de 387 referencias obtenidas en la búsqueda inicial finalmente se incluyeron un total de 10 estudios originales, 8 retrospectivos y 2 prospectivos, incluyendo 4 comuni-

Tabla 1: Datos demográficos y características clínicas de los pacientes

Autor, año	Mujeres N (%)	Edad (rango)	AP de tabaquismo (%)	Tiempo evolución AR	FR+/ACPA+ (%)	Patrón de EPID, N (%)	JAKi utilizado y dosis	Combinación de JAKi con FAMEsc	Uso de GC	Uso previo FAMEb o JAKi, N (%)
Tsujii, A., 2024	14 (66,7% grupo)	74	ABT31,1%; JAKi 30,8%	6 años ABT; 16 años JAKi	ABT 85,7%/85,1%; JAKi 100%/100%	ABT NIU, N= 3 (14,3%) y NINE 18(85,7%); JAKi NIU n=4 (15,4%) y NINE n= 17 (80,9%)	No especifica	ND	ND	ABT n = 13 (28,9%); JAKi n=21 (80,8%)
Tardella, M., 2022	51 (69,3%)	59,5 ±7,77	ND	7,44 ±3,25 años (7,55ABT; 7,33 JAKi)	ABT 63,6%/52,3%; JAKi 61,3%/51,6%	ND	TOF 5mg/ 12h o BAR 4mg/día	JAKi 100% monoterapia; ABT 100% concomitante FAMEsc	GC medio inicio ABT 3,7; JAKi 3,3	ABT 16 (36,4%); JAKi 11 (35,5%)
Valero Jaimez, J. A., 2022	4 (24%)	71 (63- 68)	49%	10 años	100%/100%	NIU 7 (41%), pNIU2(12%), NINE3(18%), NO 1 (6%), PND 4 (24%)	BAR : 4mg n=12(70%); 2mg n=5 (30%)	ND	ND	Previo ABT 14 (82%)
Serrano-Combarro,A., 2023	37 (64,9%)	66 ± 10	63%	ND	98%/98%	NIU 30(55%)	BAR	Monoterapia 67%	ND	47(82%); ABT, (32,5%); TOCI (14, 25%); RTX(10,18%)
Tanaka,A., 2023	45 (60%)	59,3	ND	7,7 años	83,5%/82,9%	ND	ND	ND	ND	2ª línea 100%
Kalyoncu,U. 2022	57,4% AREPID; 82,2%AR sin EPID	64 (57-69) AR- EPID; 56 (46-64) ARsinEPID	44,7% AR-EPID; 43,6% AR sin EPID	128 meses AR-EPID, 110 meses sin EPID	AR-EPID 78,3%/65,2%; AR sin EPID 68,8%/61,6%	AR-EPID; 36,3% NIU, 54,5% NINE, 9,15% no especificado	ND	ND	AR-EPID 37(78,7%); control 288 (74,74%)	16(34%)
Mochizuki T., 2023	ABT 18 (94,7%); JAKi 10 (90,9%)	ABT 75,6 ±7,7 Vs JAKi 73,0 ±7,7	ABT 1 (5.3%), JAKi 2 (18.2%)	ABT 15,3 ± 8,8 Vs JAKi 15,6 ± 8,9	100%/ ABT 89,5%; JAKi90,9%	NIU) ABT 2(4.2%); JAKi 2 (5.6%) NIUprob) ABT 9 (18.8%); JAKi 6 (16.7%). Indeterminado)ABT 3(6.3%);JAKi 1 (2.8%)	ND	ND	ABT 8 (42.1%); JAKi 9 (81,8%)	
Venerito,V., 2023	20 (46,52%)	68,87(61,46 – 75,78)	ND	12,66 ± 7,61	88,37%/ 81,40%	NIU 25 (58%); NINE 5 (11%); NIL 2(4%); Enfisema-fibrosis 1(2%) Indeterminado 10 (23%)	BAR:28(65%) TOF 9 (20%); FILGO y UPA 3 (7%)	16 (38,10%) combinado con MTX	Uso de GC 26 (60,47%)	TNFi 19 (44%) RTX12 (28%), ABT 16 (38%), TOCI 13(30%)
Bejarano,M.V, 2019	9 (60%)	64,4 ±10,92	ND	9 (4-40)	ND	ND	TOF 10mg/d	7 (47%) monoterapia; 8 (53%) combinado FAMEsc. N=2 (13%) MTX	ND	5 (33%)
Wang, S., 2023	39 (50%)	ND	TOF+IGU: 4 (16.7%), otros dos grupos 5 (19.2%)	TOF+IGU 15,1±9,6; IGU+FAMEsc 14,5±12,5; FAMEsc14,2±11,4	TOF+IGU 83,3/87,5%; IGU+FAMEsc 88,4/ 80,8%; FAMEsc 85,7/82,1%	ND	TOF 5mg/2 veces al día (+IGU 25mg/2 día)	ND	Permitido ≤15 mg diario de prednisona	ND

Factor reumatoide; ACPA= anticuerpo antipéptido citrulinado; EPID= enfermedad pulmonar intersticial difusa; JAKi= inhibidor de las janus kinasas; FAMEsc= fármacos modificador de la enfermedad sintético convencional; GC= glucocorticoide; FAMEb= fármaco modificador de la enfermedad biológico; ABT=Abatacept; BAR= baricitinib; DAS28 y CDAI referido a índices de actividad de la enfermedad en la artritis reumatoide; RTX= rituximab; PCR= proteína C reactiva; pretto= valor previo a tratamiento; ND= valor no disponible; postto: valor posterior a tratamiento; NIU= neumonía intersticial usual; NINE= neumonía intersticial no específica; NO= neumonía organizada; PND= patrón no disponible; NIL= neumonía intersticial linfoide; FILGO= filgotinib; UPA= upadacitinib; TNFi= fármacos inhibidores del factor de necrosis tumoral; TOF= tofacitinib; IGU= iguratimod. Tabla de creación original. Derechos reservados.

P009 Tabla 1.

Tabla 2: Características de los estudios incluidos

Autor, año	Tipo de estudio/ Seguimiento/ N total	Resultados PFR	Resultados TACAR	Resultado global	Resultados seguridad	Conclusiones
Trujil, A., 2024	Estudio retrospectivo casos y controles 1 centro. 24meses. (2015-2020) N=21 por grupo	ND	Mejoría significativa de la puntuación de vidrio esmerilado en tto con JAKi (p=0,03), no en fibrosis ni en los dos parámetros con ABT	MEJORÍA	ABT y JAKi N=7. No exacerbaciones de EPID.	JAKi es tan seguro y eficaz como ABT. No hay diferencias en persistencia (p= 0,256), complicaciones pulmonares (p= 0,683) no motivos de interrupción
Tardella, M., 2022	Estudio retrospectivo 1 centro. 18 meses. N= 75 totales. 31JAKi; 44ABA	FVC: ABT pretto 82,29 ± 4,86; postto 81,24 4 ± 11,92 ; JAKi pretto 81,18±5,07; postto 79,59 9± 14,02. DLCO ABT: Pretto: 58,69 ± 8,2; postto: 61,26 ± 11,23; JAKi pretto 59,72 ± 8,56; postto 62,75 ± 11,84	Sin cambios estadísticamente significativos en fibrosis en TACAR. JAKi o ABA mostró estabilidad o mejoría de la EPI-AR en el 83,9% y el 88,6% de los pacientes	ESTABILIZACIÓN/ MEJORÍA	ND	JAKi o ABA se relacionaron con la estabilidad o mejoría de la EPI-AR en el 83,9% y 88,6%. La duración de la AR es la única variable asociada con el empeoramiento de la EPI-AR en los tratados con JAKi.
Valero Jaimes, J. A., 2022	Estudio retroespectivo 1 centro. 34 meses, hasta 2020. N=17	FVC; pretto 90% (80.5-111) ; postto 94% (87-107), DLCO pretto 69% (57-83.5) ; postto 63% (51-87)	10 pacientes TACAR disponible. N= 9 estable (53%); mejoría 1 (9%)	ESTABILIZACIÓN/ MEJORÍA	ND	Buena persistencia de BAR (10, 59%), la causa más frecuente de suspensión fue fallo 2º. Es seguro y mantuvo estable la función pulmonar .
Serrano-Combarro,A., 2023	Estudio retroespectivo 1 multicéntrico. Seguimiento 37 meses. N=57 total(42 BAR)	FVC pretto 87 ±22m DLCO pretto 71 ± 21. Estabilización en los primeros 12 meses.	TACAR disponibles mejoraría/estabilizaron el 82%	ESTABILIZACIÓN/ MEJORÍA	N= 1 neumonitis por hipersensibilidad. No exacerbaciones agudas de EPID	JAKi, especialmente BAR puede ser útil y seguro para controlar la enfermedad pulmonar y articular en AR-EPI.
Tanaka,A., 2023	Estudio retroespectivo 1 centro. 2,8 años (2014- 2022). N= 79	ND	Aumento en puntuación TC opacidades reticulares en 9(50%) en FAMEb Vs 3(16%) JAKi (p=0,04). **aumento KL6/SPD FAMEb Vs descenso con JAKi	ESTABILIZACIÓN	ND	Empeoramiento en TACAR, particularmente opacidades reticulares, menor en el periodo con JAKi (3, 16%) Vs FAMEb (9, 50%). JAKi no empeoró la EPID, más bien podría estabilizarla.
Kalyoncu,U. 2022	Estudio prospectivo multicéntrico. 12 meses. N= 47 AR-EPI 387 AR sin EPI	AR- EPI: Aumento FEV1 y FVC estadísticamente significativo de FEV1 pre y postto: 82,11 y 82,44; FVC pre y postto: FVC% 79,8 y 82,8. Empeoramiento FVC>5% en 2 (11,1%). *Estabilización global por no mejoría clínica significativa (disnea en 44,6% pacientes	ND	ESTABILIZACIÓN	Infecciones 6,3/100 pacientes año AR-EPI; 2,4/100 pacientes año AR sin EPI. Infecciones causa de discontinuación en grupo AR-EPI el 25%; en AR sin EPI 6,6%	Aumento estadísticamente significativo tanto de FEV1 como FVC en el grupo con EPI-AR sin embargo no considerado clínicamente significativo.
Mochizuki T., 2023	Estudio retroespectivo 1 centro. 1 año entre 2017 y 2020 N=84 Subgrupo AR-EPI ABT 19, JAKi 11	ND	Deterioro de la EPI definido por TACAR ABT 2 (10,5%)Vs JAKi 2 (18.2%) p= 0,611).	ESTABILIZACIÓN	ND	No se observó ninguna diferencia significativa en el deterioro de la EPI ya conocida entre los grupos ABT y JAKi (p = 0,611)
Yamerina,F., 2023	Estudio retrospectivo multicéntrico. 19:1 meses (2018- 2022). N= 43	FVC: estable 22/28 (78,57%); mejoría 3/28 (10,71%) empeoramiento 3/28 (10,71%); No significativo. DLCO estable 18/25 (72%) mejoría 2/25 (8%) empeoramiento 5/25 (20%). Disminución ligera de DLCO si significativa	Estabilidad 37/43 (86,05%), empeoramiento- 4/43 (9,30%) y mejoría 2 (4,65%).	ESTABILIZACIÓN	Eventos adversos con BAR: 1(4,76%) infección urinaria grave, y 2 (9,52%) exacerbaciones graves de EPI, 1 de ellos éxitus.	JAKi pueden estabilizar más de 2/3 de los pacientes (cerca 80%) en DLCO como FVC. En TACAR estabilidad o mejoría en 90%, sin diferencias entre JAKi
Bejarano,M. T., 2019	Estudio retrospectivo multicéntrico. 12 meses. N= 15	FVC inicio <80% 3 pacientes y >80% en 2. A los 12 meses, 4 FVC >80%. / N= 4 (27%) disnea grado 3-4 al inicio. Mejoría en escala de disnea en 8 pacientes, resto, estable.	No se observó progresión en TACAR a los 12 meses en ninguno de los pacientes evaluados.	ESTABILIZACIÓN/ MEJORÍA	ND	Ningún paciente presentó empeoramiento de la disnea con mejoría en algunos. Las PFR, estables, y en 4 pacientes mejoría. No se observó progresión en TACAR en ningún paciente.
Wang, S., 2020	Estudio prospectivo 1 centro. Al menos 6 meses entre julio 2020- julio 2022. N= 78 totales; TOF+IGU: 24 IGU+ FAMEsc: 26; FAMEsc 28	DLCO disminuye en todos los grupos, aunque sin diferencias estadísticamente significativas. FVC si aumenta de forma significativa: (P = 0,015) en el grupo TOF+IGU frente a FAMEsc.	TOF+IGU ligero progreso vidrio esmerilado en TACAR, sin diferencias significativas Vs FAMEsc (P = 0,359). Fibrosis en TACAR mejoría significativa, en comparación con FAMEsc (P = 0,031). IGU+FAMEsc como FAMEsc solo, empeoramiento de la fibrosis.	MEJORÍA	1 herpes zoster en grupo TOF+IGU.	El grupo TOF+IGU muestra mejoría respecto al patrón NIU en el TACAR. estadísticamente significativo (P = 0,031), y aunque aumenta ligeramente la puntuación de vidrio esmerilado este no es significativo. También hay un aumento significativo de la FVC frente a FAMEsc (P = 0,015).

JAKi= inhibidor de las janus kinasas; FAME= fármaco modificador de la enfermedad; N= población incluida; PFR; pruebas funcionales respiratorias; TACAR= TAC de tórax de alta resolución; tto= tratamiento; ABT: Abatacept; ND= no disponible; AR= artritis reumatoide; hipoTA= hipotensión arterial; EPOC= enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HZ= herpes zóster; EPID= enfermedad pulmonar intersticial difusa; TOF= tofacitinib; BAR= baricitinib; FAMEsc= fármaco modificador de la enfermedad sintético convencional; FVC= capacidad vital forzada; DLCO= capacidad de difusión de monóxido de carbono; KL-6= Krebs von den lungen- 6; SP-D= proteína del surfactante D; FAMEb= fármaco modificador de la enfermedad biológico; TC= TAC de tórax; FEV1= flujo espiratorio forzado del primer segundo; pretto= valor previo al tratamiento; postto= valor posterior al tratamiento; MTX= metotrexato; escala modificada de disnea MMRC= escala modificada de disnea de la Medicall Research Council; NIU= Neumonía intersticial usual; IGU= igurutimod.

caciones. No se encontraron ensayos aleatorizados, metaanálisis ni revisiones sistemáticas. En las tablas 1 y 2 se muestran las características de los estudios incluidos, datos demográficos y características clínicas de los pacientes. El rango de edad media de los pacientes osciló desde los 59 a los 74 años, con un porcentaje de mujeres variable, generalmente próximo al 60%. El rango de seguimiento fue desde los 6 hasta los 36 meses. El tiempo de evolución de la AR en los pacientes incluidos varió entre los 7-16 años, con positividad para factor reumatoide (FR) y anticuerpo antipéptido citrulinado (ACPA) superior al 80% en la mayoría de los casos. Los patrones de EPID informados son muy variables, siendo el primero en frecuencia la neumonía intersticial usual (NIU) en la mayoría de los estudios (hasta 58%), seguido de la neumonía intersticial no específica (NINE). Los JAKi empleados con mayor frecuencia fueron tofacitinib y barititinib pautándose en monoterapia en más de la mitad de los pacientes (60-100%). Los métodos de valoración de la EPID fueron muy variables, se incluyen pruebas funcionales respiratorias (PFR) y la tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR). Se logró una mejoría o estabilización de las imágenes de TACAR en más del 80% de los pacientes. Respecto a las PFR se logró la estabilización en más del 70% de los pacientes, objetivando empeoramiento en la capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO) en 1 único estudio. Solo se informaron 2 casos de exacerbación aguda de EPID en un estudio, con 1 *exitus*; el resto de eventos adversos (EA) son comparables con lo esperado con el perfil de seguridad de los JAKi, si bien se informa de una mayor incidencia de dichos EA en pacientes con AR-EPID frente a aquellos con AR sin EPID.

Conclusiones: Los inhibidores JAK podrían ser una estrategia de tratamiento útil en el mantenimiento de la estabilidad en la EPID asociada a AR, incluso la mejoría. La baja prevalencia de EPID *de novo* durante el tratamiento con JAKi sugiere que quizá deberíamos replantearnos el algoritmo de tratamiento en artritis reumatoide, más aún en pacientes jóvenes, sin contraindicaciones y con riesgo de desarrollo de EPID. Son necesarios estudios prospectivos, aleatorizados y controlados para confirmar esta hipótesis.

P010. IMPORTANCIA DE LA REGIÓN FC EN LA SUPERVIVENCIA TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE CON TERAPIA ANTI-TNF

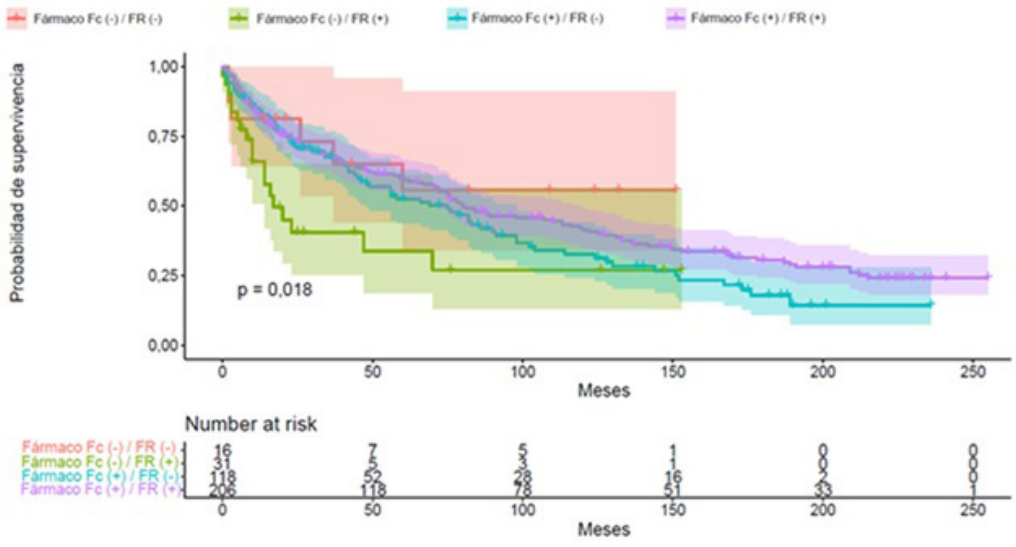
Iago Alcántara Alvárez, E. Grau García, J. Ivorra Cortés, P. Muñoz-Martínez, L. Mas Sánchez, A.M. Torrat Noves, D. Ramos Castro, B. Villanueva Mañes, M. Simeo Vinaixa, A. Pérez-Hurtado y J.A. Román Ivorra

Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia.

Introducción: En pacientes con artritis reumatoide (AR) se ha descrito la relación entre niveles elevados de factor reumatoide (FR) y una respuesta favorable a terapia anti-TNF, en función de si el fármaco presenta región Fc o no. Sin embargo existe evidencia limitada al respecto de la supervivencia terapéutica en función del tipo de anti-TNF y los niveles de FR en estos pacientes.
Objetivos: Analizar la supervivencia y persistencia de fármacos anti-TNF, en función de si presentan región Fc y de los niveles de FR en AR.
Métodos: Estudio observacional transversal de tratamientos anti-TNF pautados en pacientes con AR del 2001 al 2022. De la historia clínica se recogieron datos de los niveles de FR y anticuerpos anti-péptido citrulinado (aCCP) al inicio del tratamiento, de actividad clínica, de la duración del tratamiento y el motivo de suspensión.
Resultados: Se incluyen 377 tratamientos anti-TNF correspondientes a 310 pacientes con AR (79% mujeres), con una edad media al

Variable	Sin fracción Fc N=49	Con fracción Fc N=328	P-valor
	Mean (SD) / n(%)	Mean (SD) / n(%)	
Edad al diagnóstico (años)	43,49 (13,91)	45,66 (12,31)	0,26
Edad al inicio del tratamiento (años)	53,22 (12,73)	54,57 (11,88)	0,464
Sexo femenino	41 (83,67%)	262 (79,88%)	0,666
Tiempo de evolución de la AR hasta inicio del fármaco (meses)	118,37 (113,15)	108,36 (102,03)	0,528
Duración del tratamiento (meses)	**38,8 (46,7)**	**80,17 (72,53)**	**<0,001**
FR	207,57 (267,11)	163,27 (265,97)	0,287
antiCCP	185,8 (199,66)	181,22 (178,51)	0,896
PCR	**8,48 (11,44)**	**18,61 (24,31)**	**0,006**
VSG	**30,08 (18,49)**	**38,94 (25,89)**	**0,022**
DAS28-VSG	4,93 (1,12)	5,2 (1,29)	0,181
Suspensión del fármaco	26 (53,06%)	214 (65,24%)	
fallo primario	5 (19,23%)	26 (12,15%)	0,793
fallo secundario	8 (30,77%)	96 (44,86%)	0,086
reacción adversa	12 (46,15%)	64 (29,91%)	0,536
otros	1 (3,85%)	28 (13,08%)	0,212
Terapia biológica previa	**28 (57,14%)**	**97 (29,57%)**	**<0,001**
FAME asociado	38 (77,55%)	245 (74,7%)	0,799

Características.



Kaplan-Meier.

diagnóstico de 45 (13) años. De los 377 tratamientos, el 87% eran fármacos con región Fc en su estructura molecular, el 75% asociaron FAME (MTX principalmente) y el 67% de los casos no habían recibido terapia biológica previa. El tiempo medio de evolución de la AR hasta iniciar el anti-TNF es de 110 (103) meses, y mantuvieron el tratamiento una media de 75 (71) meses, suspendiendo el tratamiento el 64,2%. Al inicio del fármaco, el 64% presentaron FR positivo (FR+) y el 72% aCCP positivo (aCCP+) (tabla). Clasificamos los pacientes en función de la positividad de FR y de la presencia de Fc en el fármaco utilizado. Observamos una tendencia a que los pacientes que suspenden el tratamiento a su vez presentan niveles elevados de FR (p = 0,06) y están mayoritariamente en tratamiento con anti-TNF con fracción Fc (p = 0,06). Se realiza un análisis Kaplan-Meier para evaluar la supervivencia terapéutica en función de si los fármacos estudiados presentan región Fc, no observándose diferencias entre ambos grupos. Se obtuvo el mismo resultado al comparar los tratamientos en función de la positividad de FR al inicio del mismo. Se clasificaron los pacientes combinando la presencia de Fc y la positividad de FR, observando una mayor supervivencia terapéutica en los tratamientos sin región Fc y con FR negativo (p = 0,018). Además en los tratamientos sin región Fc, se observa una tendencia a una mayor supervivencia terapéutica en los casos FR negativos en comparación con los FR positivos (p = 0,07) (fig.).

Conclusiones: Se observa un mayor porcentaje de suspensiones de tratamiento en pacientes con AR en tratamiento con anti-TNF con región Fc en su estructura molecular, así como en aquellos casos con valores elevados de RF. Además, los casos con niveles normales de FR en tratamiento con fármaco anti-TNF sin región Fc presenta una mejor supervivencia terapéutica que el resto de grupos.

P011. MEJORÍA DEL RENDIMIENTO COGNITIVO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON FÁRMACOS ANTI-TNF

Fernando Ortiz Márquez[1,2], Aimara García-Studer[1,2], Paula Borregón-Garrido[1], Celia Gillis-Onieva[2], Teresa Ramírez-García[3] y Natalia Mena-Vázquez[1]

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

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) tienen mayor riesgo de sufrir deterioro cognitivo, siendo uno de los posibles causantes el impacto del TNF-alfa a nivel del sistema nervioso central.

Objetivos: Analizar los cambios en las funciones cognitivas de pacientes con AR tratados con terapia anti-TNF después de 6 meses de tratamiento.

Métodos: Diseño y protocolo: estudio observacional prospectivo de una cohorte de pacientes con AR seleccionados para tratamiento anti-TNF como primer tratamiento biológico debido a una actividad inflamatoria de moderada a alta. Se realizó la misma batería neuropsicológica al inicio del tratamiento y 6 meses después. Variables: la variable principal fue el deterioro cognitivo definido por una puntuación < 26 puntos en el Montreal Cognitive Assessment Questionnaire (test MoCA). Como variables secundarias se incluyeron la puntuación en cada ítem del test MoCA por separado; el test de dígitos directos e inversos; el test STROOP para la evaluación de la velocidad de procesamiento (STROOP-P), la atención selectiva (STROOP-C) y la inhibición (STROOP-PC); la escala Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS); y la escala Quality of Life-Rheumatoid Arthritis Scale-II (QOL-RA). Otras variables incluyeron la actividad inflamatoria media según DAS28 y la proteína C reactiva (PCR) desde el diagnóstico, el cuestionario Health Assessment Questionnaire (HAQ), las características epidemiológicas, comorbilidades y tratamientos. Análisis estadístico: análisis descriptivo, análisis bivariante entre la visita basal y los 6 meses y análisis multivariante de regresión lineal para analizar los factores asociados.

Resultados: Se incluyeron 70 pacientes con AR, con una pérdida de seguimiento de 2 pacientes a los 6 meses. Las características de basales y a los 6 meses se muestran en la tabla 1. Se observaron mejoras significativas en la puntuación de la prueba MoCA, que aumentó de 23,1 ± 3,6 a 24,1 ± 3,3 (p = 0,001). El ítem con más mejoría fue atención en la mediana (RIC) de la puntuación (4,0 [3,0-5,0] vs. 4,5 [4,0-6,0]; p = 0,009). Hubo una mayor frecuencia de pacientes (%) que lograron el ítem memoria (56 [80] vs. 64 [94,1]; p = 0,002). La puntuación media (DE) también fue mayor en el test de dígitos directos (5,9 [2,0] vs. 6,6 [2,0]; p = 0,003) e inversos (4,0 [1,7] vs. 4,6 [1,9]; p = 0,021); el test STROOP-P (93,5 [28,3] vs. 99,7 [28,8]; p = 0,040); el test STROOP-C (74,7 [22,5] vs. 80,3 [22,9]; p = 0,014) y el test STROOP-PC (47,1 [19,0] vs. 51,7 [20,5]; p = 0,035). También hubo una mejoría en las escalas de calidad de vida, como el HADS ansiedad (p = 0,008), depresión (p = 0,007) y el QOL-RA-II (p < 0,001). Las tablas 2, 3 y 4 presentan varios modelos de análisis multivariante de regresión lineal múltiple que exploran el rendimiento cognitivo en función de los test realizados.

Tabla 1. Características basales y los 6 meses de 70 pacientes con AR

Variable	Basal (n = 70)	6 meses (n = 68)	p
Características epidemiológicas			
Sexo, mujer, n (%)	57 (81,4)	55 (80,9)	1,000
Edad años, media (DE)	56,2 (12,3)	56,7 (12,0)	0,957
Raza caucásica, n (%)	70 (100)	68 (100)	1,000
Nivel académico:			1,000
Escolarización básica, n (%)	20 (28,6)	19 (27,9)	
Estudios superiores no universitarios, n (%)	34 (48,6)	33 (48,5)	
Estudios universitarios, n (%)	16 (22,9)	16 (23,5)	
Características clínicas			
Dislipemia, n (%)	16 (22,9)	15 (22,1)	1,000
Hipertensión arterial, n (%)	20 (28,6)	17 (25,0)	1,000
Tabaco			1,000
No fumador, n (%)	31 (44,3)	30 (44,1)	
Exfumador, n (%)	21 (30,0)	20 (29,4)	
Fumador, n (%)	18 (25,7)	18 (26,5)	
Obesidad, n (%)	20 (28,6)	19 (27,9)	
Diabetes mellitus, n (%)	8 (11,4)	8 (11,8)	1,000
Duración enfermedad, mediana (RIC), meses	126,4 (34,6-184,8)		
Retraso diagnóstico, mediana (RIC) meses	10,5 (3,9-11,52)		
Erosiones, n (%)	35 (50,0)	33 (48,5)	1,000
FR positivo (> 10 U/ml), n (%)	60 (85,7)	59 (86,8)	1,000
ACPA positivo (> 20 U/ml), n (%)	56 (80,0)	55 (80,9)	1,000
ACPA elevado> 340 U/ml, n (%)	21 (30,0)	21 (30,9)	1,000
DAS28-PCR, media (DE)	4,9 (1,15)	2,7 (1,1)	< 0,001
HAQ, media (DE)	1,4 (0,7)	0,9 (0,6)	< 0,001
Proteína C reactiva mg/dL, media (DE)	14,7 (10,7)	10,9 (26,3)	< 0,001
IL6, pg/mL, mediana (RIC)	5,4 (2,2-13,3)	2,2 (1,0-6,4)	< 0,001
IL-1β, pg/mL, mediana (RIC)	8,2 (2,9-13,2)	3,1 (0,8-9,1)	< 0,001
Velocidad de sedimentación globular mm/h, media (DE)	27,2 (18,0)	24,4 (19,2)	0,098
Tratamientos			
FAME sintéticos, n (%)	70 (100,0)	60 (88,2)	0,331
Metotrexato, n (%)	45 (64,3)	39 (57,4)	0,167
Hidroxicloroquina, n (%)	11 (15,7)	5 (7,4)	0,058
Leflunomida, n (%)	11 (15,7)	7 (10,3)	0,083
Sulfasalazina, n (%)	19 (27,1)	9 (13,2)	0,006
Glucocorticoides, mediana (RIC)	5,0 (0,0-7,5)		
Glucocorticoides, n (%)	52 (74,3)		

Tabla 2. Análisis multivariante sobre características basales asociadas a MOCA en AR tras 6 meses de tratamiento con fármacos anti-TNF

Características basales asociadas a MOCA			
Variable	Univariante B (IC95%)	Multivariante B (IC95%)	p
Edad, años	-0,065 (-0,142, 0,012)		
Sexo, mujer	-0,090 (-2,523, 2,343)		
Nivel académico*	2,306 (1,117, 3,495)	2,628 (1,457, 3,799)	< 0,001
Obesidad (IMC ≥ 30)	-1,069 (-3,130, 0,992)		
Hipertensión arterial	-2,208 (-4,328, -0,088)		
Dislipemia	-1,131 (-3,474, 1,212)		
Depresión (HADS)	-0,192 (-0,489, 0,105)		
DAS28 promedio	-0,545 (-1,515, 0,425)		
HAQ	-1,469 (-2,834, -0,104)	-0,303 (-1,009, 0,428)	0,022
PCR promedio	-0,126 (-0,222, -0,030)	-0,154 (-0,248, -0,060)	0,002

Tabla 3. Análisis multivariante sobre características basales asociadas a dígitos directos y dígitos inversos tras 6 meses de tratamiento con fármacos anti-TNF

Características basales asociadas a dígitos directos			
Variable	Univariante B (IC95%)	Multivariante B (IC95%)	p
Edad, años	-0,015 (-0,057, 0,028)		
Sexo, mujer	0,333 (-0,986, 1,653)		
Nivel académico*	0,390 (-0,322, 1,102)	0,847 (0,071, 1,622)	0,033
Obesidad (IMC≥ 30)	-0,922 (-2,047, 0,203)	-1,244 (-2,452, -0,036)	0,044
Hipertensión arterial	-0,641 (-1,822, 0,540)		
Dislipemia	0,791 (-0,476, 2,058)		
Depresión (HADS)	-0,042 (-0,207, 0,123)		
DAS28 promedio	-0,214 (-0,766, 0,338)		
HAQ	-0,413 (-1,194, 0,368)		
PCR promedio	-0,123 (-0,179, -0,033)	-0,064 (-0,129,-0,010)	0,048
Características basales asociadas a dígitos inversos			
Variable	Univariante B (IC95%)	Multivariante B (IC95%)	p
Edad, años	-0,015 (-0,054, 0,025)		
Sexo, mujer	0,539 (-0,685, 1,764)		
Nivel académico*	0,481 (-0,178, 1,140)	0,691 (0,006, 1,377)	0,048
Obesidad (IMC ≥ 30)	-0,533 (-1,596, 0,529)		
Hipertensión arterial	-0,306 (-1,415, 0,803)		
Dislipemia	0,403 (-0,788, 1,594)		
Depresión (HADS)	-0,103 (-0,255, 0,048)		
DAS28 promedio	-0,425 (-0,922, 0,071)		
HAQ	-0,709 (-1,416, -0,002)		
PCR promedio	-0,059 (-0,109, -0,008)	-0,067 (-0,124, -0,011)	0,021

Tabla 4. Análisis multivariante sobre características basales asociadas a STROOP-P, STROOP-C y STROOP-PC en AR tras 6 meses de tratamiento con fármacos anti-TNF

Características basales asociadas a STROOP-P			
Variable	Univariante B (IC95%)	Multivariante B (IC95%)	p
Edad, años	-0,312 (-0,945, 0,322)		
Sexo, mujer	-0,273 (-21,687, 21,142)		
Nivel académico*	14,722 (3,766, 25,678)	16,395 (3,771, 20,019)	0,012
Obesidad (IMC ≥ 30)	-6,196 (-24,350, 11,958)		
Hipertensión arterial	-13,670 (-31,498, 4,158)		
Dislipemia	-14,316 (-35,349, 6,717)		
Depresión (HADS)	0,666 (-1,939, 3,272)		
DAS28 promedio	-2,472 (-11,353, 6,410)		
HAQ	-12,401 (-24,238, -0,564)		
PCR promedio	-0,188 (-1,254, 0,877)		
Características basales asociadas a STROOP-C			
Variable	Univariante B (IC95%)	Multivariante B (IC95%)	p
Edad, años	-0,608 (-1,089, -0,127)		
Sexo, mujer	0,822 (-16,355, 18,000)		
Nivel académico*	12,877 (4,173, 20,581)	10,920 (11,301, 20,540)	0,027
Obesidad (IMC ≥ 30)	-8,350 (-22,773, 6,073)		
Hipertensión arterial	-18,579 (-31,905, -5,254)		
Dislipemia	-19,495 (-35,059, -3,932)		
Depresión (HADS)	0,016 (-2,052, 2,085)		
DAS28 promedio	-2,981 (-9,916, 3,953)		
HAQ	-14,654 (-23,523, -5,785)	-11,288 (-21,854, -0,723)	0,037
PCR promedio	-0,595 (-0,205, -1,389)		
Características basales asociadas a STROOP-PC			
Variable	Univariante B (IC95%)	Multivariante B (IC95%)	p
Edad, años	-0,397 (-1,061, -0,230)		
Sexo, mujer	0,550 (-19,758, 10,647)		
Nivel académico*	0,525 (8,673, 22,896)	13,962 (6,000, 21,924)	0,001
Obesidad (IMC ≥ 30)	-0,222 (-23,006, 2,292)		
Hipertensión arterial	-0,400 (-29,884, -6,619)		
Dislipemia	-0,355 (-32,355, -4,990)		
Depresión (HADS)	-0,033 (-2,074, 1,658)		
DAS28 promedio	-0,226 (-11,050, 1,124)		
HAQ	-13,348 (-21,215, -5,481)	-10,875 (-19,620,-2,129)	0,016
PCR promedio	-0,110 (-0,320,-0,012)	-0,098 (-0,220,-0,009)	0,039

*Nivel académico: estudios superiores o universitarios comparado con nivel básico. Las variables incluidas en las ecuaciones fueron: edad, sexo, nivel cultural, obesidad, DAS28 promedio y proteína C reactiva promedio.

Conclusiones: Los pacientes con AR presentaron una mejoría en el rendimiento cognitivo 6 meses después de iniciar el tratamiento anti-TNF. Los dominios con mayor mejoría fueron atención y memoria en el test MoCA, además del test de dígitos directos e inversos, el test STROOP en sus tres categorías y la actividad inflamatoria. Los factores asociados al rendimiento cognitivo fueron el nivel académico, la PCR promedio, el estado funcional y la obesidad.

P012. UN PANEL DE MICROARNS PREDICE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: UNA HERRAMIENTA DE ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Silvia Paredes González-Albo[1], Dídac Llop Paredes[2,3], Daiana Ibarretxe Gerediaga[2,3,4], Roser Rosales Ribas[2,3], Lluís Masana Marín[1,2,3], Josep Ribalta Vives[2,3] y Joan Carles Vallvé Torrente[2,3]

[1]Hospital Universitario Sant Joan de Reus. [2]Unitat de Recerca en Lípids i Arteriosclerosis. Facultat de Medicina. Universitat Rovira i Virgili. Reus. [3]Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM). Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad crónica inflamatoria autoinmune que afecta principalmente a las articulaciones. La actividad inflamatoria de la enfermedad causa complicaciones y manifestaciones extraarticulares incrementado el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV). La relación entre la actividad inflamatoria de la AR y el riesgo de desarrollar ECV continúa siendo motivo de estudio.

Objetivos: Estudiar un panel de microARNs (-24, -146, -Let7a, -425, -451, y -155-5p) que podrían predecir la progresión de ECV en pacientes con AR.

Métodos: Un total de 148 pacientes con AR, diagnosticados según criterios ACR 1987 (edad 18-80), fueron seguidos durante un período medio de 8 años en consulta externa de reumatología. Se consideró como variable principal el desarrollo de nuevas placas arterioscleróticas y la incidencia de nuevos eventos cardiovasculares (CV), incluye infarto agudo de miocardio, accidente vascular cerebral y arteriopatía periférica. Los microARNs fueron cuantificados mediante qPCR. La progresión de la placa fue evaluada mediante ecografía carotídea (sonograma My Lab 50 X-Vision) y los eventos CV fueron recogidos de la historia clínica. Para realizar los análisis se computaron modelos de aprendizaje automatizado (PLS-DA), modelos lineales mixtos y regresiones multivariantes.

Resultados: La edad media basal de los 148 pacientes fue de 55 años, un 68% eran mujeres. En el periodo de seguimiento medio de 8 años, observamos un aumento del número de pacientes con comorbilidades CV, incluida la hipertensión arterial, la dislipemia y la diabetes tipo 2 ($p < 0,05$). También, observamos una disminución del número de pacientes fumadores ($p = 0,002$) y un descenso del DAS 28-VSG

(p < 0,001), así como un significativo incremento del número de paciente en remisión (p = 0,008). Por otro lado, apreciamos una mayor proporción de pacientes en tratamiento con biológicos (p < 0,001) y un descenso en la utilización de AINE y corticoides (p < 0,05). El modelo implementando PLS-DA reveló que los niveles basales de los microARNs seleccionados jugaron un papel importante en clasificar pacientes con y sin progresión de arteriosclerosis y de eventos CV, explicando un 43% de la variabilidad. Los modelos-lineales generalizados mixtos revelaron que cambios en la expresión de los microARNs 24, 146, Let7a, 425, and 155-5p a lo largo del tiempo se asociaban con progresión arteriosclerótica y nuevos eventos CV en toda la cohorte. Finalmente, los niveles de expresión basales de los microARNs 24, 146 y Let7a se asociaron a futuros eventos CV en mujeres.
Conclusiones: Los microARNs seleccionados podrían servir como biomarcadores para predecir la progresión de la arteriosclerosis en pacientes con AR. Después de ser validada en poblaciones independientes, esta herramienta podría llegar a implementarse en el ámbito clínico para prevenir el desarrollo de ECV y como medida de estratificación de riesgo CV.

P013. SEX DIFFERENCES IN THE SAFETY PROFILE OF JANUS KINASE INHIBITORS IN RHEUMATOID ARTHRITIS: RESULTS FROM THE JAK-POT INTERNATIONAL COLLABORATION

Lucia Otero-Varela[1], Carlos Sánchez-Piedra[2], Romain Aymon[3], Denis Mongin[3], Benoît Gilbert[3], Romain Guemara[3], Louis Coupal[4], Denis Choquette[4], Catalin Codreanu[5], Ruth Fritsch-Stork[6], Roberto Giacomelli[7], Doreen Huschek[8], Kimme Hyrich[9], Florenzo Iannone[7], Tore K. Kvien[10], Dan Nordström[11], Karel Pavelka[12], Manuel Pombo-Suarez[13], Sella Provan[10], Ziga Rotar[14], Prodromos Sidiropoulos[15], Elsa Vieira-Sousa[16], Anja Strangfeld[8], Nina Trokovic[11], Jakub Zavada[12], Sizheng S. Zhao[8], Delphine S. Courvoisier[3], Axel Finckh[3] and Kim Lauper[3]

[1]Unidad de investigación. Sociedad Española de Reumatología. Escuela de doctorado. Universidad Autónoma de Madrid. [2]Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Madrid. [3]Geneva University Hospital. Rheumatology. Geneva. Switzerland. [4]CHUM. Institut de Recherche en Rhumatologie. Montréal. Canada. [5]University of Medicine. Center of Rheumatic Diseases. Bucharest. Romania. [6]Sigmund Freud Private University Vienna and BioReg. Vienna. Austria. [7]University Hospital of Bari. GISEA. Rheumatology. Bari. Italy. [8]DRFZ. Programme Area Epidemiology. Berlin. Germany. [9]BSRBR-RA. Manchester. United Kingdom. [10]Diakonhjemmet Hospital. Rheumatology. Oslo. Norway. [11]Helsinki University Hospital. ROB-FIN. Helsinki. Finland. [12]Institute of Rheumatology. Rheumatology. Prague. Czech Republic. [13]Hospital Clínico Universitario. Rheumatology. Santiago de Compostela. [14]Department of Rheumatology. University Medical Centre Ljubljana & Faculty of Medicine. University of Ljubljana. Ljubljana. Slovenia. [15]Rheumatology. Clinical Immunology and Allergy Clinic. University Hospital of Heraklion. Crete. Greece.[16]Reuma.pt. Sociedade Portuguesa de Reumatologia. Lisbon. Portugal.

Introduction: The safety and efficacy of Janus Kinase inhibitors (JAKi) has been broadly studied in clinical trials, and post-authorization observational studies contribute to the knowledge about their safety in routine clinical practice. While JAKi safety is being scrutinized, it is important to explore the role of well-known risk factors like sex on the occurrence of adverse events of interest.
Objectives: To explore the potential impact of sex on the incidence of malignancies, infections and cardiovascular events, using real-world data from the JAK-pot collaboration.
Methods: Adult rheumatoid arthritis (RA) patients starting JAKi from 12 registers across Europe and Québec were included. Adverse events of interest were categorized into: all malignancies stratified by "non-melanoma skin cancer (NMSC)" and "malignancy excluding NMSC", serious infections, major adverse cardiovascular events (MACE) and venous thromboembolism (VTE). Adverse events were attributed to the JAKi treatment if these occurred while on therapy or during a risk window after discontinuation until follow-up loss, death, or study end, whichever came first. The risk windows were 5 years for malignancies, 6 months for cardiovascular events (MACE and VTE), and 3 months for infections. Incidence rates (IR) per 100 patient-years (PY) and per 1,000 PY with 95% confidence intervals (CI) were computed. Poisson regression was used to obtain adjusted incidence rate ratios (aIRR) with 95%CI, accounting for the following covariates: age, disease duration at treatment start, line of treatment, and prior history of each type of event (Table 2 footnotes).
Results: Of the 65,203 RA patients, 12,394 initiated JAKi treatment between 2013 and 2024. Patients were mostly females (80.7%), initiated JAKi treatment at a mean age of 57.9 years, and most treatments were received as a third or later line (30.0%) (Table 1). Overall, patients had similar clinical characteristics, although males seemed to have a later onset of RA and thus a shorter disease duration at treatment start. In addition, males had a higher proportion of overweight/obesity, smoking and cardiovascular disease compared to females. A total of 286 malignancies (93 NMSC), 1775 infections (319 serious), 69 MACE and 61 VTE were reported. IRs and crude IRRs were lower among females for all events of interest. While the incidence of all malignancies (including NMSC) was significantly lower among female patients (aIRR = 0.48 [95%CI: 0.25-0.93]), no differences were found when stratifying by malignancies excluding NMSC, and by NMSC (Table 2). The adjusted incidence rate of serious infections was not significantly different either. Females had a significantly lower incidence

Table P013
Table 1. Baseline characteristics

	Males (n = 2,391)	Females (n = 10,003)	Total (n = 12,394)
Age at diagnosis (years), mean (SD)	47.9 (13.1)	44.8 (13.7)	45.4 (13.7)
Age at treatment start (years), mean (SD)	58.8 (11.5)	57.7 (12.4)	57.9 (12.2)
Disease duration at treatment start (years), mean (SD)	10.9 (9.0)	12.9 (9.7)	12.5 (9.6)
Treatment duration (years), mean (SD)	2.2 (1.8)	2.2 (1.8)	2.2 (1.8)
Seropositivity (RF or ACPA), n (%)	1,681 (80.9)	6,852 (80.4)	8,533 (80.5)
Previous b/tsDMARDs, median (IQR)	2.0 [0.0, 3.0]	2.0 [1.0, 3.0]	2.0 [1.0, 3.0]
Previous b/tsDMARD, n (%)			
0	604 (25.3)	2,460 (24.6)	3,064 (24.7)
1	566 (23.7)	2,357 (23.6)	2,923 (23.6)
2	502 (21.0)	2,190 (21.9)	2,692 (21.7)
≥ 3	719 (30.1)	2,996 (30.0)	3,715 (30.0)
Concomitant csDMARD (%)	1,281 (53.8)	5,133 (51.3)	6,414 (51.8)
Concomitant GC, n (%)	1,053 (46.5)	4,035 (42.5)	5,088 (43.2)
DAS 28 CRP at baseline, mean (SD)	3.7 (1.6)	3.8 (1.5)	3.8 (1.5)
DAS 28 ESR at baseline, mean (SD)	4.0 (1.7)	4.3 (1.6)	4.2 (1.6)
BMI, median [IQR]	26.8 [24.3, 29.9]	25.7 [22.6, 29.9]	26.0 [22.9, 29.9]
Tobacco (ever), n (%)	1,013 (54.5)	2,265 (29.8)	3,278 (34.6)
History of cardiovascular disease, n (%)	100 (15.6)	187 (7.2)	287 (8.9)
Current or past malignancy, n (%)	71 (3.5)	337 (4.0)	408 (3.9)
Past serious infection, n (%)	197 (13.6)	802 (12.3)	999 (12.5)

Table P013
Table 2. Incidence rates of adverse events of interest stratified by sex and incidence rate ratios (adjusted by age, disease duration at treatment start, and line of treatment)

Type of adverse events		Number of events	IR (95%CI)	Per	Crude IRR (95%CI)	Adjusted IRR (95%CI)
Malignancies (all)*	Females	175	0.45 (0.39-0.52)	100 PY	0.38 (0.19-0.79)	0.48 (0.25-0.93)
	Males	111	1.22 (1.00-1.47)			
Malignancies excluding NMSC	Females	119	0.31 (0.26-0.37)	100 PY	0.40 (0.17-0.93)	0.44 (0.18-1.08)
	Males	74	0.81 (0.64-1.02)			
NMSC	Females	56	0.15 (0.11-0.19)	100 PY	0.37 (0.09-1.54)	0.63 (0.29-1.36)
	Males	37	0.41 (0.28-0.56)			
Serious infections**	Females	242	1.07 (0.94-1.22)	100 PY	0.77 (0.60-0.99)	0.84 (0.65-1.08)
	Males	77	1.39 (1.10-1.74)			
MACE***	Females	42	1.87 (1.35-2.53)	1,000 PY	0.38 (0.23-0.62)	0.39 (0.25-0.63)
	Males	27	4.92 (3.24-7.16)			
VTE***	Females	43	1.91 (1.38-2.57)	1,000 PY	0.58 (0.29-1.01)	0.60 (0.35-1.04)
	Males	18	3.26 (1.93-5.15)			

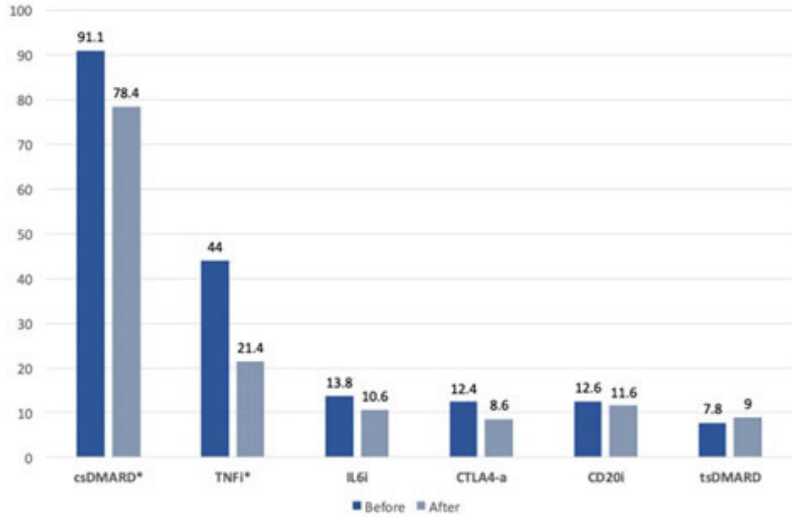
of MACE (aIRR = 0.39 [95%CI: 0.25-0.63]), yet no significant difference in the incidence of VTE was observed between females and males.
Conclusions: In this real-world study, differences were found between males and females in the safety profile: a significantly lower risk of MACE was observed among females compared to males. Results should be interpreted with caution given the limitations of this work, including the unmeasured or residual confounding that could potentially explain some of these findings. Future analyses are planned to further assess sex differences with regards to time from treatment start until the occurrence of the first adverse event, for all outcomes of interest.

P014. THE IMPACT OF CANCER ON THE MANAGEMENT OF RHEUMATOID ARTHRITIS: INSIGHTS FROM THE ARCA REGISTRY

Juan Molina-Collada[1], Chamaida Plasencia[2], Marina Pavía[1], Juan Carlos Saez[3], Cristina Almeida[4], Montserrat Roig Kim[5], Javier Narváez[5], Verónica García-García[6], Iván del Bosque[6], Beatriz Villapún[1], Isabel Hernández-Rodríguez[7], Alejandro Villalba[2], Olga Rusinovich[8], Alejandro Martínez Rodado[8], Francisco Gabriel Jiménez-Núñez[9], Alicia García Dorta[10], Elisa Fernández-Fernández[11], Minerva Berrocal[12], Otto Olivas-Vergara[13], Íñigo González Mazón[14], Daniel Campos Martín[15], Nuria Molina[16], Roxana González[17], Raquel Dos-Santos[18], Marina Tortosa-Cabañas[19], Ansgar Seyfferth[20], Victoria Navarro-Compán[2] and Loreto Carmona[21] on behalf of the ARCA Project Collaborative Group

[1]Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid. [3]Department of Rheumatology. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [4]Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [5]Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [6]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [7]Department of Rheumatology. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [8]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [9]Department of Rheumatology. Hospital Regional Universitario de Málaga. [10]Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [11]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [12]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla. [13]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [14]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [15]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa. [16]Department of Rheumatology. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [17]Department of Rheumatology. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. [18]Department of Rheumatology. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. [19]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia. [20]STAT-UP Statistical Consulting & Data Science. Madrid. [21]Instituto de Salud Musculoesquelética. Madrid.

Introduction: Concerns about using biologic (b) and targeted synthetic (ts) disease modifying antirheumatic drugs (DMARDs) in patients with rheumatoid arthritis (RA) after a cancer diagnosis may lead to undertreatment of RA and poor control of disease activity. The safety profile and risk of cancer recurrence in this population receiving treatments other than TNFi have been less thoroughly investigated.
Objectives: To investigate the pattern of DMARDs use in RA patients with prior cancer, as well as the risk of cancer recurrence associated with the use of b/tsDMARDs compared to conventional synthetic (cs)DMARDs in this population.
Methods: The inflammatory ARthritis and CAncer (ARCA) registry is a national multicenter retrospective study, promoted by the Rheumatology Society of the Community of Madrid (SORCOM), to assess the safety of DMARDs in patients with arthritis and prior cancer. Phase I of the registry includes RA patients during a recruitment period of one year. All patients must fulfil the 2010 ACR/EULAR classification criteria for RA and have a history of cancer, diagnosed before or after the RA onset. Patients with indolent cancers, carcinoma in situ, or basal cell carcinoma were excluded. Baseline variables included RA characteristics and DMARDs received, cancer type and treatment, and demographics. The occurrence and treatment of recurrent cancer (progression, metastasis or new cancer) were collected in the follow-up. The sample was described as of baseline. The frequency of DMARDs use in relation to the timing of cancer diagnosis was compared using Fisher's Exact Test. The incidence rates (IR) and 95% confidence interval (CI) of cancer recurrence per 1000 patients-year (PY) were estimated and compared between groups.
Results: A total of 502 patients from 24 centres (mean age 70 years, 70% women) were included during the first 4 months of recruitment. The demographic data, characteristics of RA, and prior cancers are shown in Table 1. Breast cancer was the most common (25.7%). 187 (37.3%) patients were treated with csDMARDs only, while 289 (57.6%) received b/tsDMARDs with or without csDMARDs. The median (interquartile range) time from cancer diagnosis to the re/initiation of csDMARD and b/tsDMARD was 9 (49) and 25 (73) months, respectively. After the cancer diagnosis, a significantly lower proportion of patients received treatment with csDMARDs (91.1 vs. 78.4%; $p < 0.001$) and TNFi (44 vs. 21.4%; $p < 0.001$) (Figure 1). A total of 52 cases of cancer recurrence were detected during an exposure period (sum) of 3534.4 years, with an overall cancer IR of 14.7 (95% CI 11.0-19.3) per 1,000 PY. The IR of the csDMARD group was 17.9 (95% CI 11.7-26.3) per 1000 PY, and the b/tsDMARD group 12.6 (95%CI 8.2-18.4) per 1,000 PY. The incidence rate ratio of incident cancer for b/tsDMARD vs. csDMARD was 0.702 (95%CI 0.408-1.209) (Figure 2).
Conclusions: Patients with RA and prior cancer experience a delay in the re/initiation of DMARDs, with lower use of csDMARDs and TNFi after cancer. We have not detected an increased risk of cancer recurrence associated with the use of b/tsDMARDs compared to csDMARDs.



P014 Figure 1. *Comparison of use of each DMARD before and after cancer diagnosis. *p < 0.001.*

Table 1. Demographic, RA and cancer characteristics of the patients included in the ARCA registry

		Total (n = 502)
Demographics		
Female		352 (70.1)
Age at inclusion		69.6 (11.5)
Body mass index		26.7 (5.2)
Smoking status	Yes	64 (12.7)
	Former	172 (34.3)
RA characteristics		
Disease duration (years)		16.9 (11.5)
RF positive		375 (74.7)
ACPA positive		365 (72.7)
Cancer characteristics		
Time from RA diagnosis to cancer (years)		14 (10.4)
Time from cancer diagnosis to (re)initiation of csDMARD (months), median (IQR)		9 (49)
Time from cancer diagnosis to (re)initiation of b/tsDMARD (months), median (IQR)		25 (73)
Type of cancer		
Breast cancer		129 (25.7)
Colorectal cancer		52 (10.4)
Lung cancer		48 (9.6)
Prostate cancer		31 (6.2)
Non-Hodgkin lymphoma		29 (5.8)
Other		195 (38.8)

Results are presented as number of patients (%) for qualitative variables and mean (standard deviation) for quantitative variables, unless otherwise specified.

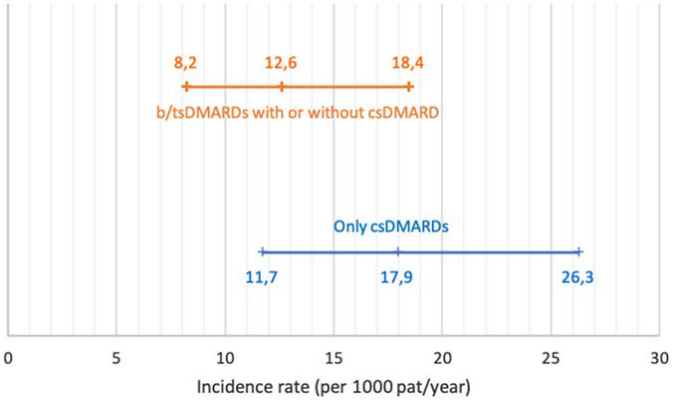


Figure 2. *Incidence rate of cancer recurrence based on the type of DMARD received after the cancer diagnosis.*

ARCA project collaborative group: Julia Uceda, Daniel Campos Martín, Eva Pérez Pampín, María López-Lasanta, Luis Coronel Tarancón, Marta Ruíz-Valdepeñas Almansa, María Esther Toledano Martínez, Lydia Abásolo, Cristina Lajas, Alejandra López Robles, Mari Carmen Ábalos, Lourdes Ladehesa, Alejandro Escudero, Jerusalem Calvo, Desiree Ruiz, Ignacio Gómez García, Teresa González Hernández, Ana Rebollo-Giménez, Francisco José Cepas Gutiérrez, Manuel Castaño, Esther Uriarte Itzazelaia.

P015. CANCER RISK IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS RECEIVING BIOLOGIC AND TARGETED SYNTHETIC DISEASE MODIFYING ANTIRHEUMATIC DRUGS: DATA FROM A MULTICENTER NATIONAL REAL-WORLD REGISTRY

Juan Molina-Collada[1], Lucía Otero-Varela[2], Paloma Vela[3], Sara Manrique[4], Celia Erausquin[5], Cristina Campos[6], Javier Manero[7], Jerusalem Calvo[8], Lorena Expósito[9], Javier García González[10], María Dolores Ruiz Montesinos[11], Elena Rabadán[12], Antonio Mera Varela[13], Inmaculada Ros Vilamajo[14], María Colazo Burlato[15], Chamaida Plasencia[16], Fernando Sánchez-Alonso[2] and Isabel Castrejón[1] on behalf of the BIOBADASER Project Collaborative Group

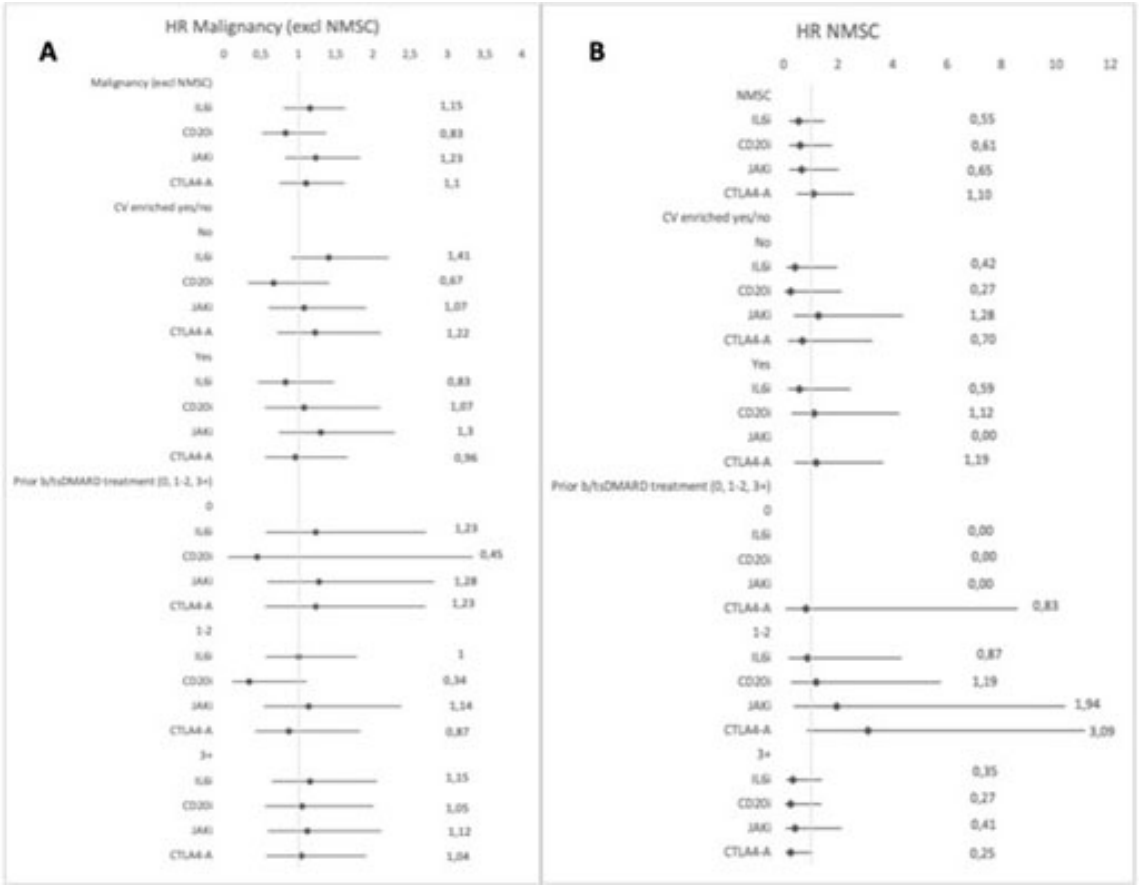
[1]Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón. Madrid. [2]Unidad de investigación. Sociedad Española de Reumatología. [3]Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Doctor Balmis. Alicante. [4]Department of Rheumatology. Hospital Regional Universitario de Málaga. [5]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Doctor Negrín. Gran Canaria. [6]Department of Rheumatology. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. [7]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [8]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [9]Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [10]Department of Rheumatology. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [11]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [12]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [13]Department of Rheumatology. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [14]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [15]Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Burgos. [16]Department of Rheumatology. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid.

Introduction: Safety data on the use of biologic and targeted synthetic disease modifying antirheumatic drugs (b/tsDMARDs) in patients with rheumatoid arthritis (RA) are reassuring. However,

Baseline characteristics of patients with rheumatoid arthritis included in the multicenter national registry, based on type of treatment

	TNFi	IL6i	CD20i	JAKi	CTLA4-A	Total
Patients, n	3,034	1,106	476	1,320	906	4,635
Demographics						
Female, n (%)	2,410 (79.4)	905 (81.8)	377 (79.2)	1,079 (81.7)	678 (74.8)	3,662 (79.0)
Age at disease onset, mean (SD)	54.3 (12.3)	56.9 (12.4)	57.2 (11.6)	56.0 (12.0)	60.8 (12.1)	55.5 (12.4)
RA characteristics						
Disease duration, median [IQR]	5.7 [2.2-11.3]	9.1 [4.3-15.4]	10.7 [5.6-16.9]	9.5 [4.0-16.0]	9.5 [4.7-16.7]	6.5 [2.5-12.8]
Follow-up time (years), median [IQR]	3.4 [1.6-6.7]	4.0 [2.0-7.0]	5.2 [2.3-8.3]	2.6 [1.5-4.3]	3.7 [1.7-6.4]	3.6 [1.7-6.3]
Rheumatic factor positive, n (%)	1,727 (56.9)	548 (49.6)	209 (43.9)	661 (50.1)	495 (54.6)	2,950 (63.6)
ACPA positive, n (%)	1,627 (53.6)	503 (45.5)	192 (40.3)	641 (48.6)	476 (52.5)	2,810 (60.6)
Comorbidities						
Charlson, median [IQR]	1.0 [1.0-1.0]	1.0 [1.0-1.0]	1.0 [1.0-1.0]	1.0 [1.0-1.0]	1.0 [1.0-1.0]	1.0 [1.0-1.0]
Obesity, n (%)	634 (20.9)	238 (21.5)	84 (17.7)	281 (21.3)	218 (24.1)	1012 (21.8)
Smoker, n (%)	569 (18.8)	201 (18.2)	91 (19.1)	242 (18.3)	154 (17.0)	836 (18.0)
Former smoker, n (%)	398 (13.1)	151 (13.7)	57 (12.0)	178 (13.5)	173 (19.1)	685 (14.8)
Hypertension	722 (23.8)	284 (25.7)	128 (26.9)	328 (24.9)	295 (32.6)	1186 (25.59)
Hypercholesterolemia	706 (23.3)	295 (26.7)	115 (24.2)	358 (27.1)	288 (31.8)	1169 (25.22)
Diabetes	220 (7.3)	92 (8.3)	39 (8.2)	113 (8.6)	98 (10.8)	376 (8.1)
Previous cardiovascular diseases*	377 (12.4)	150 (13.6)	61 (12.8)	185 (14.0)	165 (18.2)	655 (14.1)
Chronic obstructive pulmonary disease	82 (2.7)	22 (2.0)	20 (4.2)	38 (2.9)	52 (5.7)	145 (3.1)
	TNFi	IL6i	CD20i	JAKi	CTLA4-A	Total
Treatments, n	4,350	1,379	679	1,603	1,021	9,032
Previous bDMARDs/tsDMARDs						
None	2303 (52.9)	200 (14.5)	81 (11.9)	383 (23.9)	254 (24.9)	3221 (35.7)
1 or 2	1331 (30.6)	492 (35.7)	222 (32.7)	425 (26.5)	281 (27.5)	2751 (30.5)
> 3	716 (16.5)	687 (49.8)	376 (55.4)	795 (49.6)	486 (47.6)	3060 (33.9)
Baseline DAS28-CRP, median [IQR]	4.5 [3.6-5.4]	4.8 [3.6-5.8]	4.6 [3.5-5.6]	4.7 [3.7-5.5]	4.7 [3.7-5.7]	4.6 [3.6-5.5]
Baseline DAS28-ESR, median [IQR]	3.4 [2.7-4.2]	3.6 [2.6-4.3]	3.5 [2.3-4.2]	3.5 [2.8-4.3]	3.4 [2.6-4.2]	3.5 [2.7-4.2]
Concomitant treatment						
Methotrexate	2,317 (53.3)	493 (35.8)	299 (44.0)	543 (33.9)	384 (37.6)	4,036 (44.7)
Other csDMARDs	1,413 (32.5)	316 (22.9)	220 (32.4)	406 (25.3)	338 (33.1)	2,693 (29.8)
Glucocorticoids	2,532 (58.2)	821 (59.5)	439 (64.7)	907 (56.6)	644 (63.1)	5,343 (59.2)

* At least one of the following: hyperlipidaemia, diabetes, myocardial infarction, stroke, congestive heart failure, ischemic heart disease, peripheral vascular disease



Cancer risk excluding NMSC (A) and NMSC risk (B) (overall, stratified by cardiovascular risk and by line of treatment) in RA patients receiving targeted therapies included in BIOBADASER (Hazard ratios with 95% confidence intervals).

results from the ORAL Surveillance clinical trial have raised some concerns about a potential increase in cancer risk with the use of janus kinase inhibitors (JAKi) compared to tumour necrosis factor inhibitors (TNFi). Limited real-world data have not confirmed a higher increase in cancer risk except for non-melanoma skin cancer[1], but additional evidence comparing all available treatment options with longer exposure is needed.
Objectives: To evaluate the risk of cancer in patients with RA receiving bDMARDs and tsDMARDs.
Methods: Prospective cohort study from a multicenter national registry of targeted therapies, including RA patients treated with bDMARDs or tsDMARDs from 2000 to 2023. Patients with prior cancer were excluded from the analysis. Incidence rates (IR) were analysed, and adjusted and stratified Cox regression was used to estimate hazard ratios (HR) for all cancers excluding non-melanoma skin cancer (NMSC) and for NMSC. Treatment with TNFi was used as the reference for comparison.
Results: Out of a total of 4,635 RA patients (mean age at disease onset 55.5 years, 79% female, median follow-up 3.6 years), 187 incident cancers were detected. Demographics and clinical variables of the patients are shown in the Table. The standardized IR of cancer excluding NMSC per 1.000 patient-years was 7.8 for TNFi, 12 for IL6i, 9.2 for CD20i, 10.2 for JAKi, and 14.7 for CTLA4-A. The adjusted overall HR (95% CI) for cancer excluding NMSC compared to TNFi was 1.1 (0.8-1.6) for IL6i, 0.8 (0.5-1.4) for CD20i, 1.2 (0.8-1.8) for JAKi, and 1.1 (0.8-1.6) for CTLA4-A. The adjusted overall HR (95% CI) for NMSC compared to TNFi was 0.5 (0.2-1.5) for IL6i, 0.6 (0.2-1.8) for CD20i, 0.6 (0.2-2) for JAKi, and 1.1 (0.5-2.6) for CTLA4-A. No excess cancer risk was observed in the adjusted HR based on cardiovascular risk and line of treatment, neither for the group of all cancers excluding NMSC nor for NMSC (Figure).
Conclusions: Based on the treatment patterns for RA patients observed in our real-world registry, we have not identified an increased cancer risk for any of the bDMARDs or tsDMARDs, in comparison to TNFi.
References
1. Huss V, Bower H, Hellgren K, et al. Cancer risks with JAKi and biological disease-modifying antirheumatic drugs in patients with rheumatoid arthritis or psoriatic arthritis: a national real-world cohort study. Ann Rheum Dis 2023;82:911-919.

P016. PERFILES ALTERADOS DE LINFOCITOS T Y B CIRCULANTES EN PACIENTES CON ARTRALGIAS CLÍNICAMENTE SOSPECHOSAS

Mariana Gutiérrez Riart, Beatriz Nieto Carvalhal, Laura Nuño, Alejandro Villalba, Irene Monjo, Diana Peiteado, Marta Novella, Sara García Carazo y María Eugenia Miranda Carús

Hospital Universitario La Paz. Instituto de Investigación IdiPAZ. Madrid.

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) muestran frecuencias alteradas de subpoblaciones de linfocitos T y B circulantes, pero existe escasa información sobre el perfil de estas poblaciones celulares en sujetos con artralgias sospechosas de progresar a AR (artralgias clínicamente sospechosas, ACS), especialmente en el subgrupo de ACS seronegativas.
Objetivos: Estudiar el inmunofenotipo de los linfocitos T y B circulantes en pacientes con ACS
Métodos: Este es un estudio prospectivo no intervencional en pacientes con ACS (definición EULAR). El estudio fue aprobado por el CEIM del Hospital La Paz. Inmediatamente después de la evaluación inicial, se extrajo sangre periférica de cada paciente y de un control sano (HC) pareados para edad y sexo, tras obtener consentimiento informado por escrito según la declaración de Helsinki. Las células mononucleares aisladas mediante gradiente de Ficoll se examinaron por citometría de flujo. Posteriormente, los pacientes fueron seguidos clínicamente hasta el inicio de la AR o, alternativamente, durante un máximo de 36 meses.
Resultados: Los pacientes con ACS seropositivas (FR y/o ACPA+) (n = 32) pero no con ACS seronegativas (n = 35) mostraron frecuencias basales expandidas de células circulantes CD4+CXCR5+PD-1hi Tfh (*c*Tfh), CD4+CXCR5+PD-1hi ICOS+ (ICOS+*c*Tfh), CD4+CXCR5-PD-1hi Tph (*c*Tph), CD4+CXCR5-PD-1hi ICOS+ (ICOS+*c*Tph), CD4+CD127-CD25+FoxP3+ Treg (*c*Treg) y plasmablastos CD19+CD27+CD20-CD38hi (Plbl). Además, tanto los pacientes seropositivos como los seronegativos con CSA mostraron mayores frecuencias basales de células B maduras *naïve* (cMatN) circulantes CD19+CD24loCD38lo y células B transicionales (*c*TrB) CD19+CD24hiCD38hi. Curiosamente, las frecuencias de células *c*Tfh, ICOS+*c*Tfh, *c*Tph, ICOS+*c*Tph y plasmablastos fueron significativamente más altas en los pacientes seropositivos con CSA que progresaron a AR clínicamente detectable, en comparación con los que no lo hicieron. Por el contrario, las frecuencias de células *c*Treg, cTrB y cMatN no fueron diferentes en los progresores seropositivos frente a los no progresores. Además, las frecuencias de estas subpoblaciones de células T y B circulantes no fueron diferentes en los progresores seronegativos con ACS frente a los no progresores. En los progresores seropositivos (n = 18), se observó un aumento significativo adicional en la frecuencia de células *c*Tph y células *c*TrB en el momento del inicio de la AR, mientras que las frecuencias de células *c*Tfh, *c*Treg, cMatN y cPlbl experimentaron poca o ninguna variación. En los progresores seronegativos (n = 12), las células *c*Treg y *c*TrB aumentaron significativamente al inicio de la AR.
Conclusiones: En pacientes con ACS, tanto en sujetos seropositivos como seronegativos, se observa una alteración del perfil de las células T y B. Esto puede contribuir a identificar estrategias terapéuticas dirigidas a prevenir el desarrollo de AR clínica.

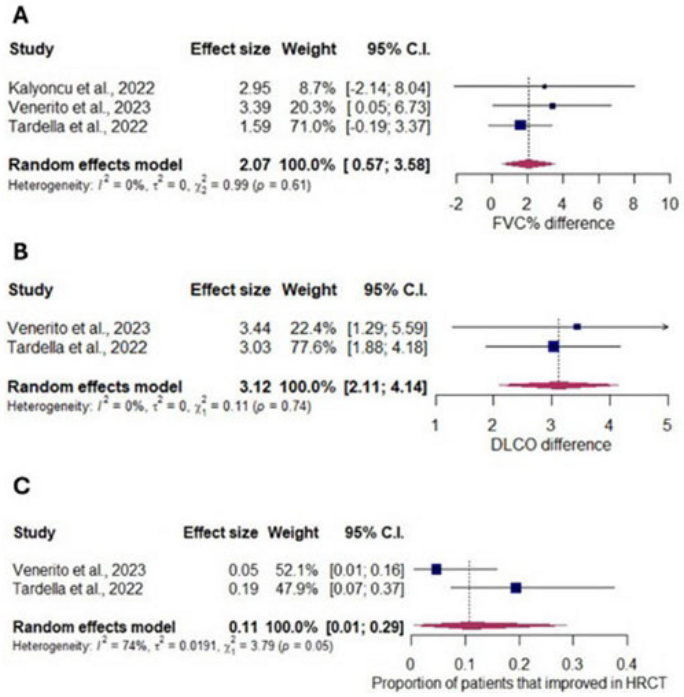
P017. JANUS KINASE INHIBITORS IN RHEUMATOID ARTHRITIS-ASSOCIATED INTERSTITIAL LUNG DISEASE: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS

Francisco Javier Narváez García[1], Martí Aguilar Coll[1], Montserrat Roig Kim[1], Pol Maymó Paituvi[1], Judith Palacios Olid[1], Laia de Daniel[1], Mónica Cubells[1], Aina Fabregat[1], Joan Miquel Nolla[1] and Dídac LLop[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Unitat de Recerca de Lípids i Arteriosclerosi. Universitat Rovira i Virgili. Reus. Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili. Tarragona.

Objectives: The treatment of rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease (RA-ILD) remains challenging due to the scarcity of proven effective therapeutic options. This study aimed to investigate the effectiveness and safety of Janus kinase inhibitors (JAKi) in RA-ILD.
Methods: We systematically reviewed the literature to identify studies evaluating the efficacy and safety of JAK inhibitors in RA-ILD. A meta-analysis was performed using the random-effects model.
Results: The literature search identified seven observational studies assessing the safety and efficacy of JAKi in RA-ILD and three studies analyzing the risk of developing de novo ILD in RA patients treated with JAKi. The studies included a total of 183 RA-ILD patients treated with different JAKi: tofacitinib in 106 cases, baricitinib in 60 cases, upadacitinib in 3 cases, and filgotinib in 3 cases. In 11 cases, the specific JAKi used was not specified. At the start of JAKi treatment, pulmonary function tests data were available for only 56.3% (103/183) of patients with RA-ILD. The mean %pFVC was 92.11% (range: 79.83% to 107.8%) and the mean %pDLCO was 60.60% (range: 59.72% to 70.9%). None of the studies specified the mean decline in these parameters from the diagnosis of ILD to the initiation of JAKi treatment. Therefore, it cannot be assumed that all cases corresponded to progressive RA-ILD. The radiological ILD pattern was

Figure 1. Forest plots analyzing the impact of Janus kinase inhibitors (JAKi) on rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease (RA-ILD). A: Forest plot showing the mean difference in the change in predicted forced vital capacity (%pFVC); B: Forest plot showing the mean difference in the change in predicted capacity for carbon monoxide corrected for hemoglobin (%pDLCO); C: Forest plot showing the response on thoracic high-resolution computed tomography (HRCT) scans.



P017 Figure.

available for 143 patients, with 40.5% (58/143) classified as UIP or probable UIP. Among 183 patients with RA-ILD (see figure 1), the pooled analysis demonstrated an increase of 2.07% in%pFVC (95%CI: 0.57-3.58; p = 0.007) and 3.12% in %pDLCO (95%CI: 2.11-4.12; p < 0.001). Thoracic HRCT scans showed improvement in 11% of patients (95%CI: 0.01-0.29). The pooled proportion of patients experiencing worsening of pre-existing ILD was 5% (95%CI: 0.01-0.11). Adverse events were reported in 14% of cases (95%CI: 0.08-0.21), with the frequency of clinically significant infections ranging from 4.5% to 25%. The risk of developing *de novo* ILD in patients receiving JAKi was low, with an incidence rate of 0.20 per 1,000 person-years (95%CI: 0.14-0.25). Comparisons with abatacept and rituximab suggested similar efficacy and safety profiles.

Conclusions: JAK inhibitors (JAKi) are well tolerated and provide a viable alternative to rituximab (RTX) and abatacept (ABA) for RA-ILD, with comparable efficacy, safety, and treatment persistence. They primarily stabilize or modestly improve pulmonary outcomes, with low risks of ILD progression, exacerbations, and infections, expanding therapeutic options for these patients.

P018. REAL-WORLD CLINICAL EFFECTIVENESS AND SAFETY OF ANTIFIBROTICS IN PROGRESSIVE PULMONARY FIBROSIS ASSOCIATED WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Francisco Javier Narváez, Martí Aguilar-Coll, Juan José Alegre, Montserrat Roig-Kim, Laia de Daniel, Aina Fabregat, Mónica Cubells, Vanesa Vicens-Zygmunt, Guadalupe Bermudo, María Molina-Molina and Joan Miquel Nolla

Servicios de Reumatología y Neumología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Objectives: Interstitial lung disease (ILD) is one of the most severe complications of rheumatoid arthritis (RA). Real-world data on antifibrotic treatment are needed. Our objective was to evaluate the real-world effectiveness and tolerability of antifibrotic agents in patients with progressive fibrosing RA-ILD.

Methods: A longitudinal, retrospective, observational study was conducted on a cohort of RA-ILD patients treated with either nintedanib or pirfenidone. The data collected included pulmonary function test (PFT) results, adverse events (AEs), tolerability, and drug retention.

Results: Twenty-seven patients were included; 25 (92.5%) initiated nintedanib, while 2 initiated pirfenidone. During follow-up, nintedanib was switched to pirfenidone in 5 patients because of adverse effects; thus, 7 (26%) patients received pirfenidone at some point during the follow-up period. The key baseline characteristics of this cohort are summarised in Table 1. At the onset of antifibrotic therapy, 10 (37%) patients exhibited moderate to high RA activity according to the DAS28 ESR score (> 3.2). The mean %pFVC was 86.6 ± 15 (IQR 25th-75th percentile, 73-97.1), and the mean%pDLCO was 54.3 ± 14.8 (IQR 44-66). Fourteen (52%) patients presented a decline of ≥ 10% in %pFVC. Radiologically, 21 patients (78%) were classified as having UIP, 5 (18%) as fibrotic NSIP, and 1 (4%) as combined pulmonary fibrosis and emphysema (CPFE). A smoking history was reported in 18 patients (67%). Changes in the primary efficacy outcome measures assessed at 6 months and 1 year following the initiation of antifibrotic therapy are presented in Tables 2 and 3. The median follow-up duration was 25 months (IQR 7-27). The mean decline in %pFVC and %pDLCO from ILD diagnosis to the initiation of antifibrotic therapy were -8.9% and -14.8%, respectively. After 6 months of treatment, most patients achieved stabilization in PFT: a Δ% pFVC of +1.2% (p = 0.611 com-

Table 1. Characteristics of patients with RA-ILD at the initiation of initial antifibrotic medication

Demographics and RA characteristics	**N=27**
Age at age at initiation of antifibrotic treatment, years (mean ± SD)	67 ± 10
Sex, woman/man	12 (44.5%)/15 (55.5%)
Body mass index (BMI), missing data = 4 (mean ± SD)	28.3 ± 5.3
Smoker or ex-smoker	18 (67%) Current: 1 (4%)
Positive rheumatoid factor	23 (85%)
Positive ACPA	22 (81.5%)
Median duration of RA, months (IQR 25th-75 th)	70.5 (27.5 – 114)
DAS28-ESR at initiation of antifibrotic treatment Remission or low activity Moderate or high activity	 17 (63%) 10 (37%)
ILD characteristics	
Median duration of ILD, months (IQR 25th-75 th)	29 (20 – 50)
HCRT pattern of ILD *Usual interstitial pneumonia (definite or probable)* *Fibrotic non-specific interstitial pneumonia* *Combined pulmonary fibrosis and emphysema*	 21 (78%) 5 (18%) 1 (4%)
%pFVC at initiation of initial antifibrotic medication	86.6 ± 15
%pDLCO at initiation of initial antifibrotic medication	54.3 ± 14.8
Prior treatments	
Glucocorticoids Mean dose (± SD), mg/day (IQR 25th-75 th)	26 (96%) 8.3 ± 5.4 (5–10)
csDMARDs or immunosupressants* Number of previous csDMARDs or immunosupressants *Methotrexate* *Leflunomide* *Sulfasalazine* *Mycophenolate mofetil*	22 (81.5%) 1.4 (minimum 1, maximum 2) 7 (26%) 18 (67%) 2 (8%) 2 (8%)
bDMARD* Number of previous bDMARD *Rituximab* Number of cicles *Abatacept* *TNFi* *Tocilizumab*	20 (74%) 1.5 (minimum 1, maximum 6) 10 (37%) 4.4 (minimum 1, maximum 10) 11 (41%) 4 (15%) 1 (4%)
Antifibrotic medication	
Nintedanib	25 (92%)
Pirfenidone As initial antifibrotic medication / After nintedanib	 2 (8%) / 5 (18.5%)
Concomitant medication	
Glucocorticoids Dose of prednisone at initiation of initial antifibrotic medication, (mean ± SD)	25 (93%) 7.9 ± 5
csDMARDs or immunosupressants *Leflunomide* *Mycophenolate mofetil* Methotrexate	21 (78%) 16 (59%) 4 (15%) 1 (4%)
bDMARD or JAKi* *Abatacept* *Rituximab* *TNFi* *JAKi*	22 (81.5%) 13 (48%) 10 (37%) 1 (4%) 2 (8%)
Need for oxigen therapy at initiation of initial antifibrotic medication	7 (26%)

*Some patients received more than one

pared with baseline) and a Δ% pDLCO of +3.9% (p = 0.400). Eighteen patients completed one year of therapy, with a modest improvement in %pFVC (+4.7%; p = 0.023) and stabilization in %pDLCO (-3.8%; p = 0.175). This trend persisted among the nine patients who completed two years of treatment (%pFVC +7.7%; p = 0.037 and %pDLCO -2.2%; p = 0.621). During the follow-up period, 15% of patients died due to ILD progression and infectious complications, and 4% underwent lung transplantation. Adverse events occurred in 81% of patients, leading to discontinuation in 18.5% of cases. The most frequent adverse events were gastrointestinal events and hepatitis, leading to a permanent dose reduction of 40% for nintedanib and 14% for pirfenidone. At the end of the follow-up period, 63% of the total cohort remained on antifibrotic therapy. The retention rate of patients initially treated with nintedanib was

Table 2. Changes before and after 6 months and after 1 and 2 years of treatment with antifibrotic medication

Before antifibrotics				
	At time of RA-ILD diagnosis mean ± SD (IQR, 25th-75th)	**At time of initiation of initial antifibrotic medication** mean ± SD (IQR, 25th-75th)	**Delta (mean)**	***P* value (95% CI)**
Total sample (N=27) %FVC predicted %DLCO predicted	 95.5 ± 14.6 (88.1 – 107.5) 69.1 ± 18.8 (55.4 – 79.5)	 86.6 ± 15 (73 – 97.1) 54.3 ± 14.8 (44 – 66)	 -8.9% -14.8%	 0.0001 (7.81 to 16.02) 0.0001 (9.53 to 20.16)
After 6 months of treatment				
	At time of initiation of initial antifibrotic medication mean ± SD (IQR, 25th-75th)	**6 months post-treatment** mean ± SD (IQR, 25th-75th)	**Delta (mean)**	***P* value (95% CI**
Total sample (N=24) UIP: 21 / Non-UIP: 3 %FVC predicted %DLCO predicted	 88.2 ± 19 (73.7 – 102.7) 57.4 ± 16.6 (46.2 – 68.1)	 89.4 ± 22.7 (74.4 – 105.5) 61.3 ± 24.9 (40.5 – 79.6)	 +1.2% +3.9%	 0.611 (-5.67 to 3.41) 0.400 (-13.51 to 5.63)
After 1 year of treatment				
	At time of initiation of initial antifibrotic medication mean ± SD (IQR, 25th-75th)	**12 months post-treatment** mean ± SD (IQR, 25th-75th)	**Delta (mean)**	***P* value (95% CI**
Total sample (N=18) UIP: 15 / NSIP: 3 %FVC predicted %DLCO predicted	 87.5 ± 20.7 (71.8 – 108.6) 58.2 ± 17.9 (45.7 – 69.9)	 92.2 ± 24.8 (76 – 115.8) 54.4 ± 16.7 (42.7 – 67)	 +4.7% -3.8%	 0.023 (-8.66 to 0.74) 0.175 (-1.82 to -9.25)
After 2 years of treatment				
	At time of initiation of initial antifibrotic medication mean ± SD (IQR, 25th-75th)	**24 months post-treatment** mean ± SD (IQR, 25th-75th)	**Delta (mean)**	***P* value (95% CI**
Total sample (N=9) UIP: 7 / NSIP: 2 %FVC predicted %DLCO predicted	 89.1 ± 19.7 (71.6 – 111.4) 60.8 ± 20.3 (43.8 – 81.9)	 97.4 ± 19.7 (84.3 – 120.1) 58.6 ± 15.1 (45.5 – 73.1)	 +7.7% -2.2%	 0.037 (-16.07 to 0.66) 0.621 (-7.67 to -12.07)

%pFVC = predicted forced vital capacity; %pDLCO = predicted diffusing capacity for carbon monoxide, corrected for hemoglobin; RTX = rituximab; 6MWT= 6-minute walking test

Table 3. Lung function test results according to the definitions of ATS after antifibrotic therapy.

After 6 months of treatment N=24			
	Improvement	**Stabilization**	**Worsening**
%FVC predicted	12.5% (3)	75% (18)	12.5% (3)
%DLCO predicted	21% (5)	58% (14)	21% (5)
After 12 months of treatment N=18			
%FVC predicted	22.2% (4)	66.7% (12)	11.1% (2)
%DLCO predicted	11.1% (2)	61.2% (11)	27.7% (5)
After 24 months of treatment N=9			
%FVC predicted	44.5% (4)	55.5% (5)	0
%DLCO predicted	22.2% (2)	44.5% (4)	33.3% (3)

52% (13/25). As previously reported, a second antifibrotic agent was prescribed for 5 (18.5%) patients; all were initially treated with nintedanib and were switched to pirfenidone due to adverse events. Among these 5 patients, three (60%) remained on pirfenidone after a median follow-up of 13 months.

Conclusions: According to our results, antifibrotic initiation was associated with a modest improvement in the trajectory of %pFVC and stabilization in %pDLCO. The discontinuation rate in our cohort (37%) was higher than that reported in clinical trials but similar to that reported in previously published real-world studies.

P019. DIFERENCIAS CLÍNICAS Y SOCIODEMOGRÁFICAS DE LA FATIGA COMÓRBIDA EN LA ARTRITIS REUMATOIDE. ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Rosa María Morlá Novell[1], Beatriz Frade Sosa[1], Virginia Ruiz-Esquide[1], Georgina Salvador Alarcón[2], María López Lasanta[3], Noemí Busquets-Pérez[4], Meritxell Sallés Lizarzáburu[5], Marta Valls Roc[6], Lola Tobalina Maestre[1], Raimon Sanmartí Sala[1], José A. Gómez-Puerta[1] y Grupo de Estudio ARcat

[1]Servicio de Reumatologia. Hospital Clínic de Barcelona. [2]Hospital Mútua de Terrassa. [3]Hospital Universitari Vall d´Hebron. Barcelona. [4]Hospital de Granollers. [5]Xarxa Sanitària Althaia. Manresa. [6]Hospital Universitari Dr. Trueta. Girona.

Introducción y objetivos: Se ha descrito la fatiga como una comorbilidad muy prevalente en la artritis reumatoide (AR), con diferentes modelos para explicarla[1]. Disponemos de cuestionarios y escalas validados para medirla, ninguno de uso estandarizado. Se estudian las diferencias sociodemográficas, clínicas y de PROs entre pacientes fatigados y no fatigados de un grupo no seleccionados con AR establecida. También se evalúa la correlación de dos herramientas frecuentemente utilizadas para evaluarla (FACIT_ Fatiga y EVA_ Fatiga).

Métodos: Pacientes con AR (ACR/EULAR, 2010) sin síndrome de fatiga crónica, se incluyeron de forma consecutiva en visitas rutinarias durante 6 meses en diferentes Servicios de Reumatología distribuidos por Cataluña (grupo de estudio ARCat). Los pacientes cumplimentaron 3 cuestionarios: 1. MDHAQ, con EVA_Fatiga, función física (FN), dolor (PN), valoración global del paciente (VGP), lista de 60 síntomas (ROS60) y autoevaluación articular (sRADAI48), que integra 3 índices: RAPID3 (actividad de la enfermedad), FAST3 y FAST4 (fibromialgia), y MDS2 (depresión). 2. FACIT_Fatiga global (0-64, puntuación indirecta) para fatiga; 3. RAID global (0-10) para impacto de enfermedad. Se establecieron 2 grupos de pacientes (según presentaban o no fatiga importante (EVA_Fatiga ≥ 5)[2] y se compararon las variables de estudio: puntuaciones de cuestionarios, sociodemográficas (edad, sexo, IMC), clínicas (duración de la enfermedad, enfermedades reumáticas y no reumáticas concomitantes, tratamientos (glucocorticoides y FAMEs), exploración articular (NAD 0-28, NAT 0-28), reactantes de fase aguda (VSG, PCR) e inmunología (FR, ACPA). La correlación entre FACIT_Fatiga y EVA_ Fatiga se analizó con la prueba de Spearman y se realizó un análisis bivariante de variables (t Student, cuantitativas y chi[2], categóricas) para los dos grupos de pacientes.

Resultados: Se recogieron un total de 246 pacientes con AR, 77,1% mujeres, media de edad: 61,3 ± 10,5 años, duración media enfermedad:17,19 (DE: 20,39) años, e IMC medio de 26,5 ± 5 kg/m^2, en tratamiento con glucocorticoides (37,4%), FAMEb (45%) y Jakinibs (13,6%), con actividad media moderada según: DAS28VSG = 3,47 (DE: 1,37), DAS28PCR = 3,08 (DE: 1,29), CDAI = 11,65 (DE: 11,49) y SDAI = 12,47 (DE: 11,75), y alta para RAPID3 = 12,85 (DE: 7,32), siendo la artrosis (17,1%) y el Síndrome de Sjögren (11,4%) las enfermedades reumáticas concomitantes más frecuentes. Se obtuvo una correlación negativa muy buena (r = 0,82, p < 0,001) entre FACIT_Fatiga (0-68) y EVA_Fatiga (0-10). Se observó presencia de fatiga alta (EVA_Fatiga ≥ 5) en 106 pacientes (40,1%), con diferencias estadísticamente significativas respecto a los no fatigados en: sexo (mujeres), mayor edad, nivel educativo básico o medio, fumadores, enfermedad más avanzada y pacientes con historia de depresión. Los pacientes más activos, según los diferentes índices compuestos presentan niveles elevados de fatiga, así como todas las puntuaciones derivadas de los cuestionarios (tabla); en cambio no se obtuvieron diferencias para los resultados de reactantes de inflamación e inmunología, ni en tratamientos.

Variables	Pacientes totales	No fatigados (EVA_Fatiga<5) (n=140)	Fatigados (EVA_Fatiga≥5) (n=106)	*p*-valor
SOCIODEMOGRAFICAS Y CARACTERISTICAS DE ENFERMEDAD				
Sexo, mujeres n (%)	205 (83.3%)	108 (77.1%)	97 (91.5%)	**0.003**
Nivel de educación (básico y medio), n (%)	78 (31.7%)	89 (63.6%)	71 (67%)	**0.016**
Fumador, n (%)	39 (15.9%)	15 (10.7%)	24 (22.9%)	**0.023**
Depresión, n (%)	8 (5.7%)	8 (5.7%)	18 (17.0%)	**0.032**
EXAMEN ARTICULAR				
NAD (0-28), media (DE)	2.51 (4.63)	1.07 (1.68)	4.50 (5.65)	**<0.001**
NAT (0-28), media (DE)	2.00 (4.33)	0.86 (1.86)	3.06 (4.97)	**0.007**
INDICES ACTIVIDAD ARTICULAR				
DAS28-VSG, media (DE)	3.47 (1.37)	3.02 (1.10)	4.02 (1.51)	**<0.001**
DAS28-PCR, media (DE)	3.08 (1.29)	2.46 (0.90)	3.65 (1.32)	**<0.001**
CDAI, media (DE)	11.65 (11.49)	7.68 (6.12)	16.63 (13.55)	**<0.001**
SDAI, media (DE)	12.47 (11.75)	8.23 (6.07)	17.47 (13.62)	**<0.001**
CUESTIONARIOS				
Función (0-10), media (DE)	2.96 (2.04)	1.78 (1.76)	3.83 (1.66)	**<0.001**
Dolor (0-10), media (DE)	5.27 (3.28)	3.38 (3.18)	6.72 (2.59)	**<0.001**
VGP (0-10), media (DE)	5.03 (2.82)	2.98 (2.53)	6.81 (1.82)	**<0.001**
RAPID3 (0-30), media (DE)	12.85 (7.32)	8.14 (6.39)	17.36 (5.19)	**<0.001**
FAST3_P+, n (%)	9 (6.4%)	62 (58.5%)	71 (28.9%)	**<0.001**
FAST3-F+, n (%)	6 (4.3%)	62 (58.5%)	68 (27.6%)	**<0.001**
FAST4_F+, n (%)	2 (1.4%)	56 (52.8%)	58 (23.6%)	**<0.001**
MDS2+, n (%)	26 (19.1%)	53 (50.5%)	79 (32.1%)	**<0.001**
sRADAI (0-48), media (DE)	13.98 (12.19)	9.79 (11.63)	19.06 (10.47)	**<0.001**
ROS60, media (DE)	11.09 (9.65)	7.68 (5.91)	15.50 (7.81)	**<0.001**
FACIT_Fatiga (0-64), media (DE)	21.68 (12.79)	12.93 (8.85)	27.50 (8.23)	**<0.001**
RAID global (0-10), media (DE)	4.63 (2.40)	3.21 (2.61)	6.52 (1.37)	**<0.001**

Datos comparativos entre pacientes con AR fatigados y no fatigados. Solo se muestran las variables con diferencias significativas (p < 0,05).

Conclusiones: La prevalencia de fatiga en los pacientes con AR en nuestra área geográfica es elevada y fácilmente medible con una escala EVA. Debe destacarse que algunos factores sociodemográficos, la depresión, la actividad de la enfermedad y los PROs informan más sobre esta comorbilidad que los biomarcadores de inflamación.

Bibliografía

1. Geenen S, 2019.
2. Tournadre A, 2019.

P020. SEGURIDAD A 7 AÑOS Y CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES QUE INICIAN BARICITINIB VERSUS TNFI COMO PRIMER FÁRMACO BIOLÓGICO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: ESTUDIO EN VIDA REAL

J. Rosas[1], A. Pons-Bas[1], C. Raya-Santos[1], J.C. Cortés-Quiroz[1], R. Gallego-Campuzano[1], J.M. Senabre-Gallego[1], J.A. Bernal-Vidal[1], M. Ibáñez-Martínez[1], A. Sánchez San Martín[1], J. Femenia-Pellicer[1], L. Canet-Pons[1], X. Barber y Grupo AIRE-MB

[1]Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Vila Joiosa. [2]CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Introducción: Al comparar estudios observacionales de pacientes con AR tratados con fármacos JAKi o con TNFi, se incluyen pacientes que los reciben como primer fármaco biológico (BIO-1) y en etapas posteriores, que pueden afectar a los resultados.

Objetivos: Evaluar la seguridad durante 7 años de los pacientes con AR que han iniciado como BIO-1, baricitinib (BARI) o un TNFi.

Métodos: Estudio retrospectivo desde 2017 a 30/12/2024, de pacientes con AR, que inician como BIO-1, BARI o algún TNFi. Se recogieron: datos epidemiológicos, comorbilidad, factores de riesgo cardiovascular; FR, ACPA, tiempo evolución, fármaco, dosis y años de exposición a TNFi-JAKi, causa de fin, tasa de eventos de especial interés/100 pacientes/año (EEI): 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 el ratio de la tasa de incidencia (IRR) era o no distinto de 1, con significación del 5%.

Resultados: Se incluyen 218 pacientes: BARI: 102 (47%) y TNFi: 116 (53%) (adalimumab: 47 (41%) pacientes, etanercept: 46 (40%), golimumab: 13 (11%) y certolizumab: 10 (8%)). Con BARI: 26 (52%) recibían 4 mg/día, 77 (75%) pacientes, combinado con FAMEcs (metotrexato: 56%, leflunomida: 19%). No se detectaron diferencias en BARI vs. TNFI, en: edad al diagnóstico (51 [12] vs. 53 [15] años) al inicio de BIO-1 (59 [12,5] vs. 59 [14] años), pacientes ≥ 65 años (35 [34%] vs. 41 [35] años), FR- ACPA de forma aislada o combinada, causas del fin de tratamiento (42 [41%] vs. 47 [41%]: ineficacia: 19 (45%) vs. 29 (60%), efectos adversos: 15 (36%) vs. 14 (30%), traslado/abandono: 7 (16%) vs. 5 (10%). Sin embargo, el tiempo medio en tratamiento, fue significativamente mayor en BARI vs. TNFi: 34 (DE: 30) meses vs. 20 (DE: 23) meses ($p < 0,0001$), con un mayor tiempo de exposición de 293,5 años con BARI vs. 204 con TNFi. No se detectaron diferencias en factores de riesgo cardiovascular tradicional (hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipemia y tabaquismo), tanto de forma aislada (27 [26%] vs. 43 (38%) como con presencia de 2 (44 [43%] vs. 26 (23%) o 3 (11 [11%] vs. 9 (8%). El número de EEI durante el tratamiento fue bajo con BARI: 7 (7%) pacientes vs. TNFi: 10 (9%); La tabla 1, indica los porcentajes y la tasa de incidencias de EII, La tabla 2, muestra las características de los pacientes con infección grave. Al retirar BARI, 15 (50%) pacientes recibieron otro JAKi (upadacitinib: 43% y tofacitinib: 7%) y el otro 50% un TNFi (etanercept: 30%, adalimumab: 15%, certolizumab: 5%). Al retirar TNFi, 19 pacientes (51%) recibieron un JAKi (BARI: 68%, tofacitinib: 16%, upadacitinib: 11%, filgotinib: 5%), 8 (22%) recibieron un TNFi y 10 (27%) distinta diana terapéutica (tocilizumab: 7 y abatacept: 3 pacientes).

Tabla 1. Tasa de incidencia de eventos de especial interés (EII)

	BARI (N: 102)	TNFi (N: 116)	p
Años exposición	293,5	204	-
Tasa global incidencia eventos/100/pacientes/año	2,4	4,9	-
MACE, n (%)	-	-	-
IAM	0	0	-
ACVA	0	0	-
Trombosis, n (%)	3 (3)	2 (1,7)	0,93
Tasa incidencia/100 pacientes/año	1,02	0,98	-
Neoplasia, n (%)	1 (0,9)	2 (1,7)	0,84
Tasa incidencia/100 pacientes/año	0,34	0,98	-
Infección grave, n (%)	3 (3)	6 (5)	0,84
Tasa incidencia/100 pacientes/año	2,94	1,02	-

IRD (incidence rate difference): tasa BARI - tasa TNFI: -2,5. IRR (incidence rate ratio): tasa BARI/tasa TNFI: 0,48.

Tabla 2. Características de los pacientes que han sufrido una infección grave en tratamiento con BARI o TNFi

Infección grave	Edad	Tipo	Años diag AR	Meses BIO-1	Comorbilidad
Baricitinib					
Paciente 1	82	Bacteriemia	26	20	-
Paciente 2	87	Virus sincitial respiratorio	2	24	Diabetes
Paciente 3	82	Neumonía	30	12	TEP, EPOC
TNFi					
Paciente 1	82	Bacteriemia	2	12	-
Paciente 2	74	Pielonefritis	4	12	-
Paciente 3	19	Artritis séptica	1	1	-
Paciente 4	66	Leishmaniasis	7	60	Diabetes
Paciente 5	63	Sepsis	3	24	Diabetes
Paciente 6	75	Neumonía COVID-19	3	12	Exfumador

Conclusiones: 1) La supervivencia media de BARI es significativamente superior a TNFi. 2) Los EII fueron escasos en ambos grupos, sin alcanzar diferencias estadísticas. 3). Con un tiempo de exposición menos en el grupo TNFi, su tasa de incidencia de eventos es superior respecto al grupo BARI. 4) La edad parece un factor primordial en la aparición de complicaciones graves, especialmente infecciones, en ambos grupos.

P021. FACTORES PREDICTIVOS DE EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO CON INHIBIDOR DE QUINASA JANUS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Cristina Martínez-Molina[1], Hye Sang Park[2], César Díaz-Torné[2], Silvia Vidal[3] y Hèctor Corominas[2]

[1]Servicio de Farmacia. Hospital Clínic de Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]Grupo de Enfermedades Inflamatorias. Sant Pau Biomedical Research Institute. Barcelona.

Introducción y objetivos: Si bien los inhibidores de quinasa Janus (JAK) han establecido un nuevo enfoque de tratamiento para la artritis reumatoide (AR), alcanzar el objetivo *treat-to-target* (T2T) sigue siendo un desafío para muchos pacientes. El estudio se centra en: (i) identificar factores predictivos asociados con alcanzar la remisión o baja actividad de la enfermedad a los 6 meses de tratamiento con inhibidor de JAK, (ii) determinar si los factores predictivos identificados impactan en el mantenimiento de la efectividad del tratamiento con inhibidor de JAK.

Métodos: Estudio retrospectivo observacional que incluye pacientes con AR en tratamiento con tofacitinib, baricitinib, upadacitinib o filgotinib entre 2017 y 2025. Mediante análisis de regresión logística se identifican factores predictivos para alcanzar el objetivo T2T a los

Tabla 1. Análisis de regresión logística para factores predictivos asociados con alcanzar la remisión o baja actividad de la enfermedad a los 6 meses de tratamiento con inhibidor de JAK.

Variables	Análisis bivariado		Análisis multivariado	
	OR [IC 95%]	*p* valor	ORaj [IC 95%]	*p* valor
Actividad de la AR inicial (alta)	0,94 [0,91-0,98]	0,001	0,96 [0,92-0,99]	0,028
FAMEb previo (número)	0,79 [0,68-0,91]	0,001	0,77 [0,37-1,61]	0,494
Inhibidor TNF previo (uso)	0,67 [0,52-0,87]	0,002	1,06 [0,46-2,43]	0,899
Inhibidor IL6 previo (uso)	0,59 [0,36-0,96]	0,032	1,29 [0,45-3,67]	0,630
Edad (años)	1,03 [1,00-1,05]	0,043	1,03 [1,00-1,06]	0,072
Inhibidor de JAK previo (número)	0,61 [0,38-0,99]	0,046	0,68 [0,38-1,20]	0,180
Abatacept previo (uso)	0,51 [0,27-0,99]	0,047	1,20 [0,36-3,94]	0,769
Anti-CCP (seropositividad)	1,78 [0,84-3,76]	0,133		
FAMEsc previo (número)	1,17 [0,93-1,46]	0,181		
Anakinra previo (uso)	1,01 [0,90-1,73]	0,186		
FR (seropositividad)	1,46 [0,75-2,82]	0,265		
Evolución de la enfermedad (años)	1,02 [0,99-1,05]	0,302		
Sexo (mujer)	0,63 [0,25-1,60]	0,329		
Rituximab previo (uso)	0,70 [0,32-1,50]	0,357		
IMC (peso/altura^2)	0,98 [0,92-1,05]	0,618		
FAMEsc concomitante (uso)	1,11 [0,54-2,26]	0,778		
Inhibidor de JAK (selectividad JAK-1)	1,02 [0,70-1,45]	0,902		

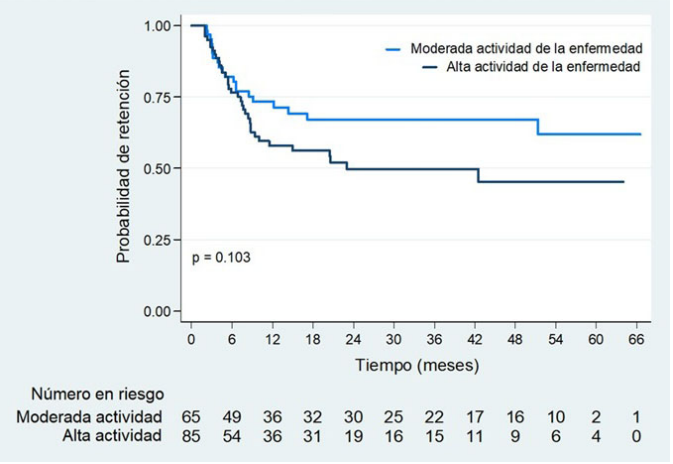
OR—Odds Ratio, IC—intervalo de confianza, ORaj—Odds Ratio ajustado, AR—artritis reumatoide, FAMEb—fármaco antirreumático modificador de la enfermedad biológico, TNF—factor de necrosis tumoral, IL6—interleuquina 6, JAK—quinasa Janus, anti-CCP—anti-péptidos cíclicos citrulinados, FAMEsc—fármaco antirreumático modificador de la enfermedad sintético convencional, FR—factor reumatoide, IMC—índice de masa corporal (kg/m^2).

6 meses de tratamiento con inhibidor de JAK. Las variables evaluadas comprenden: edad, sexo, índice de masa corporal (IMC), años de evolución de la AR, grado actividad de la enfermedad (evaluada mediante Clinical Disease Activity Index), seropositividad (factor reumatoide [FR] y anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados [anti-CCP]), selectividad del inhibidor de JAK, número de tratamientos previos para la AR (fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales [FAMEsc], fármacos biológicos [FAMEb] e inhibidores de JAK), tipo de FAMEb previo (inhibidor del factor de necrosis tumoral, inhibidor de la interleucina 6, abatacept, rituximab y anakinra) y tratamientos concomitantes para la AR (presencia o ausencia de FAMEsc). Las variables estadísticamente significativas ($p < 0,05$) o al borde de la significancia ($p < 0,1$ y $> 0,05$) en el análisis bivariado se incluyen en el análisis multivariado. La retención de la efectividad del tratamiento en base a los factores predictivos se evalúa a través de la estimación de Kaplan-Meier y se compara mediante la prueba de *log-rank*. Los análisis se llevan a cabo mediante el programa estadístico Stata, versión 12.

Resultados: Se incluyeron 150 pacientes con AR en tratamiento con inhibidor de JAK: 81 (54%) alcanzaron el objetivo T2T a los 6 meses y 69 (46%) no lo lograron. Presentar alta actividad de la enfermedad al inicio del tratamiento, en comparación con actividad moderada, se identificó como factor desfavorable para lograr el objetivo T2T a los 6 meses (*odds ratio* ajustado: 0,96; intervalo de confianza del 95%: 0,92-0,99; p = 0,028; tabla). Respecto a las tasas de retención de la efectividad del tratamiento, no se observaron diferencias entre los pacientes con alta y moderada actividad de la enfermedad (p = 0,103; fig.).

Conclusiones: En AR, una alta actividad de la enfermedad al inicio del tratamiento con tofacitinib, baricitinib, upadacitinib o filgotinib no impide una respuesta terapéutica efectiva, pero se asocia con un mayor riesgo de fracaso terapéutico. Como factores no relacionados con alcanzar el objetivo T2T a los primeros 6 meses con inhibidor de JAK, se incluyen: la edad, el sexo femenino, el IMC, los años de evolución de la enfermedad, la seropositividad para el FR, la seropositividad para los anti-CCP, la selectividad del inhibidor de JAK, el tipo y número de FAMEb previos, el uso concomitante y el número de FAMEsc previos, y el número de inhibidores de JAK previamente utilizados.

Gráfico 1. Retención de la efectividad del tratamiento con inhibidor de JAK en base al grado de actividad inicial de la AR.



P022. APLICACIÓN DE LA HERRAMIENTA DE CRIBADO AR-EPIDSER EN UNA CONSULTA DE REUMATOLOGÍA

Simón Ángel Sánchez Fernández[1], José Antonio Carrasco Fernández[1], José Alfonso García Guerra[2], Gonzalo Rodríguez-Rubia Naveso[2] y Adela Alía Jiménez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Mancha Centro. Alcázar de San Juan. [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Mancha Centro. Alcázar de San Juan.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es una de las manifestaciones extraarticulares más frecuentes y graves de la artritis reumatoide (AR), no estando implantada de manera generalizada en la práctica clínica de los reumatólogos ni neumólogos la búsqueda activa de esta complicación en la AR. Actualmente disponemos de una herramienta clínica de cribado (AR-EPIDSER) elaborada de manera conjunta por las sociedades SER y SEPAR que podemos utilizar con esta finalidad.
Objetivos: Exponer los resultados del cribado de EPID en nuestros pacientes con AR mediante la utilización de la herramienta AR-EPISER.
Métodos: Se realizó un estudio prospectivo en una cohorte de pacientes con AR (criterios ACR/EULAR 2010) que acuden a una consulta externa de nuestro hospital, entre enero y diciembre de 2024, y a los que se les aplicó el algoritmo de cribado del documento consenso SER/SEPAR para determinar la posible presencia de EPID asociada. En la primera visita se les realizó una auscultación pulmonar en busca de crepitantes tipo velcro y una anamnesis dirigida para síntomas respiratorios (tos y/o disnea > 3 meses), así como el cálculo de la puntuación en la escala de riesgo de EPID-AR que incluye distintos factores de riesgo con diferentes puntuaciones[1]. En el caso de una puntuación entre 5 y 6 o presencia de síntomas respiratorios se les realizó una Rx tórax y pruebas funcionales respiratorias (PFR) con espirometría y DLCO, y en el caso de puntuación ≥ 7, presencia de crepitantes o alteraciones en Rx/PFR se completó el estudio con una tomografía computarizada torácica de alta resolución (TCAR).
Resultados: Se incluyeron 95 pacientes con AR, con una media de edad de 57,76 ± 11,51 años y de los cuales el 69,5% (n = 66) eran mujeres. El 60% de los pacientes (n = 57) recibían solo FAME convencionales y el 40% (n = 38) FAME biológicos o sintéticos dirigidos. La puntuación media en la escala de riesgo EPID-AR fue de 5,82 ± 2,15; 27 pacientes (28,4%) presentaron una puntuación ≤ 4, 32 (33,7%) entre 5 y 6, y 36 pacientes (37,9%) una puntuación ≥ 7. En la tabla se exponen los porcentajes de los factores de riesgo para EPID recogidos. Solo una paciente presentó síntomas respiratorios en la anamnesis y otra presentó crepitantes en la auscultación pulmonar (ambas con una puntuación de riesgo calculado posteriormente ≥ 7). Entre los pacientes con puntuación de 5 y 6, todos presentaron una Rx tórax normal y solo 3 (9,4%) alteración en las PFR, de los cuales al realizar TACAR se objetivó EPID tipo NINE en 1 de ellos. Cuando se realizó TACAR pulmonar a los pacientes con puntuación ≥ 7 (incluida la paciente con sintomas respiratorios y la paciente con crepitantes pulmonares), se identificó EPID asociada a AR en 7 pacientes (19,4%), [2 patrón NIU, 1 patrón NINE y 4 patrones indeterminados], así como la presencia de enfisema pulmonar y nódulos pulmonares en 9 y 2 pacientes respectivamente.
Conclusiones: Con la aplicación de la herramienta de cribado AR-EPIDSER se ha conseguido identificar a 8 pacientes con EPID entre los 95 con AR en una de nuestras consultas, suponiendo una frecuencia de EPID-AR en nuestra cohorte del 8,4%. El 87,5% de las EPID-AR identificadas presentaron una puntuación de riesgo ≥ 7 en la escala de cribado.

Bibliografía

1. Narváez J, et al. Criterios de cribado de la enfermedad pulmonar intersticial difusa asociada a la artritis reumatoide: propuesta de expertos basada en metodología Delphi. Reumatol Clin. 2023;19(2):74-81.

P023. REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA EFICACIA DEL USO ADYUVANTE DE PROBIÓTICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE INCORPORANDO METODOLOGÍA GRADE

Raquel Dos Santos Sobrín[1], Liris Acuña[2], José Ramón Maneiro[1,2,3], Antonio González[3], Antonio Mera[1,2,3], José Luis Puga[1], Alba Mata[1], Irene Álvarez[1], Elisa Campos[1], Manuel Gómez[1] y Eva Pérez-Pampín[1,2,3]

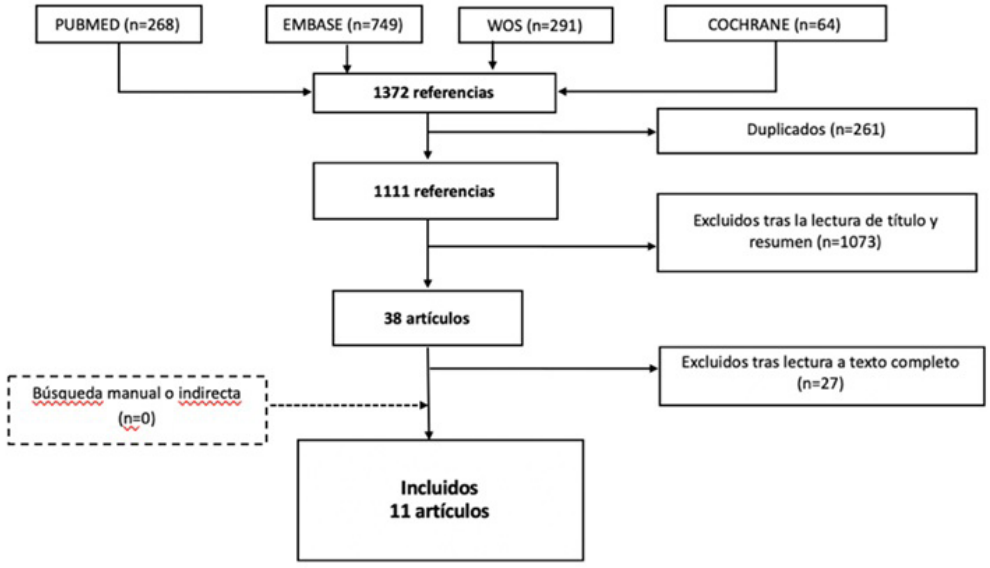
[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. [2]Universidad de Santiago de Compostela. [3]Reumatología Observacional y Experimental. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela.

Introducción y objetivos: La disbiosis oral se ha relacionado con la etiopatogenia de la artritis reumatoide (AR), contribuyendo microorganismos como la *Porphyromonas gingivalis* a la citrulinación de proteínas y formación de autoanticuerpos (ACPA)[1]. Se ha postulado que la microbiota intestinal puede formar parte también de la patogénesis de la AR, alterando la función de la barrera intestinal o produciendo mediadores inflamatorios[2]. Además, se ha observado una disminución de la diversidad del microbioma intestinal en pacientes con AR así como disbalances de algunas especies como Prevotella[1,3]. Se ha estudiado el efecto del tratamiento con probióticos en AR en varios estudios, con resultados heterogéneos y no generalizables[4]. El objetivo de este trabajo es evaluar con metodología GRADE la eficacia del uso adyuvante de probióticos en el tratamiento de la AR.
Métodos: Se realizado una revisión sistemática de la literatura en 4 bases de datos (PubMed, Embase, Cochrane Library, Web of Science) hasta febrero de 2024 de artículos en inglés o español que incluyan a pacientes mayores de edad diagnosticados de AR y que hayan recibido tratamiento adyuvante con probióticos. Deben reportar algún resultado sobre la actividad de la AR (índices compuestos o variables

Tabla 1. Factores de riesgo de la Escala de puntuación de EPID en AR.

Edad	≥60 años (2 puntos)	47.4% (n=45)	**Actividad de enfermedad**	Moderada-alta persistente (1 punto)	53.7% (n=51)
Sexo	Masculino (1 punto)	30.5% (n=29)		FR >3 LSN (1 punto)	8.4% (n=8)
Historia de Tabaquismo	≥20 paq/año (3 puntos)	9.5% (n=9)	**Serología**	ACPA 1-3 LSN (2 puntos)	5.3% (n=5)
	<20 paq/año (2 puntos)	32.5% (n=31)		ACPA >3 LSN (puntos)	71.6% (n=68)
Duración de enfermedad	>5 años (1 punto)	87.4% (n=83)	**AF EPID**	Si (1 punto)	0% (n=0)

P022 Tabla.



P023 Figura. *Flujo de información de la revisión sistemática.*

clínicas), datos analíticos (reactantes de fase aguda) o resultados evaluados por los pacientes (PROM; índices, discapacidad, ansiedad...). El protocolo está registrado en PROSPERO (CRD42024488532). Se evaluó el riesgo de sesgo con la herramienta RoB-2. No se pudo realizar el metanálisis debido a la heterogeneidad de los resultados.

Resultados críticos de la revisión sistemática.

Cepa probiótica	Resultado crítico	ECA	Certeza	Significación	A favor de probiótico
Bacillus	DAS28	1	++--	p < 0,001	Sí
	CDAI≤ 2,8	1	++--	p < 0,02	Sí
	Respuesta EULAR	1	++--	p < 0,001	Sí
	ACR20	1	+++-	No	Sí
	CDAI	1	++--	No	Sí
	HAQ	2	+++- ++--	No	Controversia
Lactobacillus	DAS28	2	++++	p < 0,05	Sí
	Respuesta moderada EULAR	1	+++-	p = 0,034	Sí
	HAQ	1	+---	p < 0,05	Sí
	ACR20	1	+++-	No	Sí
	DAS28	1	+---	No	Sí
	HAQ	2	+++-	No	Sí
Mezcla *(Lactobacillus, Bifidobacterium, Streptococcus)*	DAS28	2	+++- ++++	p < 0,001	Sí
	DAS28	2	++-- +---	No	Controversia

Resultados: De los 1372 artículos obtenidos en la búsqueda, se incluyeron finalmente 11 estudios (fig.). 5 ensayos clínicos aleatorizados (ECA) evaluaron la suplementación con *Lactobacillus*, obteniendo resultados significativos en la disminución del DAS28 (certeza alta), en el alcance de la respuesta EULAR (certeza moderada) y en la disminución del HAQ (certeza muy baja). Se observó una tendencia a alcanzar respuesta ACR20 sin significación y resultados contradictorios en el resto de variables. 2 ECA evaluaron la suplementación con *Bacillus*, obteniendo resultados significativos en la disminución del DAS28 (certeza baja), en el alcance de CDAI≤ 2,8 (certeza baja) y en el alcance de la respuesta EULAR (certeza baja). Se observó una tendencia a alcanzar respuesta ACR20 y a disminuir el CDAI, NAD, NAI, EGM y EGM, sin significación, y resultados contradictorios en el índice HAQ. 4 ECA evaluaron la suplementación con varias cepas de probióticos (*Lactobacillus*, *Bifidobacterium* y *Streptococcus*), obteniendo resultados significativos en la disminución del DAS28 (certeza moderada-alta). Se observó una tendencia a disminuir la PCR y EVA sin significación y resultados contradictorios en el resto de variables (tabla).

Conclusiones: Esta revisión permite evaluar el grado de certeza de cada intervención con probióticos, evidenciando estudios con alta calidad en los que se demuestra un efecto beneficioso en la actividad de la AR, los mediadores inflamatorios y los PROM.

Bibliografía

1. Smolen JS, et al. Nat Rev Dis Primers. 2018;4:1-23.
2. Lin L, et al. J Autoimmun. 2023;141:103001.
3. Tsetseri M-N, et al. Rheumatol Adv Pract. 2023;7(2):rkad034.
4. Zhao T, et al. Front Immunol. 2022;13:1007165.

P024. ESTUDIO MULTICÉNTRICO NACIONAL DE BARICITINIB EN ARTRITIS REUMATOIDE CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL (AR-EPI). IDENTIFICACIÓN DE AR-EPI PROGRESIVA

Ana Serrano-Combarro[1], Belén Atienza-Mateo[1], Jesús Loarce Martos[2], César Antonio Egües Dubuc[3], Marta Pastor Mena[4], Rafael B. Melero-González[5], María Martín López[6], Natalia Mena Vázquez[7], Carmen Carrasco-Cubero[8], Carolina Pérez García[9], Andrea García Valle[10], Gema Bonilla[11], Juan María Blanco Madrigal[12], Uxue Astigarraga-Urquia[13], Nuria Vegas Revenga[14], Lorena Pérez Albadalejo[15], Rafaela Ortega Castro[16], Deseada Palma Sánchez[17], Ana María Fernández Ortiz[18], Patricia López Viejo[19], María López Lasanta[20], Marta Garijo Bufort[21], Ivette Casafont Solé[22], José Ramón Lamua-Riazuelo[23], Ignacio Braña Abascal[24], Virginia Ruiz-Esquide[25], Evelin Cervantes Pérez[26], Bryan Josué Flores-Robles[27], María Paz Martínez-Vidal[28], Juan Moreno Morales[29], Ana Urruticoechea-Arana[30], José Rosas[31], Delia Fernández Lozano[32], David Castro Corredor[33], Iván Ferraz-Amaro[34], Santos Castañeda[35] y Ricardo Blanco[1], en nombre del Grupo Colaborador Español de JAKi en Enfermedad Pulmonar Intersticial Asociada a Artritis Reumatoide

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Immunopathology Group. IDIVAL. Santander. [2]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [3]Hospital Universitario Donosti. San Sebastián. [4]Hospital de Jerez de la Frontera. [5]CHU de Vigo. [6]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [7]Hospital Regional de Málaga. [8]Division of Rheumatology. CHU Infanta Cristina. Badajoz. [9]Hospital del Mar. Barcelona. [10]Complejo Asistencial Universitario de Palencia. [11]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [12]Hospital Basurto. Bilbao. [13]Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [14]Hospital Galdakao-Usansolo. Bilbao. [15]Hospital Universitario de Jaén. [16]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [17]Hospital Rafael

Méndez. Lorca. [18]Complejo Hospitalario Universitario Badajoz. [19]Hospital Severo Ochoa. Madrid. [20]Hospital Vall d´Hebron. Barcelona. [21]Hospital de Sagunto. [22]Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [23]Hospital Universitario del Henares. Madrid. [24]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [25]Hospital Clínic de Barcelona. [26]Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [27]Hospital San Pedro. Logroño. [28]Hospital San Juan de Alacant. Alicante. [29]Hospital Universitario Santa Lucía. Cartagena. [30]Hospital Can Misses. Palma de Mallorca. [31]Hospital Marina Baixa. Alicante. [32]Hospital de Mérida. [33]General Universitario de Ciudad Real. [34]Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. [35]Hospital Universitario La Princesa. IIS-Princesa. Madrid.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) en la artritis reumatoide (AR) determina un peor pronóstico y aumenta la mortalidad[1]. Abatacept y rituximab son fármacos recomendados[2-4]. Los inhibidores de JAK (JAKi) han demostrado su eficacia en escasos estudios observacionales de AR-ILD[5]. Aunque los resultados generales (articulares y pulmonares) pueden ser favorables, algunos pacientes experimentan progresión de la EPI a pesar del tratamiento con JAKi. La identificación de este subgrupo es esencial para la detección precoz y el tratamiento adecuado.

Objetivos: En una gran serie de pacientes con AR-EPI tratados con BARI, nosotros a) estudiamos la efectividad, y b) caracterizamos el subgrupo con EPI progresiva.

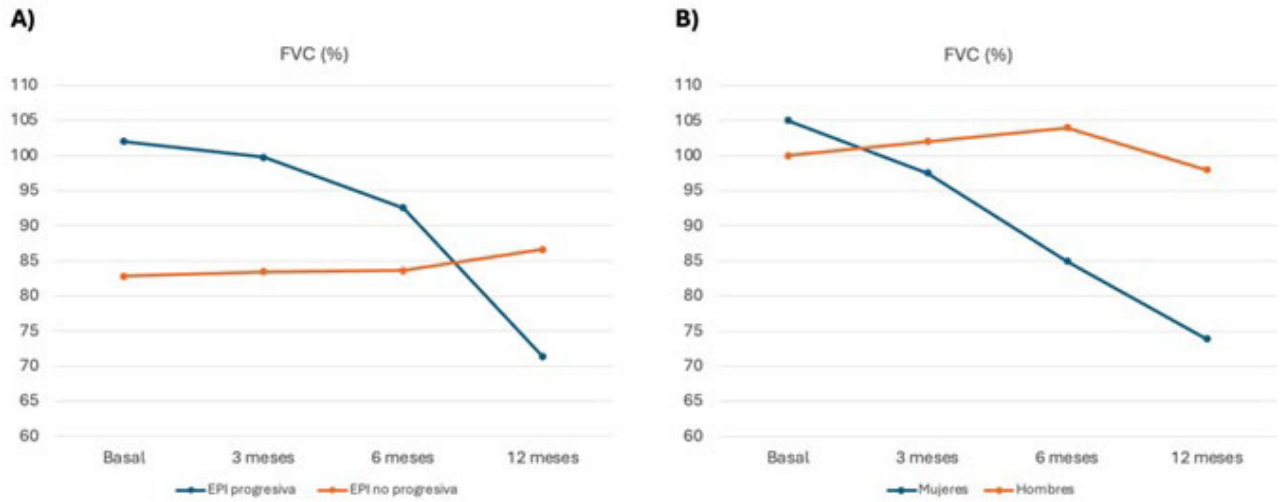
Métodos: De un gran estudio multicéntrico observacional de 72 pacientes con EPI en AR tratados con BARI, se seleccionaron aquellos con datos de seguimiento de pruebas de función respiratoria (PFR) disponibles. La EPI progresiva se definió como una disminución absoluta de la capacidad vital forzada (CVF) de ≥ 10% en 1 año de seguimiento desde el inicio de BARI (fig.). Se compararon los pacientes con y sin EPI progresiva. Los resultados se expresan como porcentaje, media ± DE o mediana [RIQ], según corresponda.

Resultados: Finalmente estudiamos 42 pacientes con datos disponibles sobre la evolución de la CVF. Se observó EPI progresiva y no progresiva en 11 (26%) y 31 (74%), respectivamente. Las características generales basales se resumen en la tabla. Ambos grupos fueron similares en edad, tabaquismo, positividad de factor reumatoide o autoanticuerpos antipéptido cíclico citrulinado, duración de la EPI hasta el inicio de la BARI, dosis de prednisona, PFR basales o patrón radiológico. La EPI progresiva fue más frecuente en mujeres y, como era de esperar, requirió un tratamiento más combinado con antifibróticos. La evolución de la CVF en ambos grupos (EPI progresiva y no progresiva) y por sexo se muestra en la figura.

Conclusiones: BARI puede ser útil en la AR-EPI. Sin embargo, alrededor de una cuarta parte de los pacientes presentaron progresión de la EPI, especialmente en mujeres. La respuesta a la EPI debe ser monitorizada estrechamente con pruebas de función respiratoria para detectar precozmente la EPI progresiva.

Características basales	Total (n=72)	EPI progresiva (n=11)	EPI no progresiva (n=31)	EPI progresiva vs no progresiva (p)
Edad, años (media ± DE)	68 ± 10	66 ± 10	69 ± 10	0.44
Mujeres, n (%)	52 (73)	4 (36)	25 (81)	**0.016**
Tabaquismo, n (%)	42 (58)	9 (82)	19 (61)	0.12
Tiempo desde diagnóstico de EPID, meses (mediana [RIQ])	25 [13-63]	22 [15-60]	24 [8-57]	0.50
RF // ACPA, n (%)	68 (94) // 68 (94)	11 (100) // 11 (100)	30 (97) // 31 (100)	0.35 // 0.52
FVC (% del predicho, media ± DE)	86 ± 28	105 ± 20	83 ± 19	0.35
DLCO (% del predicho, media ± DE)	69 ± 20	80 ± 19	65 ± 17	0.38
Patrón fibrótico tipo NIU en HRCT, n (%)	33 (49)	7 (64)	15 (48)	0.18
Patrón fibrótico tipo NINE en HRCT, n (%)	22 (32)	4 (36)	11 (35)	0.18
DAS28-VSG (media ± DE)	4 ± 1	4 ± 1	4 ± 1	0.40
Inmunosupresor previO, n (%)	72 (100)	11 (100)	31 (100)	
Metotrexato	62 (86)	9 (82)	28 (90)	0.67
Leflunomida	51 (70)	8 (73)	21 (68)	0.88
Abatacept	45 (62)	6 (55)	23 (74)	0.25
Rituximab	17 (24)	3 (27)	8 (26)	0.86
Anti-TNF	39 (54)	4 (36)	17 (55)	0.43
Inmunosupresor concomitante, n(%)	29 (40)	4 (36)	13 (42)	0.95
Prednisona al inicio, mg/día (mediana [RIQ])	5 [2.5-10]	2.5 [0-5]	5 [5-10]	0.18
Terapia antifibrótica concomitante, n (%)	8 (11)	4 (36)	3 (10)	**0.034**

Características basales de los pacientes con AR-EPI tratados con BARI.



Evolución de la CVF en A) ambos grupos (EPI progresiva y no progresiva) y B) por sexo. La EPI progresiva se definió como un descenso absoluto de la capacidad vital forzada (CVF) ≥ 10% en 1 año de seguimiento desde el inicio de la BARI).

Bibliografía
1. Manfredi A, Cassone G, Luppi F, Atienza-Mateo B, Cavazza A, Sverzellati N, et al. Expert Rev Clin Immunol. 2021;17(5):485-97.
2. Fernández-Díaz C, et al. Rheumatology (Oxford). 2021;61(1):299-308.
3. Atienza-Mateo B, et al. Eur J Intern Med. 2024;119: 118-24.
4. Atienza-Mateo B, et al. J Clin Med. 2020;9(10):3070.
5. Tardella M, et al. Inflammopharmacology. 2022;30(3):705-12.

P025. ABATACEPT EN EL TRATAMIENTO DE ARTRITIS REUMATOIDE ASOCIADA A ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL PROGRESIVA: DATOS DE UNA GRAN COHORTE MULTICÉNTRICA NACIONAL DE 526 PACIENTES

Ana Serrano-Combarro[1], Belén Atienza-Mateo[1], Libe Ibarrola Paino[2], Ivette Casafont-Solé[3], Jesús Loarce-Martos[4], Juan María Blanco-Madrigal[5], Santos Castañeda[6], Rafaela Ortega-Castro[7], Natalia Mena-Vázquez[8], Nuria Vegas-Revenga[9], Lucía Domínguez Casas[10], Cilia Peralta-Ginés[11], Carolina Díez[12], Lorena Pérez Albaladejo[13], Rubén López-Sánchez[14], M. Guadalupe Mazano Canabal[15], Anahy Brandy-García[16], Patricia López Viejo[17], Gema Bonilla[18], Olga Maiz[19], María del Carmen Carrasco Cubero[20], Marta Garijo Bufort[21], Mireia Moreno[22], Ana Urruticoechea-Arana[23], Sergi Ordonez[24], C. González-Montagut Gómez[25], Andrea García-Valle[26], Juan Ramón de Dios Jiménez de Aberasturi[27], Patricia Carreira[28], Tomás Vázquez Rodríguez[29], Delia Fernández-Lozano[30], Ignacio Braña Abascal[31], Rafael B. Melero- González[32], Emilio Giner[33], Virginia Ruiz[34], Clara Ventín-Rodríguez[35], Marina Rodríguez López[36], Pablo Andujar-Brazal[37], J. Fernández-Melón[23], Lilian María López[38], José Ramón Lamua Riazuelo[39], Carlos Fernández-Díaz[40], Javier Loricera[1], Diego Ferrer[41] y Ricardo Blanco[1], en nombre del Grupo Colaborador Español de Abatacept en la Enfermedad Pulmonar Intersticial Asociada a la Artritis Reumatoide

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo Inmunopatología. Santander. [2]Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [3]Reumatología. Hospital Universitari Germans Trías i Pujol. Badalona. [4]Reumatología. Hospital Ramon y Cajal. Madrid. [5]Reumatología. Hospital de Basurto. Bilbao. [6]Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [7]Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [8]Reumatología. Hospital Regional de Málaga. [9]Reumatología. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao. [10]Reumatología. Hospital Universitario San Agustín. Avilés. [11]Reumatología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza. [12]Reumatología. Hospital de León. [13]Reumatología. Hospital Universitario de Jaén. [14]Reumatología. Hospital Dr. Negrín. Las Palmas.[15]Reumatología. Complejo Asistencial de Zamora. [16]Reumatología. Hospital Universitario Cabueñes. Gijón. [17]Reumatología. Hospital Severo Ochoa. Leganés. [18]Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [19]Reumatología. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [20]Reumatología. CHU Infanta Cristina. Badajoz. [21]Reumatología. Hospital de Sagunto. [22]Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitari. Sabadell. [23]Reumatología. Hospital Son Espases. Palma. [24]Reumatología. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida. [25]Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. [26]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. [27]Reumatología. Hospital de Araba. Vitoria. [28]Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [29]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. [30]Reumatología. Hospital de Mérida. [31]Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [32]Reumatología. Hospital de Ourense. [33]Reumatología. Hospital Royo Villanova. Zaragoza. [34]Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [35]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [36]Reumatología. Hospital Clínico Santiago de Compostela. [37]Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [38]Reumatología. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [39]Reumatología. Hospital Universitario del Henares. Madrid. [40]Reumatología. Hospital Reina Sofía. Murcia. [41]Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

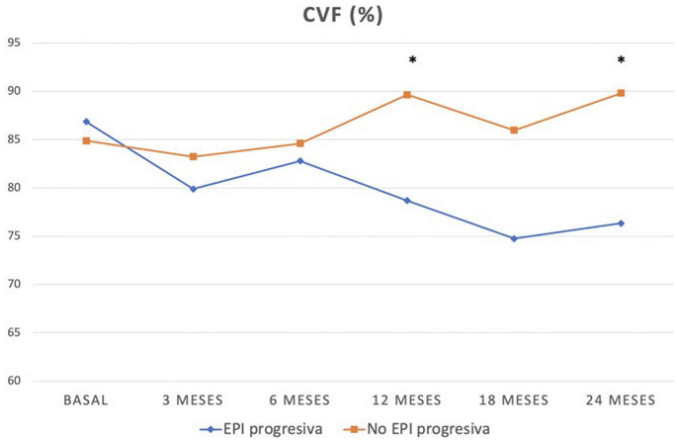
Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una manifestación extraarticular grave de la artritis reumatoide (AR). Abatacept (ABA) ha demostrado eficacia en el tratamiento de la EPI-AR, independientemente de que se combine o no con metotrexato y del patrón radiológico[1-3]. Aunque los resultados globales son satisfactorios, 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

	EPI progresiva (n=80)	No EPI progresiva (n=263)	p
Edad, años, media±DE	66±10	65±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±DE	86±20; 62±19	84±21; 65±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

P025 Tabla. *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.*

absoluto de la capacidad vital forzada (CVF) de ≥ 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, medias 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 antipéptido 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.



*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.*

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

1. Fernández-Diaz C, et al. Reumatología (Oxford). 2020;59(12):3906-16.
2. Fernández-Diaz C, et al. Reumatología (Oxford). 2021;61(1):299-308.
3. Atienza-Mateo B, et al. Eur J Intern Med. 2024;119:118-24.

P026. EVALUACIÓN DE LA SECUENCIA DE TRATAMIENTO COMO FACTOR DE RIESGO DE FRACASO DE TRATAMIENTO DE TERCERA LÍNEA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

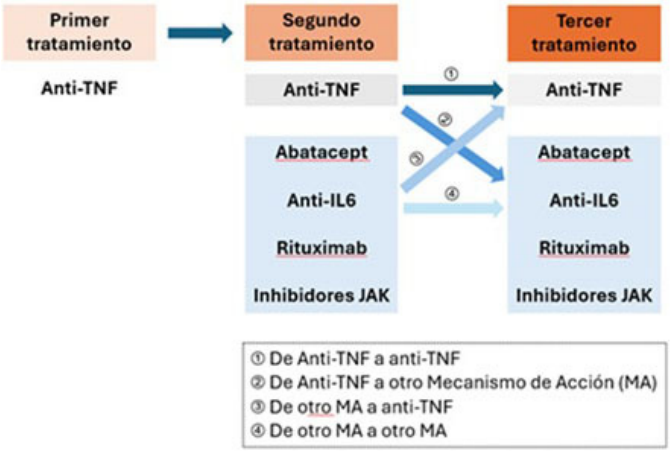
Nuria Fernández Verdés[1], César Díaz-Torné[1], Jan Vilamitjana Schroeder[2], Hye Sang Park[1], Montserrat Masip[3], Neus Pagès Puigdemont[3], Pau Riera[3], Ana Laiz[1], Luis Sainz Comas[1], Julia Bernardez[1], Helena Codes[1], Berta Paula Magallares[1], Patricia Moya[1], José Luis Tandaipan[1], Susana P. Fernández-Sánchez[1], Ivan Castellví[1], Asier García-Alija[1], Albert Casals Urquiza[1], Carla Marco Pascual[1,4], Concepción Pitarch[4], Andrea García Guillén[4], Anna Feliu[3] y Hèctor Corominas[1,4]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Instituto de Investigación Biomédica IIB Sant Pau. Universidad Autónoma de Barcelona. [2]Campus Sant Pau. Universidad Autónoma de Barcelona. [3]Departamento de Farmacia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Instituto de Investigación Biomédica IIB Sant Pau. Universidad Autónoma de Barcelona. [4]Departamento de Reumatología. Hospital Dos de Mayo. Consorcio de Salud Integral. Barcelona.

Introducción: Realizamos un estudio para determinar si la secuencia de tratamiento afecta la efectividad en pacientes con artritis reumatoide (AR) resistentes a dos líneas previas de biológicos, comenzando con un anti-TNF.

Objetivos: Evaluar cómo la secuencia de tratamiento impacta en la persistencia del tercer tratamiento y explorar factores de riesgo adicionales en pacientes con AR que fracasaron a 2 líneas de tratamiento biológico.

Métodos: Este estudio de cohortes retrospectivo se llevó a cabo en un centro de referencia terciario. Incluimos pacientes con AR seropositiva que cumplían con los criterios de la ACR 2019. Todos los participantes habían sido tratados previamente con al menos dos biológicos, comenzando con un anti-TNF, y habían iniciado un tercer tratamiento biológico. Se excluyeron otras enfermedades autoinmunes sistémicas o articulares inflamatorias, excepto el síndrome de Sjögren exclusivamente glandular. La exposición de interés, la secuencia entre el segundo y tercer tratamiento, se categorizó en dos variables: 'secuencia de tratamiento' y 'cycling' (fig.). La variable "secuencia de tratamiento" tuvo las siguientes categorías: de anti-TNF a anti-TNF, de anti-TNF a otros mecanismos de acción (MA), de otros MA a anti-TNF y de otros MA a otros MA. La variable "cycling" se categorizó según el tipo de fármaco: no *cycling*, anti-TNF, IL6 o iJAK. El desenlace evaluado fue la discontinuación del tercer tratamiento. El análisis estadístico incluyó una regresión logística univariante con el cálculo de la razón de probabilidades u *odds ratio* (OR), un intervalo de confianza (IC) del 95% y un p-valor significativo de 0,05.



Resultados: La muestra estudiada consistió principalmente en mujeres (87,13%), con una edad media de 62,04 años. Los pacientes tenían en promedio 7,66 articulaciones dolorosas y 4,88 inflamadas, con una mediana de duración de enfermedad de 12,37 años. Se observaron erosiones en 42 pacientes (41,58%). Se observaron el mismo número de casos de manifestaciones extraarticulares y de síndrome de Sjögren concomitante, afectando cada uno a 17 pacientes (16,83%). Metotrexato o leflunomida se administraron a 31 pacientes (30,69%). La duración media del primer tratamiento fue de 11,5 meses y del segundo, 7,92 meses, siendo la ineficacia la razón principal de discontinuación en 64 (63,37%) y 58 (57,43%) pacientes respectivamente. En cuanto a las secuencias de tratamiento, todos los pacientes comenzaron con un anti-TNF. A partir del segundo tratamiento, 6 pacientes (5,94%) usaron 2 anti-TNF de forma consecutiva, mientras que 31 (30,69%) pasaron de un anti-TNF a otro mecanismo de acción (MA), 22 (21,78%) de otro MA a anti-TNF, y 42 (41,58%) de un MA a otro MA diferente. Un total de 45 pacientes (44,55%) emplearon una estrategia de "cycling" entre anti-TNF, anti-IL6, o iJAK. Se registró que 21 pacientes (20,79%) interrumpieron el tercer tratamiento, sin observarse un aumento significativo del riesgo por la secuencia de tratamiento o por la estrategia de "cycling". Los resultados de la regresión logística no revelaron factores de riesgo adicionales (tabla).

Variable	OR (IC95%)	p
Anti-TNF a anti-TNF	0,75 (0,82-6,78)	0,80
Anti-TNF a otro MA	0,88 (0,31-2,54)	0,81
Otro MA a anti-TNF	1,6 (0,54-4,78)	0,40
Otro MA a otro MA	0,83 (0,31-2,23)	0,72
Estrategia de "cycling"	1,49 (0,57-3,9)	0,42
Edad	1,04 (1,00-1,08)	0,08
Duración de la enfermedad (años)	1,02(0,98-1,07)	0,34
Manifestaciones extraarticulares	0,79 (0,20-3,04)	0,73
Erosiones	1,12 (0,42-3,00)	0,84
Síndrome de Sjögren	2,51 (0,80-7,85)	0,11
FAME sintético	2,08 (0,76-5,72)	0,15

Conclusiones: La elección de la secuencia de tratamiento y el "cycling" pueden personalizarse para pacientes con artritis reumatoide sin incrementar el riesgo de fracaso. Estudios adicionales con muestras más grandes podrán validar estos hallazgos preliminares.

P027. FACTORES ASOCIADOS DE RESPUESTA A INHIBIDORES IL23 EN ARTRITIS PSORIÁSICA AXIAL Y/O MIXTA: ESTUDIO OBSERVACIONAL MULTICÉNTRICO (APXIS-IL23)

Raquel Almodóvar González[1], Ramón Mazzucchelli[1], ElisaTrujillo[2], Pablo Navarro[3], Jesús Sanz[3], Beatriz Joven[4], Cristina Valero[5], Rosario García-Vicuña[5], Rubén Queiro[6], Marta Loredo[6], Paula Álvarez[6], Lourdes Martín de la Sierra López[7], David Castro Corredor[7], Marcos Paulino Huertas [7], Eva Galíndez-Agirregoikoa[8], M. Luz García Vivar[8], Cristina Vergara[9], Andreína Terán[9], Laura Trives[9], Santiago Muñoz-Fernández[9], María Llop[10], Mireia Moreno[10],Jordi Gratacós[10], María Aparicio[11], Lourdes Mateo[11], Laura González[12], José Antonio Pinto Tasende[13], Cristina Fernández-Carballido[14], Virginia Villaverde[15], Carolina Marín[16], Claudia Gómez[16], Teresa Navío[16], Francisco García Llorente[17], Manuel Moreno[18], Luis Linares[18], M. José Moreno[19], Carolina Álvarez[20], Ismael González[20], Ana Urruticoechea-Arana[21], Julio Ramírez[22], Leticia del Olmo[23], Pedro Zarco[1] y Emma Beltrán[24]

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

Introducción: Existen pocos estudios que evalúen las terapias biológicas en artritis psoriásica (APs) axial, y la mayoría de las guías de tratamiento se basan en evidencia en espondiloartritis axial, con la controversia añadida sobre la eficacia de los inhibidores IL23 en este dominio y sin factores predictores de respuesta claramente definidos.
Objetivos: Identificar los factores asociados con la respuesta clínica a guselkumab (GUS) y risankizumab (RSK) en pacientes con APs axial y/o mixta, en práctica clínica real.
Métodos: Estudio retrospectivo multicéntrico realizado en 24 hospitales de España, incluyendo pacientes diagnosticados con APs axial y/o mixta, tratados con GUS y RSK. La APs axial se definió a juicio del investigador. Se recopilaron datos demográficos, clínicos y de tratamiento. La eficacia se midió mediante la comparación de ASDAS-PCR y BASDAI al inicio 1, 3, 6 y 12 meses. También se analizó la proporción de respuesta en base a Mejoría Clínica Importante (MCI) (Dif ASDAS> 1,1) o BASDAI50. Se realizaron análisis predictivo multivariante y modelos mixtos ajustados por edad, sexo e IMC.
Resultados: Se incluyeron 102 pacientes tratados con GUS (80) y RSK (22): 54%mujeres, edad media al inicio tratamiento 50 (± 11,1) años y duración APs 5,3 (± 6,2) años. 87% fueron formas mixtas y 13% formas axiales. El 51% tenían entesitis, 25% dactilitis,22% eran HLA-B27 positivo y 36% tenían obesidad. Se observó una reducción significativa de ASDAS-PCR y BASDAI a 1, 3, 6 y 12 meses. Los porcentajes de respuesta a 1, 3, 6 y 12 meses fueron para MCI (GUS 15,2/21,6/23,9/38; RSK 10/16,7/50/33) y BASDAI50 (GUS 3,4/8,7/25/37,5; RSK 10/40/33). Los factores asociados a respuesta clínica fueron: 1) Cumplir criterios ASAS EspA axial (RR: 7,64; IC95%: 1,36-54,11; p = 0,003) y 2) ASDAS-PCR basal > 2,1 (RR: 1,64; IC95%: 1,16-2,33; p = 0,005).
Conclusiones: En nuestra experiencia en práctica clínica, GUS Y RSK pueden ser opciones terapéuticas para pacientes con APs axial y/o mixta, particularmente aquellos que cumplen criterios ASAS EspA axial y presentan ASDAS-PCR basal > 2,1. Estos hallazgos subrayan la importancia de la estratificación de pacientes para optimizar el manejo de la APs axial.

P028. ¿CUÁL ES EL SIGNIFICADO DE LA "REMISIÓN" PARA LOS PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA? UN ESTUDIO CUALITATIVO INTERNACIONAL. RESULTADOS DE PACIENTES ESPAÑOLES

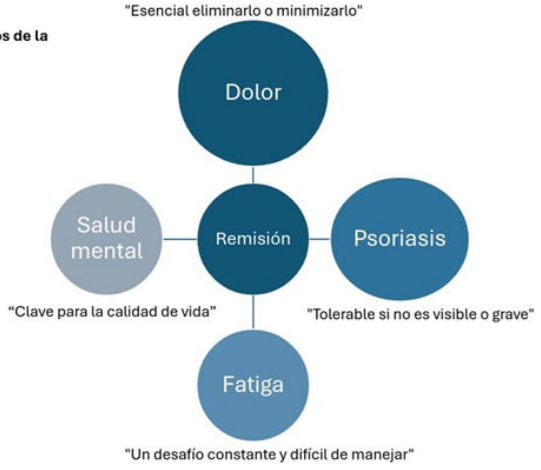
María Ángeles Puche-Larrubia[1,2,3], Desirée Ruiz-Vilchez[1,2,3], Pedro Ortiz-Buitrago[1,2,3], María Dolores López-Montilla[1,2,3], Pedro José Armenteros Ortiz[1,2,3], Alejandro Escudero-Contreras[1,2,3], Laure Gossec[4] y Clementina López-Medina[1,2,3]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Grupo GC-05. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. [3]Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Universidad de Córdoba. [4]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Pitié Salpêtrière. París. Francia.

Objetivos: El objetivo del tratamiento de la artritis psoriásica (APso) es alcanzar la remisión. Sin embargo, este concepto no siempre resulta claro, especialmente para los pacientes. El objetivo de este estudio cualitativo fue explorar qué significa para los pacientes españoles con APso el concepto de "remisión" y cómo la perciben.
Métodos: El estudio RemiPPsA (Remission from the Patients' Perspective in Psoriatic Arthritis) es un estudio internacional, transversal y cualitativo basado en grupos de discusión (grupos focales -GF) para explorar el concepto de remisión. Los participantes eran pacientes con APso que habían experimentado, en algún momento, un control adecuado de la actividad de la enfermedad. En este trabajo presentamos los resultados de dos GF realizados en España, con un total de 11 pacientes (5 mujeres y 6 hombres), llevados a cabo en septiembre y octubre de 2024. Las discusiones se centraron en dos preguntas clave: a) "¿Qué significa para usted la remisión?"; b) "¿Qué síntomas incluiría usted en su percepción de la remisión?". Las sesiones fueron grabadas y transcritas literalmente, y posteriormente se realizó un análisis temático por parte de las dos moderadoras.

Resultados: Definición de la remisión: Los participantes describieron la remisión como un estado en el que se logra un control aceptable de los síntomas, especialmente del dolor. Aunque reconocen que vivir sin dolor de forma completa es difícil, consideraron "aceptable" un dolor leve que no limite significativamente sus actividades diarias. El estado de remisión bajo tratamiento farmacológico fue visto como una realidad aceptable. Elementos de la remisión: Dolor: la ausencia de dolor incapacitante fue considerada esencial para alcanzar un estado de remisión. Un dolor controlado o tolerable era compatible con la remisión, aunque se priorizó la eliminación del dolor frente a otros síntomas, como la psoriasis. Psoriasis: la mayoría de los participantes señalaron que tolerarían psoriasis leve si ello implicaba la ausencia de dolor. Sin embargo, la psoriasis en zonas visibles o que se asocie a picor severo fue considerada un obstáculo para alcanzar la remisión. Fatiga: la fatiga fue reconocida como un síntoma relevante, pero más difícil de manejar y menos prioritario que el dolor. Algunos participantes indicaron que el cansancio limita sus actividades, aunque no todos lo asociaron directamente con la enfermedad. Dimensión psicológica: la remisión fue relacionada con una mejora en la salud mental, reduciendo la ansiedad y permitiendo mayor planificación y disfrute de la vida cotidiana.
Conclusiones: Para los pacientes españoles con APso, el concepto de "remisión" implica principalmente la ausencia de dolor incapacitante y la capacidad de llevar una vida funcional, aunque aceptan la presencia de síntomas menores. La psoriasis, siempre que sea leve, no impide considerar la remisión. La fatiga y el impacto psicológico son relevantes, pero menos definitorios. Este estudio refuerza la necesidad de incorporar la perspectiva del paciente en la definición y los objetivos del tratamiento de la APso.

Figura 1. Elementos de la remisión



P029. ASSESSING SARCOPENIA AND PRESARCOPENIA IN AXIAL SPONDYLOARTHRITIS: INSIGHTS FROM A LARGE SPANISH COHORT

Laura Berbel Arcobé, Diego Benavent, Lidia Valencia-Muntalà, Carmen Gómez-Vaquero, Xavier Juanola and Joan M. Nolla

Rheumatology Department. IDIBELL-Hospital Universitari de Bellvitge. Universitat de Barcelona.

Introduction: Axial spondyloarthritis (axSpA) is a chronic inflammatory disease associated with functional impairment and reduced quality of life. Sarcopenia, characterized by loss of muscle mass, strength, and functionality, represents a potential comorbidity with significant clinical implications, including increased disability and mortality. Despite growing interest in sarcopenia within chronic inflammatory diseases, its prevalence and impact in axSpA remain poorly understood. This study aimed to evaluate the prevalence of sarcopenia and presarcopenia, applying the EWGSOP-2 diagnostic criteria, in a large Spanish cohort of axSpA patients, and explore their associations with disease activity, functionality, and quality of life.
Methods: This cross-sectional study included 94 axSpA patients aged ≥ 50 years from a tertiary hospital. Sarcopenia was assessed using the EWGSOP-2 criteria, which incorporates muscle strength (handgrip dynamometry), muscle mass (Skeletal Mass Index via DXA), and physical performance (gait speed). Presarcopenia was defined as low muscle mass without deficits in strength or performance. Sociodemographic, clinical, and disease-specific variables were collected, including disease activity, functionality, and health-related quality of life indices. Group comparisons were conducted for patients with and without sarcopenia or presarcopenia, and the diagnostic performance of the SARC-F screening tool was evaluated.
Results: The cohort had a mean age of 64.4 ± 9.1 years, with 73.4% being male. Sarcopenia prevalence was 3.2%, while presarcopenia was identified in 23.4% of patients. Patients with sarcopenia exhibited significantly poorer functionality (BASFI: 7.6 ± 1.2 vs. 3.6 ± 2.5; p = 0.02), lower quality of life (ASAS-HI: 11 ± 2 vs. 5.6 ± 3.7; p = 0.03) and higher SARC-F scores compared to non-sarcopenic patients (SARC-F 6 ± 1 vs. 2.2 ± 2; p = 0.01) (Table 1). Presarcopenia was associated with lower body mass index (24.7 ± 4.1 vs. 29.1 ± 4.2; p < 0.01) and reduced use of biologic treatment (31.8 vs. 61.1%; p = 0.03) (Table 2). The SARC-F tool demonstrated high sensitivity (100%) and good specificity (75.8%) for sarcopenia detection when used alongside EWGSOP-2 criteria.

	All patients (n=94)	Without sarcopenia (n=91)	With sarcopenia (n=3)	p
Male	69 (73.4%)	68 (74.7%)	1 (33.3%)	ns
Mean age (years)	64.4 ± 9.1	64.8 ± 8.9	51.7 ± 1.2	<0.01
BMI (kg/m²)	28.1 ± 4.6	28.2 ± 4.6	25 ± 2	ns
• Normal	16 (17%)	15 (16.5%)	1 (33%)	
• Overweight	48 (51.1%)	46 (50.5%)	2 (66%)	
• Obese	30 (31.9%)	30 (32.9%)	0 (0%)	
Ever smokers	50 (53.2%)	49 (53.8%)	1 (33.3%)	ns
Regular exercise	22 (23.4%)	22 (24.2%)	0 (0.0%)	ns
Fragility fracture	6 (6.4%)	6 (6.6%)	0 (0.0%)	ns
Disease duration (months)	26.1 ± 13.8	25.8 ± 13.8	33.6 ± 12.5	ns
r-axSpA	74 (78.7%)	71 (78%)	3 (100%)	ns
HLA-B27 positive	74 (78.7%)	71 (78%)	3 (100%)	ns
Articular symptoms				ns
• Arthritis	42 (44.7%)	41 (45.1%)	1 (33.3%)	
• Enthesitis	24 (25.5%)	22 (24.2%)	2 (66.7%)	
• Dactylitis	5 (5.3%)	5 (5.5%)	0 (0%)	
Extra-articular symptoms				ns
• Uveitis	28 (29.8%)	27 (29.7%)	1 (33.3%)	
• Psoriasis	11 (11.7%)	11 (12.1%)	0 (0%)	
• Onychopathy	2 (2.1%)	2 (2.2%)	0 (0%)	
• IBD	12 (12.8%)	12 (13.2%)	0 (0%)	
Current treatment				ns
• NSAID	66 (70.2%)	63 (69.2%)	3 (100%)	
• Glucocorticoids	6 (6.4%)	6 (6.6%)	0 (0%)	
• csDMARDs	4 (4.3%)	4 (4.4%)	0 (0%)	
• bDMARDs	51 (54.3%)	50 (54.9%)	1 (33.3%)	
Hemoglobin (g/L)	146 ± 16.7	146.6 ± 16.6	127.3 ± 5.5	0.01
CRP (mg/L)	3.5 ± 7.1	3.5 ± 7.2	3.8 ± 4	ns
BASDAI	3.5 ± 2.2	3.4 ± 2.2	4.9 ± 1.8	ns
ASDAS-CRP	2.1 ± 0.9	2.1 ± 0.9	2.7 ± 0.8	ns
• Inactive	18 (19.1%)	18 (19.8%)	0 (0%)	
• LDA	34 (36.2%)	34 (37.4%)	0 (0%)	
• HDA	34 (36.2%)	32 (35.2%)	2 (66%)	
• VHDA	8 (8.5%)	7 (7.7%)	1 (33%)	
BASFI	3.8 ± 2.6	3.6 ± 2.5	7.6 ± 1.2	0.02
ASAS-HI	5.8 ± 3.8	5.6 ± 3.7	11 ± 2	0.03
SF-12				
• Mental health	49.8 ± 11.3	49.8 ± 11.4	52.7 ± 2.1	ns
• Physical health	40.4 ± 10.8	40.9 ± 10.5	23.5 ± 4.5	0.01
SARC-F	2.3 ± 2.1	2.2 ± 2	6 ± 1	0.01

Results are expressed as n (%) or mean±SD.
BMI: body mass index; axSpA: axial spondyloarthritis; r-axSpA: radiographic axial spondyloarthritis; IBD: inflammatory bowel disease; NSAID: nonsteroidal anti-inflammatory drugs; csDMARDs: conventional synthetic disease-modifying anti-rheumatic drugs; bDMARDs: biologic disease-modifying anti-rheumatic drugs; CRP: C-reactive protein; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; ASDAS-CRP: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score with C-reactive Protein; LDA: low disease activity; HAD: high disease activity; VHD: very high disease activity; BASFI: Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index; ASAS-HI: Assessment of Spondyloarthritis International Society Health Index; SF-12: Short Form Health Survey

Table 1 *Characteristics of the patients with axSpA and the differences between the ones without and with sarcopenia.*

	Without presarcopenia (n=72)	With presarcopenia (n=22)	p
Male	55 (76.4%)	14 (63.6%)	ns
Mean age (years)	63.8 ± 8.4	66.1 ± 11.1	ns
BMI (kg/m²)	29.1 ± 4.2	24.7 ± 4.1	<0.01
• Normal	5 (6.9%)	11 (50%)	ns
• Overweight	39 (54.2%)	9 (40.9%)	ns
• Obese	28 (38.9%)	2 (9.1%)	ns
Ever smokers	37 (51.4%)	13 (59.1%)	ns
Regular exercise	19 (26.4%)	3 (13.6%)	ns
Fragility fracture	5 (6.9%)	1 (4.5%)	ns
Disease duration (months)	24.9 ± 13.9	29.8 ± 12.7	ns
r-axSpA	53 (73.6%)	21 (95.5%)	ns
HLA-B27 positive	56 (77.8%)	18 (81.8%)	ns
Articular symptoms			ns
• Arthritis	31 (43.1%)	11 (50%)	
• Enthesitis	20 (27.8%)	4 (18.2%)	
• Dactylitis	3 (4.2%)	2 (9.1%)	
Extra-articular symptoms			ns
• Uveitis	19 (26.4%)	9 (40.9%)	
• Psoriasis	10 (13.9%)	1 (4.5%)	
• Onychopathy	2 (2.8%)	0 (0.0%)	
• IBD	11 (15.3%)	1 (4.5%)	
Current treatment			
• NSAID	49 (68.1%)	17 (77.3%)	ns
• Glucocorticoids	5 (6.9%)	1 (4.5%)	ns
• csDMARDs	4 (5.6%)	0 (0%)	ns
• bDMARDs	44 (61.1%)	7 (31.8%)	0.03
Hemoglobin (g/L)	146.8 ± 17.4	143.3 ± 13.8	ns
CRP (mg/L)	3.8 ± 7.9	2.4 ± 2.5	ns
BASDAI	3.6 ± 2.2	3.3 ± 2.2	ns
ASDAS-CRP	2.1 ± 0.9	1.2 ± 0.9	ns
• Inactive	13 (18.1%)	5 (22.7%)	
• LDA	27 (37.5%)	7 (31.8%)	
• HDA	26 (36.1%)	8 (36.4%)	
• VHDA	6 (8.3%)	2 (9.1%)	
BASFI	3.8 ± 2.5	3.7 ± 2.8	ns
ASAS-HI	5.8 ± 3.8	5.7 ± 3.9	ns
SF-12			ns
• Mental health	50 ± 11.2	48.9 ± 11.7	
• Physical health	40.3 ± 10.1	40.7 ± 12.9	
SARC-F	2.4 ± 2.2	2 ± 2	ns

Results are expressed as n (%) or mean±SD.
BMI: body mass index; axSpA: axial spondyloarthritis; r-axSpA: radiographic axial spondyloarthritis; IBD: inflammatory bowel disease; NSAID: nonsteroidal anti-inflammatory drugs; csDMARDs: conventional synthetic disease-modifying anti-rheumatic drugs; bDMARDs: biologic disease-modifying anti-rheumatic drugs; CRP: C-reactive protein; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; ASDAS-CRP: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score with C-reactive Protein; LDA: low disease activity; HAD: high disease activity; VHD: very high disease activity; BASFI: Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index; ASAS-HI: Assessment of Spondyloarthritis International Society Health Index; SF-12: Short Form Health Survey

Table 2. *Differences between patients without and with presarcopenia.*

Conclusions: This study highlights a low prevalence of sarcopenia but a substantial burden of presarcopenia among axSpA patients, highlighting the importance of early identification and intervention. Sarcopenia was associated with reduced functionality and quality of life. Systematic muscle health assessments could inform clinical decision-making and optimize patient outcomes in axSpA care.

P030. PREVALENCIA E IMPACTO A LARGO PLAZO DE LA FIBROMIALGIA EN LAS MEDIDAS DE DESENLACE Y TRATAMIENTOS UTILIZADOS EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL

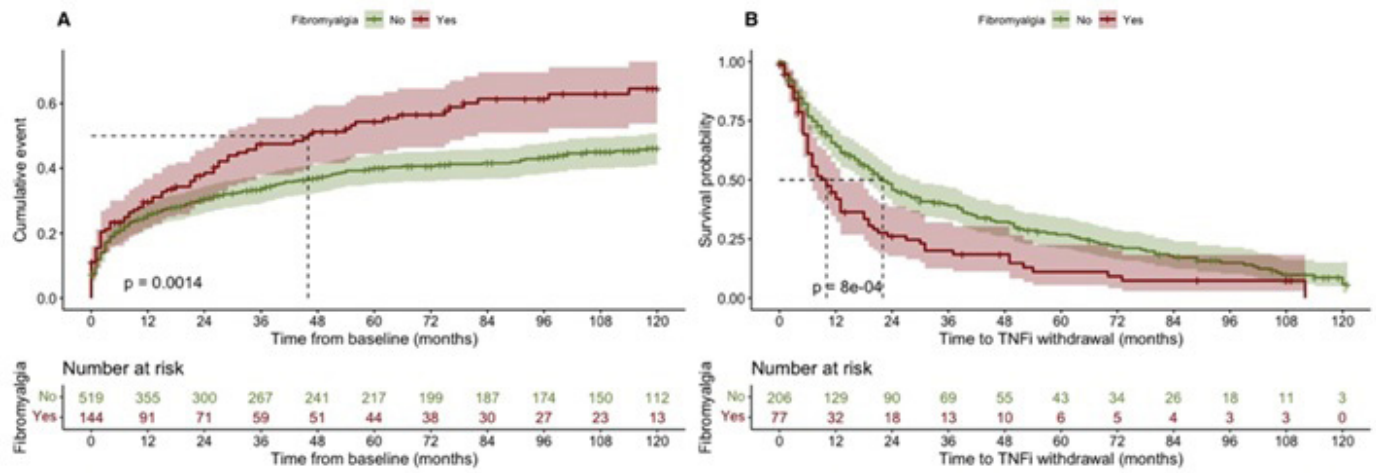
Clementina López Medina[1], Sylvie Chevret[2], Cédric Lukas[3], Anna Molto[4] y Maxime Dougados[5]

[1]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Division of Biostatistics. Hôpital Saint-Louis. Assistance Publique Hôpitaux de Paris. France. [3]University Hospital Lapeyronie. Montpellier. France. [4]Cochin Hospital. Assistance Publique Hôpitaux de Paris. France.

Introducción: La fibromialgia (FM) puede considerarse tanto un diagnóstico diferencial como una comorbilidad de la espondiloartritis axial (axSpA), y puede sospecharse utilizando la herramienta de detección rápida de FM (FiRST).
Objetivos: Evaluar la prevalencia de FM mediante el cuestionario FiRST y su impacto en la enfermedad, incluyendo la iniciación y la tasa de retención del primer TNFi, los PROs y la discapacidad, durante 10 años de seguimiento en pacientes con axSpA de la cohorte DESIR.
Métodos: Se incluyeron pacientes con diagnóstico de axSpA incluidos en la cohorte DESIR. La herramienta FiRST estuvo disponible a partir del séptimo año (M84) y se administró anualmente hasta el año 10 (M120). Los datos clínicos y terapéuticos se recopilaron de forma anual durante los 10 años de seguimiento. Se clasificó a un paciente como FM+ si se identificaba como FiRST+ al menos una vez durante las cuatro visitas (M84-M120) tras imputación múltiple. El impacto de la FM se evaluó comparando FM+ vs. FM-: En la visita basal, mediante la comparación de los signos objetivos de axSpA (estado HLA-B27, daño estructural en radiografías, inflamación en MRI-SIJ y PCR anormal). Comparando la actividad de la enfermedad, los PROs y la discapacidad a lo largo de los 10 años de seguimiento, utilizando modelos mixtos para medidas repetidas (MMRM). Comparando el porcentaje de pacientes tratados con un primer TNFi y su tasa de retención, utilizando curvas de Kaplan-Meier.
Resultados: Tras la imputación múltiple, la prevalencia estimada de pacientes FM+ fue de 144/663 (21,7%, IC95% 18,6-25,1). Al inicio del estudio, la presencia de FM se asoció con una menor frecuencia de HLA-B27 (43,8 vs. 63,6%, p < 0,001) y sacroilitis radiográfica (10,5 vs. 19,0%), pero no se observaron diferencias significativas para MRI-SIJ positiva (30,3 vs. 37,6%, p = 0,107) y niveles anormales de PCR (32,9 vs. 29,1%, p = 0,396). Además, el nivel de confianza en el diagnóstico de SpA por parte del reumatólogo fue similar entre los grupos FM+ y FM- (6,9 vs. 7,1 en una escala de 0 a 10, p = 0,325). La presencia de FM también se asoció con una mayor actividad de la enfermedad y una peor calidad de vida durante los 10 años de seguimiento (tabla). Los pacientes con FM mostraron una probabilidad significativamente mayor de discapacidad permanente después de 10 años en comparación con los pacientes FM- (26,4 vs. 9,4%, p < 0,001). Finalmente, FM+ se asoció con una mayor probabilidad de iniciar TNFi durante los

	FM- N = 519 Media (DE) durante 10 años	FM+ N = 144 Media (DE) durante 10 años	P-valor: MMRM crudo	p-valor: MMRM ajustado por uso TNFi
BASDAI (0-100)	31.1 (20.1)	50.3 (19.7)	**<0.001**	**<0.001**
BASDAI Q1 (0-10)	4.5 (2.6)	6.3 (2.2)	**0.020**	**0.028**
BASDAI Q2 (0-10)	3.7 (2.5)	5.8 (2.3)	**0.015**	**0.009**
BASDAI Q3 (0-10)	1.9 (2.3)	3.8 (2.7)	**0.006**	**0.003**
BASDAI Q4 (0-10)	2.6 (2.7)	4.8 (2.6)	**<0.001**	**0.002**
BASDAI (Q5+Q6)/2 (0-10)	2.9 (2.3)	4.5 (2.4)	**<0.001**	**<0.001**
ASDAS (0-6)	2.0 (0.9)	2.8 (0.9)	**0.001**	**<0.001**
BASFI (0-100)	19.3 (19.3)	39.6 (22.3)	**<0.001**	**<0.001**
SF-36 MCS (0-100)	45.5 (10.6)	38.2 (11.1)	**<0.001**	**<0.001**
SF-36 PCS (0-100)	44.0 (9.5)	35.8 (8.6)	**<0.001**	**<0.001**
Días de baja laboral	15.6 (49.7)	42.8 (81.6)	0.844	0.732

P030 Tabla. *Modelos mixtos para medidas repetidas (MMRM) con efectos aleatorios para comparar la actividad de la enfermedad y los PROs durante 10 años de seguimiento entre FM+ y FM-.*



P030 Figura. *Impacto de la FM concomitante en la probabilidad de iniciación de TNFi (A) y en la tasa de retención al primer TNFi (B).*

10 años de seguimiento [FM+: 64,4% (IC95% 53,7-72,9) vs. FM-: 46,1% (IC95% 41,0-50,8)]. Sin embargo, la tasa de retención fue menor en el grupo FM+, con un porcentaje más bajo de pacientes que permanecieron con el fármaco tras el primer año de tratamiento [FM+: 42,0% (IC95% 32,1-54,9) vs. FM-: 64,2% (IC95% 57,9-71,2)] (fig.).
Conclusiones: Este estudio confirma la alta prevalencia de FM en axSpA. La similitud de ciertos marcadores objetivos de la enfermedad entre los pacientes FM+ y FM-, así como la confianza diagnóstica comparable, sugieren que la FM es se asemeja más a una comorbilidad que a un error diagnóstico. La presencia de FM impacta negativamente en las puntuaciones de actividad de la enfermedad y en la calidad de vida, lo que resulta en una mayor probabilidad de discapacidad permanente. FM también se asocia con una mayor probabilidad de iniciar terapia biológica; sin embargo, la tasa de retención es menor en estos pacientes.

P031. IMPACTO DE LA SARCOPENIA Y FRAGILIDAD EN LA RESPUESTA TERAPÉUTICA Y CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS SENIL: UN ESTUDIO PROSPECTIVO

Elisa Trujillo Martín, José Carlos García Hernández, Cristina Martínez González, Cristina Oramas Marco, Marta Hernández Hernández, Alicia García Dorta y Elisa Trujillo Martín

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias.

Introducción y objetivos: El envejecimiento de la población está llevando al aumento de la prevalencia de las enfermedades reumáticas en adultos mayores. La sarcopenia y la fragilidad son frecuentes en pacientes geriátricos pero su impacto en el manejo de las enfermedades reumáticas tardías no se ha estudiado completamente. El objetivo de este estudio es evaluar la prevalencia de sarcopenia y fragilidad en pacientes mayores de 65 años con espondiloartritis (EspA) y analizar su impacto en la respuesta al tratamiento y la calidad de vida.
Métodos: Estudio observacional prospectivo que incluyó 99 pacientes ≥ 65 años con EspA (artritis psoriásica y espondilitis anquilosante) reclutados entre 2020-2024. Se evaluó la presencia de sarcopenia (criterios EWGSOP2) y fragilidad (criterios de Fried). Se midieron índices de actividad de la enfermedad (ASDAS-PCR para espondilitis anquilosante, DAPSA para artritis psoriásica), capacidad funcional (BASFI), calidad de vida (ASQoL) y respuesta al tratamiento (criterios ASAS) al inicio y a los 12 meses. Se utilizaron modelos de regresión multivariante para analizar la asociación entre sarcopenia/fragilidad y los resultados clínicos.
Resultados: La prevalencia de sarcopenia fue del 23,3% y de fragilidad del 31,2%. Los pacientes con sarcopenia y/o fragilidad mostraron una peor respuesta al tratamiento (OR 0,51, IC95% 0,35-0,77, p < 0,001) y una menor mejoría en la capacidad funcional (diferencia media en BASFI: 0,7, p < 0,01) en comparación con aquellos sin estas condiciones. La calidad de vida, medida por ASQoL, fue significativamente menor en pacientes con sarcopenia y fragilidad (diferencia media: -3,4 puntos, p < 0,001). La presencia de sarcopenia y fragilidad se asoció de forma independiente con una menor probabilidad de alcanzar baja actividad de la enfermedad a los 12 meses (OR 0,41, IC95% 0,28-0,62, p < 0,001).
Conclusiones: La sarcopenia y la fragilidad son frecuentes en pacientes con EspA mayores de 65 años y se asocian con una peor respuesta al tratamiento y calidad de vida. Estos hallazgos subrayan la importancia de evaluar rutinariamente estas condiciones en la práctica clínica reumatológica y sugieren la necesidad de estrategias de manejo específicas para este subgrupo de pacientes.

P032. UN MODELO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL PARA AYUDAR AL DIAGNÓSTICO DE LA SACROILITIS

Esther Fernández Guill, Irene Cases Susarte, Yazmina Bautista Mártir, Francisco Párraga Pagán y Eduardo Fernández Jover

Hospital Clínico Universitario Morales Meseguer. Murcia.

Introducción: La espondiloartritis axial (EspAax) es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta principalmente a las articulaciones sacroilíacas. Para su diagnóstico las radiografías convencionales de estas articulaciones son la primera técnica de imagen. Sin embargo, la interpretación de estas radiografías sigue siendo objeto de una variación inter e intraobservador importante, especialmente en las etapas tempranas, conllevando en muchos casos un diagnóstico tardío que se asocia a secuelas funcionales no reversibles. La capacidad de identificar patrones significativos en grandes conjuntos de datos (fig. 1) hace que el aprendizaje automático sea muy atractivo para el cribado de enfermedades como la EspAax.
Objetivos: Desarrollar y validar un nuevo enfoque basado en técnicas de inteligencia artificial para la clasificación automática del grado de sacroilitis en radiografías convencionales.
Métodos: Incluimos doscientas sesenta y siete imágenes de rayos X de pacientes con sospecha clínica de EspAax. Las imágenes fueron revisadas por tres reumatólogos y un radiólogo siguiendo los criterios de Nueva York. Previamente hicimos un preprocesamiento utilizando fiji, filtro mediano, ajuste manual y aumento de datos.

Utilizamos la técnica de aprendizaje por transferencia combinando un modelo base de CNN como extractor de características. También utilizamos XGBoost.

Resultados: La precisión utilizando un solo modelo de XGBoost no fue suficiente. Para mejorar el rendimiento, desarrollamos y entrenamos un modelo combinado de CNN-XGBoost, utilizando la arquitectura ResNet50 para la CNN. Como resultado obtuvimos una precisión del 57% (fig. 2). De este modo encontramos que la sensibilidad (*recall*) para todas las clases fue superior al 60%, excepto para la Clase 1, que fue mal clasificada.

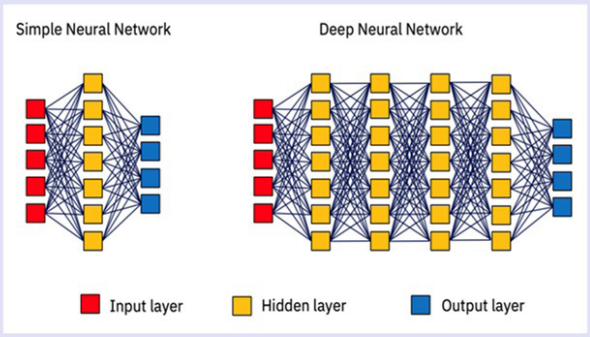


Figura 1. *Esquema que ejemplifica el funcionamiento de redes neuronales computarizadas. Es importante la información inicial (N) así como la conexión entre neuronas.*

a

	class	precision	recall	f1-score	support(samples)
	0	0.64	0.60	0.62	30
	1	0.00	0.00	0.00	13
	2	0.47	0.63	0.54	27
	3	0.58	0.70	0.64	20
	4	0.80	0.71	0.75	17
metric	avg	0.50	0.53	0.51	107
weighted	avg	0.54	0.57	0.55	107

Figura 2. Resultados usando el modelo CNN-XGBoost

Conclusiones: Nuestro modelo entrenado detectó con éxito el grado de sacroilitis con una precisión superior al 60%. Con mejoras y validaciones adicionales, este enfoque podría ser útil para ayudar en la detección y clasificación de la sacroilitis radiográfica y de este modo disminuir el retraso diagnóstico. Dado que el número de imágenes disponibles por clase era relativamente bajo, utilizamos un preprocesamiento para mejorar el rendimiento de la clasificación. Asimismo las imágenes fueron aumentadas antes del entrenamiento a través de varias transformaciones incluyendo rotaciones de hasta diez grados, volteos, magnificación de hasta 1,1, variaciones de iluminación y deformaciones (fig. 3). Este enfoque nos permitió lograr resultados de clasificación significativos con menos datos que utilizando métodos estándar. Nuestros resultados sugieren que las herramientas de aprendizaje automático pueden ser utilizadas para la clasificación automática de la gravedad de la sacroilitis en radiografías convencionales. Sin embargo necesitamos más datos para mejorar la robustez y el rendimiento de la clasificación. Por este motivo en futuras implementaciones planeamos detectar las articulaciones sacroilíacas y realizar todas las etapas de preprocesamiento de manera automática. Además habiendo confirmado el potencial de este enfoque, planeamos llevar a cabo un estudio adicional con conjuntos de datos más grandes de múltiples instituciones.

P033. FRECUENCIA Y FACTORES ASOCIADOS A DAÑO ESTRUCTURAL EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

Paula Álvarez Peñalba, Stefanie Burger, Estefanía Pardo Campo, Marta Loredo Martínez, Ignacio Braña Abascal, Pablo González del Pozo, Norma Alejandra Callejas Pineda, Isabel Zapizo Fernández, Fernando Jirout Casillas, Sara Alonso Castro, Mercedes Alperi López y Rubén Queiro Silva

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una entidad con elevado potencial de daño estructural[1,2,3]. A diferencia de la artritis reumatoide, donde el daño estructural es sinónimo de erosiones, en la APs este concepto es más complejo abarcando aspectos como neoformación, deformidad y anquilosis articular[2,3].

Objetivos: El objetivo principal es analizar la frecuencia y los factores asociados al daño estructural en una serie de pacientes con APs a seguimiento en una consulta monográfica de un hospital de tercer nivel.

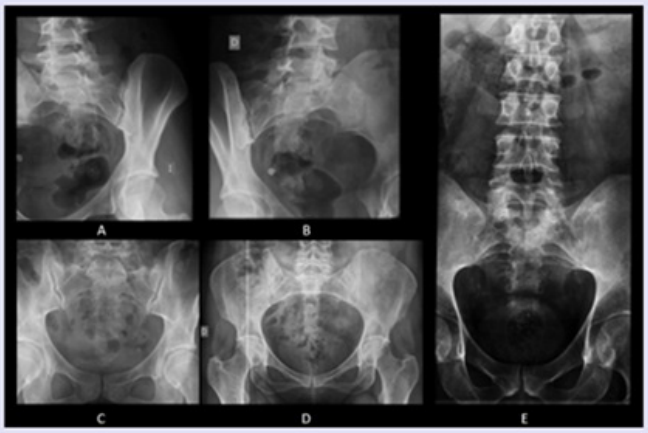


Figura 3. *Ejemplos de las citadas transformaciones que se llevaron a cabo como parte del preprocesamiento.*

P032 Figura 3.

Variable	Total (N)
EDAD MEDIA	55.0 ± 13.6 años
SEXO	
Hombre	68 (58.6%)
Mujer	48 (41.4%)
NIVEL DE ESTUDIOS	
Bajo	27 (31%)
Medio	41 (47.1%)
Superior	19 (21.8%)
COMORBILIDADES	
Hipertensión	44 (37.9%)
Dislipemia	43 (37.1%)
Diabetes Mellitus	17 (14.7%)
Sobrepeso	33 (35.1%)
Obesidad	30 (28.0%)
Evento cardiovascular	13 (11.2%)
Hábito tabáquico:	
Fumador	16 (14.4%)
Exfumador	34 (35.8%)
HISTORIA FAMILIAR	
Psoriasis	47 (53.4%)
Artritis psoriásica	12 (13.3%)
PSORIASIS	
Edad media (DE)	35.1 ± 16.3 años
Duración media (DE)	19.8 ±14.4 años
En placas	96 (89.7%)
Afectación:	
Onicopatía	39 (35.1%)
Cuero cabelludo	44 (38.3%)
Pliegue interglúteo	21 (18.4%)
≥3 áreas	78 (69.0%)

Variable	Total (N)
ARTRITIS PSORIÁSICA	
Edad media inicio	45.2 ± 14.1 años
Mediana Duración	7.00 años. RIC 3.0-14.0]
Presentación:	
Mono-oligoarticular	68 (58.6%)
Poliarticular	35 (30.2%)
Axial	13 (11.2%)
Evolución:	
Mono-oligoarticular	57 (49.1%)
Poliarticular	41 (35.3%)
Axial	11 (9.5%)
Mixta	7 (6%)
Exploración articular	
Pacientes con articulaciones dolorosas	59 (50.9%)
Pacientes con articulaciones tumefactas	27 (23.3%)
DAÑO ESTRUCTURAL	
Pacientes con:	
Cualquier daño estructural	33 (28.4%)
Erosiones	22 (19.0%)
Pinzamientos	17 (14.7%))
Deformidad/anquilosis	20 (17.2%)
Mediana articulaciones con:	
Cualquier daño estructural	3.00 RIC [2.00, 4.00]
Erosiones	1.50 RIC [1.00, 2.00]
Pinzamientos	2.00 RIC [1.00, 3.00]
Deformidad/anquilosis	2.00 RIC [1.00, 3.00]
TRATAMIENTO	
FAME convencional	88 (76.5%)
FAME biológico	56 (48.7%)
ÍNDICE DE ACTIVIDAD DAPSA	
Remisión (0-4)	35 (30.2%)
Baja actividad (5-14)	47 (40.5%)
Actividad moderada (15-28)	31 (26.7%)
Alta actividad (>28)	3 (2.6%)
ÍNDICES DE ALTO IMPACTO	
PSAID >4	74 (63.8%)
ASAS-HI >5	59 (50.9%)

P033 Tabla. *Características generales de la población a estudio.*

Métodos: Se realizó un estudio observacional, transversal, unicéntrico de pacientes con APs establecida. Se definió como daño estructural la presencia de erosiones y/o pinzamiento articular y/o deformidad/anquilosis, atribuible a la enfermedad por el reumatólogo evaluador. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas, comorbilidades, así como índices compuestos de actividad e impacto (DAPSA, PsAID y ASAS-HI). La asociación entre el número de articulaciones con daño estructural (y sus componentes individuales) y las covariables de interés se evaluó mediante el ajuste de modelos de regresión de Quasi-Poisson univariable y multivariable. Los resultados se presentan como razón de tasa de incidencia (IRR), su intervalo de confianza del 95% y el p-valor. Las covariables utilizadas fueron edad, sexo, duración de enfermedad, tabaco, obesidad, uso de biológicos.

Resultados: Se incluyeron 116 pacientes, 68 (58,6%) hombres y 48 (41,4%) mujeres con una media de edad de 55 ± 13,6 años, con una mediana de duración de la enfermedad de 7,0 años [RIC: 3,0-14,0]. 88 pacientes (76,5%) recibían FAME convencional y 56 (48,7%) FAME biológicos. La tabla 1 resume las características de la población. Respecto al daño estructural, 33 pacientes (28,4%) presentaban alguna forma de daño con una mediana de articulaciones dañadas de 3,0 [RIC: 2,0-4,0]. Según la forma de daño estructural, 22 pacientes (19,0%) presentaban enfermedad erosiva con una mediana de articulaciones erosionadas de 1,50 [RIC: 1,0-2,0]; 17 (14,7%) pinzamiento articular, con una mediana de articulaciones con pinzamiento de 2,0 [RIC: 1,0-3,0]; mientras que 20 (17,2%) deformidad/anquilosis articular, con una mediana de articulaciones afectadas de 2,0 [RIC: 1,0-3,0]. No hubo correlación entre los índices de actividad (DAPSA) e impacto (PsAID y ASAS-HI) con el daño estructural. Tampoco entre el número de articulaciones dolorosas o tumefactas, el sexo, la edad, la obesidad y el uso de biológicos con el daño estructural. En los modelos multivariantes, la duración de la enfermedad articular fue la única covariable asociada a daño estructural (IRR 1,11, IC95%: 1,07-1,15, p = 0,0001) y a sus diferentes componentes [erosiones: IRR 1,12; pinzamiento: IRR 1,11; deformidad/anquilosis: IRR 1,09]. Por otro lado, el tabaco se asoció de manera independiente al número de articulaciones con deformidad/anquilosis, IRR 3,78, IC95%: 1,07-13,40, p = 0,042.

Conclusiones: Aunque las cifras de daño estructural en series modernas de pacientes con APs no son tan marcadas como las de series históricas[2], más de uno de cada 4 pacientes presenta alguna forma de daño estructural. La duración de la enfermedad y el tabaco fueron los únicos factores asociados a daño estructural en esta serie, siendo particularmente estrecha la relación entre tabaco y deformidad/anquilosis articular.

Bibliografía

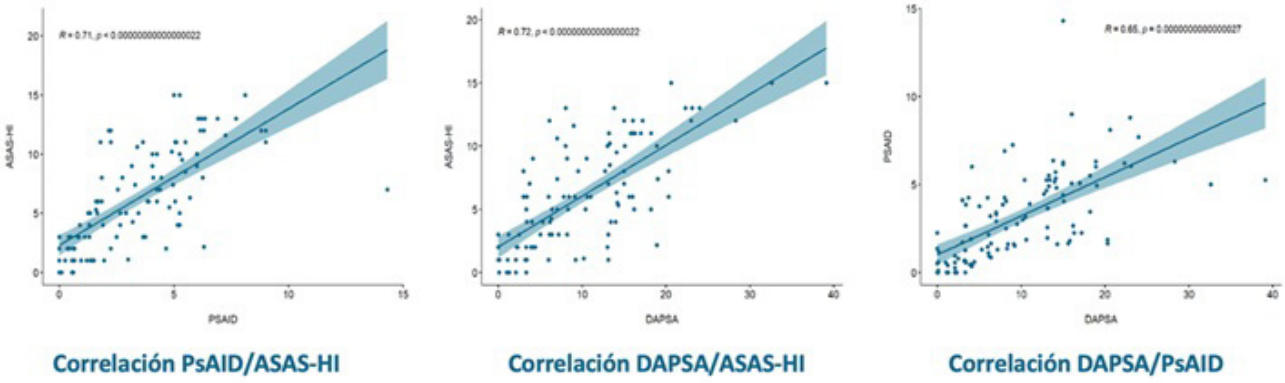
1. Arthritis Res Ther. 2020;22(18):1-9.
2. Rheumatology. 2003;42(12):1460-8.
3. Reumatol Clin. 2012;8(S1): 7-9.

P034. UMBRALES DE CORTE DEL PSAID Y EL ASAS-HI PARA IDENTIFICAR LAS DISTINTAS CATEGORÍAS DAPSA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

Paula Álvarez Peñalba, Ignacio Braña Abascal, Marta Loredo Martínez, Estefanía Pardo Campo, Stefanie Burger, Pablo González del Pozo, Norma Alejandra Callejas Pineda, Fernando Jirout Casillas, Isabel Zapico Fernández, Sara Alonso Castro, Mercedes Alperi López, Norma Alejandra Callejas Pineda y Rubén Queiro Silva

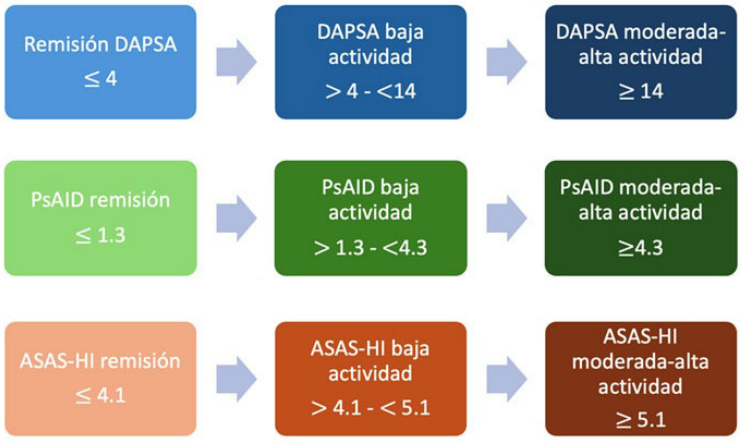
Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción: Los cuestionarios PsAID (Psoriatic Arthritis Impact of Disease)[1] y, en menor medida, ASAS-HI (Assessment of Spondyloarthritis International Society-Health Index)[2], se han empleado para evaluar el impacto sobre la salud en pacientes con artritis psoriásica (APs). Por su parte, el DAPSA (Disease Activity score for PsA)[3] es uno de los instrumentos habituales para evaluar la actividad de la enfermedad. Una de las lagunas de conocimiento en torno a estos índices de impacto es reconocer qué puntos de corte identifican las distintas categorías DAPSA. Esta información puede ser de ayuda en la toma de decisiones en pacientes con APs.



P034 Figura 1. *Correlaciones PsAID/ASAS-HI, DAPSA/ASAS-HI y DAPSA/PsAID.*

Figura 2. Umbrales de corte PsAID/ASAS-HI para las categorías de actividad DAPSA



Nota: al haber pocos pacientes en la categoría DAPSA de alta actividad, las categorías moderada y alta se han fusionado.

P034 Figura 2.

Objetivos: Analizar qué valores del PsAID y el ASAS-HI identifican las categorías de actividad del DAPSA.
Métodos: Estudio observacional, transversal, unicéntrico en sujetos con APs establecida. Para la validez discriminante se analizaron los grados de concordancia ASAS-HI/PsAID/DAPSA, así como los puntos de corte del PsAID y el ASAS-HI que identifican las distintas categorías del DAPSA. Estadísticos: correlaciones de Pearson, concordancia Kappa de Cohen, índice de Youden con áreas bajo curvas ROC (AUROC).
Resultados: Se incluyeron 116 pacientes, 68 (58,6%) hombres y 48 (41,4%) mujeres con una media de edad de 55 ± 13,6 años. Presentaban una mediana de duración de la enfermedad de 7,0 años [RIC: 3,0-14,0]. 88 pacientes (76,5%) recibían FAME convencional y 56 (48,7%) FAME biológico; de ellos, 33 pacientes (28,4%) recibían ambos tratamientos. Las correlaciones PsAID/ASAS-HI (r: 0,71, p < 0,0001), DAPSA/ASAS-HI (r: 0,72, p < 0,0001) y DAPSA/PsAID (r: 0,65, p < 0,0001) fueron sustanciales como se observa en la figura 1. ASAS-HI y PsAID se correlacionaron con el número de articulaciones dolorosas (r: 0,49, p < 0,0001 y r: 0,39, p < 0,0001 respectivamente) y con el número de articulaciones tumefactas (r: 0,46, p < 0,0001 y r: 0,30, p = 0,001 respectivamente), pero no con el número de articulaciones con daño estructural (r: 0,0052, p = 0,96 y r: 0,012, p = 0,9 respectivamente). El grado de concordancia entre un ASAS-HI de alto impacto (> 5) y un PsAID de alto impacto (> 4) fue moderado (Kappa: 0,54, IC95%: 0,39 - 0,68). Un valor del PsAID de 1,3 y un valor ASAS-HI de 4,1 identificaron la categoría remisión DAPSA con AUROC: 0,90 (IC95%: 0,84-0,96) y AUROC: 0,89 (IC95%: 0,82-0,95) respectivamente. Por su parte, un valor PsAID de 4,3 y un valor ASAS-HI de 5,1 identificaron la categoría moderada/alta DAPSA con AUROC: 0,84 (IC95%: 0,76-0,91) y AUROC: 0,85 (IC95%: 0,78-0,92) respectivamente. Se proponen los umbrales de corte de la figura 2.
Conclusiones: Hemos identificado adecuados umbrales PsAID/ASAS-HI para la detección de los distintos niveles de actividad DAPSA. Los umbrales discriminativos de ambos instrumentos podrían servir para marcar objetivos de tratamiento (PsAID≤ 4 y/o ASAS HI≤ 5) en APs.

Bibliografía

1. Ann Rheum Dis. 2014;73(6):1012-9.
2. Rheumatology (Oxford). 2021;60(3):1465-73.
3. Reumatol Clin. 2021;17(6):343-50.

P035. IMPACT OF A MULTIDISCIPLINARY CENTRE FOR IMMUNE-MEDIATED INFLAMMATORY DISEASES ON THE MANAGEMENT OF PSORIATIC ARTHRITIS: A FIVE-YEAR ANALYSIS OF IMPLEMENTATION

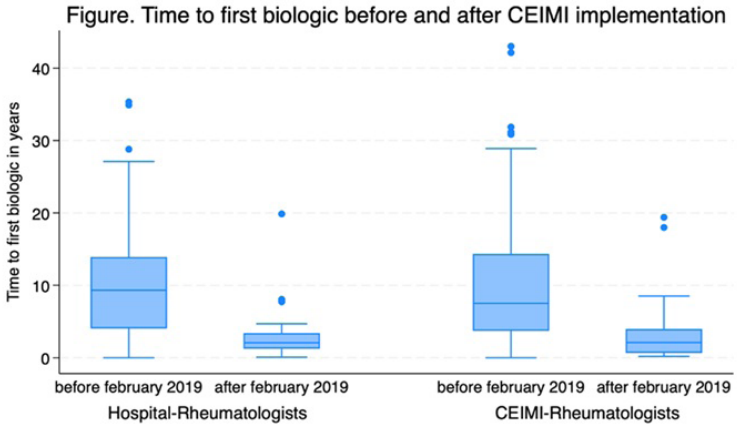
Marina Sánchez Lucas[1], Camille Bourgeois[1,2], Ofelia Baniandrés[3], Esther Chamorro de Vega[4], Juan Molina-Collada[1,2], Teresa González[1,2], Amparo López-Esteban[1], Juan Carlos Nieto[1], José María Álvaro-Gracia[1,2,5] and Isabel Castrejón[1,2,5]

[1]Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón. Madrid. [3]Dermatology Department. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [4]Pharmacy Department. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. [5]Department of Medicine. Complutense University. Madrid.

Introduction: Psoriatic arthritis (PsA) is an immune-mediated inflammatory disease (IMID) characterized by immune system dysregulation, leading to enthesitis, synovitis, skin manifestations, and involvement of the gastrointestinal tract, eyes, cardiovascular system, and/or metabolic syndrome. These diverse clinical manifestations underscore the necessity of a multidisciplinary approach to address the multiple challenges in delivering high-quality care to patients with PsA, from the pre-diagnosis phase through long-term follow-up.
Objectives: This study aim to evaluate the impact of an IMID multidisciplinary centre, established in February 2019 on the management of patients with PsA.
Methods: A specialized multidisciplinary centre (CEIMI) adopting a holistic approach to IMID patients was established at our University Medical Centre. The multi-specialty team comprise three rheumatologists, three gastroenterologists, two dermatologists, two ophthalmologists, clinical nurse specialists, an on-site pharmacy, and immunization clinics. This integrated clinic model facilitates comprehensive patient evaluation and management through improved interdisciplinary communication and support educational activities for both patients and physicians. Patients with PsA receiving biologic or targeted synthetic DMARDs (b/tsDMARD) were identified and compared between rheumatology routine care and CEIMI multidisciplinary care. Clinical, demographic, and treatment variables were retrospectively collected via electronic medical record. Cardiovascular risk factors were also evaluated, and a descriptive analysis is presented.
Results: A total of 278 patients with PsA receiving b/tsDMARD were included in this analysis: 123 (44%) under active follow-up at the rheumatology routine care clinic and 155 (56%) at CEIMI multidisciplinary care. The average age was 41.4 years, with a mean disease duration of 13.8 years; 48.6% were female, with no significant differences between groups. Patients in the routine care group have a higher BMI and a greater proportion of obesity (Table). Following CEIMI implementation, the time to first biologic therapy decreased significantly in both groups: from 9.9 to 3.2 years in routine care ($p < 0.001$) and from 10.4 to 4.1 years in CEIMI ($p < 0.001$) (Figure). The number of biologics prescribed and treatment patterns were similar across both groups. However, a significantly higher percentage of patients at CEIMI were evaluated by a dermatologist (49.3 vs. 25.9%; $p = 0.003$), and by a nurse specialist (94.4 vs. 57.7%; $p < 0.001$). Additionally, these patients received more thorough cardiovascular risk assessments and smoking cessation recommendations (Table).

	All Patients N=278	Routine Care N=123	CEIMI N=155	p-value
Age, years, mean (SD)	41.4 (13.0)	41.5 (13.0)	41.3 (13.0)	0.88
Sex, n (%) female	135 (48.6)	62 (50.5)	72 (46.7)	0.54
Current smoker, n (%)	19 (6.8)	7 (5.7)	12 (7.7)	0.50
BMI, mean (SD)	26.8 (5.9)	31.9 (5.9)	24.7 (4.0)	0.001
Obesity, n (%)	6 (25)	4 (17.1)	2 (11.8)	0.02
Disease duration, years	13.8 (9.1)	13.6 (9.4)	14.0 (8.9)	0.74
DAPSA, mean (SD)	11.0 (9.6)	13.6 (14.3)	10.1 (7.4)	0.23
Time to first biologic, years, mean (SD)				
Before February 2019	10.2 (8.5)	9.9 (7.8)	10.4 (8.9)	0.66
After February 2019	3.6 (4.6)	3.2 (3.9)	4.1 (5.5)	0.50
Number of biologics, N (%)				
• First line	150 (54.0)	71 (57.7)	79 (51.0)	0.28
• Second line	66 (23.7)	30 (24.4)	36 (23.2)	
• Third or more	62 (22.3)	22 (17.9)	40 (25.8)	
Treatment, n (%)				
• TNFi	189 (68.0)	83 (67.5)	106 (68.4)	0.32
• Anti-IL17	41 (14.7)	15 (12.2)	26 (16.8)	
• JAKi	26 (9.3)	16 (13.0)	10 (6.4)	
• Anti-IL23	14 (5.0)	5 (4.1)	9 (5.8)	
• Apremilast	8 (2.9)	4 (3.2)	4 (2.6)	
Dermatologist evaluation, n (%)	103 (37.2)	32 (25.9)	76 (49.3)	0.003
Nurse specialist evaluation, n (%)	218 (78.4)	71 (57.7)	147 (94.8)	p<0.001
Smoking cessation recommendation, n (%)	78 (28.2)	24 (19.7)	62 (40.0)	0.01
Cardiovascular risk				
• No evaluation	114 (51.8)	85 (69.1)	59 (38.1)	p<0.001
• <2 risk factors	85 (30.6)	28 (22.8)	57 (36.8)	
• Complete evaluation	49 (17.6)	10 (8.1%)	39 (25.2)	

Demographic, Clinical, and Treatment Characteristics of Patients in CEIMI Multidisciplinary Care versus Rheumatology Routine Care.



Conclusions: Our multidisciplinary approach appears effective in improving the management of psoriatic disease, as evidence by a significant reduction in the time to first biologic initiation in both the CEIMI multidisciplinary care and routine care rheumatology clinics. Furthermore, patients under active follow-up at CEIMI multidisciplinary care demonstrated improved cardiovascular risk assessment and better control of risk factors, including smoking cessation and obesity.

P036. COMPARACIÓN ENTRE ESPONDILOARTRITIS AXIAL PRECOZ Y ESTABLECIDA SEGÚN LA NUEVA DEFINICIÓN ASAS DE ENFERMEDAD PRECOZ

Stefanie Burger, Paula Álvarez, Norma Calleja, Ignacio Braña, Estefanía Pardo, Marta Loredo, Sara Alonso, Fernando Jirout, Isabel Zapico, Mercedes Alperi y Rubén Queiro

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción: La aplicabilidad de la nueva definición de consenso de la Assessment of Spondyloarthritis International Society (ASAS) de espondiloartritis axial precoz (axSpA) apenas se ha probado en entornos clínicos[1,2].
Objetivos: Nos propusimos comprobar la aplicabilidad de esta nueva definición en un contexto clínico real.
Métodos: Estudio observacional transversal unicéntrico de 330 pacientes consecutivos que cumplían criterios de axSpA. Se analizaron las similitudes y diferencias entre pacientes con enfermedad temprana (según la nueva definición *ad hoc*) y enfermedad establecida. Se construyeron modelos de regresión logística ajustados por sexo y exposición a de la enfermedad entre ambas subpoblaciones.
Resultados: Las principales características de la enfermedad de la población de estudio se muestran en la tabla 1. De los 299 pacientes para los que se pudo cotejar de forma fiable la información sobre las características definitorias de la axAx temprana, 45 (15%) cumplían la definición ASAS de axAx temprana. Los pacientes con axSpA temprana eran más jóvenes (41,5 ± 13,2 años frente a 48,8 ± 12,9 años, p = 0,001). La mediana de duración de la enfermedad fue de 1,0 años [IQR: 1,0-2,0] entre los pacientes con axSpA temprana frente a 10 años [IQR: 5,0-18,5] en la enfermedad establecida, p ≤ 0,001. La proporción de sexos fue de 1:1 en la axA temprana frente a 1,6:1 a favor de los hombres en la establecida. Más pacientes con AxSpA temprana tomaban AINE (86,7 frente a 67,3%, p = 0,015). Sin embargo, más pacientes con AxSpA establecida tomaban fármacos biológicos (65,4% frente a 42,2%, p = 0,005). Curiosamente, la prevalencia de uveítis fue similar entre ambos grupos (precoz: 15,6% y establecida: 16,1%). Sin embargo, la prevalencia de EII fue mayor entre los pacientes establecidos (12% frente a 4,4%). Los portadores del HLA-B27 eran ligeramente superiores entre los pacientes establecidos (71,4% frente a 64,4%). Proporciones similares de pacientes establecidos (87%) y precoces (82,2%) presentaban sacroilitis radiográfica, pero la proporción de grados avanzados de IS era claramente mayor entre los casos establecidos (78,7% frente a 20%, p ≤ 0,001). Tras ajustar por sexo y exposición a biológicos, no se encontraron diferencias significativas entre ambas subpoblaciones en cuanto a BASDAI activo (≥ 4), ASDAS de actividad alta/muy alta (≥ 2,1), ASAS HI de impacto alto (≥ 5) y RAPID3 de gravedad moderada/alta (≥ 6). BASDAI remisión/baja actividad (OR 2,5, p ≤ 0,0001), ASDAS baja actividad/inactivo (OR: 2,04, p = 0,003), ASAS HI bajo impacto (OR 2,86, p = 0,002), y RAPID3 remisión/baja gravedad (OR 3,12, p = 0,010).
Conclusiones: Los pacientes con axSpA precoz presentan similitudes y diferencias con respecto a los casos establecidos. La nueva definición ASAS de enfermedad precoz puede ser aplicable en contextos clínicos reales.

Bibliografía

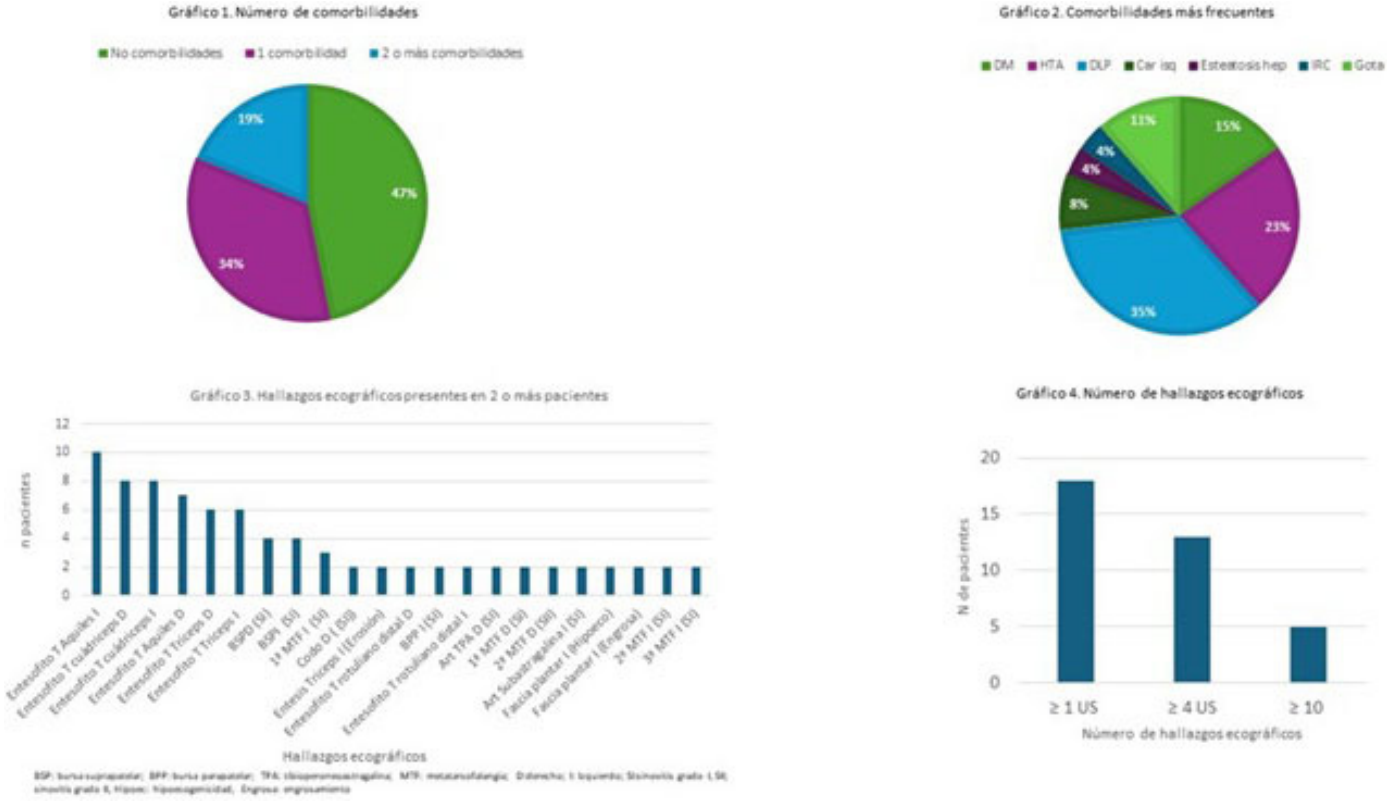
1. Navarro-Compán V, et al. Definición de consenso ASAS de espondiloartritis axial precoz. Ann Rheum Dis. 2024; 83(9): 1093-9.
2. Ciurea A, et al. Early axial spondyloarthritis according to the ASAS consensus definition: characterisation of patients and effectiveness of a first TNF inhibitor in a large observational registry. RMD Open. 2023; 9(4): e003455.

P037. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y HALLAZGOS ECOGRÁFICOS DE LOS PACIENTES CON PSORIASIS Y ALTO RIESGO DE DESARROLLO DE ARTRITIS PSORIÁSICA. ESTUDIO MULTIDISCIPLINAR ENTRE ATENCIÓN PRIMARIA, DERMATOLOGÍA Y REUMATOLOGÍA

María Alba Erra Duran[1], Juan José de Agustín de Oro[1], Esther Espartal López[1], Gloria Aparicio Español[2], Jordi Mollet Sánchez[2], Xabier Michelena Vegas[1], Miriam Almirall Bernabé[1], Ana Maria Cardona García[3], Oriol Caixes Valverde[3], Iñaki Gurruchaga Zabala[3], Cristina de Prado la Cueva[3], Pilar Martí de la Morena[3], Maria Nualar Feliu[3] y Sara Marsal Barril[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Servicio de Dermatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [3]Àrea Bàsica de Salut Casernes. Institut Català de la Salut. Barcelona.

Introducción: La colaboración entre la Atención Primaria, el Servicio de Dermatología y el Servicio de Reumatología es clave para la detección precoz de artritis psoriásica (APs) en pacientes (pts) con psoriasis (PsO). El cuestionario PURE4 ha demostrado tener una alta sensibilidad y especificidad para identificar a los pts con riesgo de APs, especialmente en pts con ≥ 2 respuestas positivas (RP).
Objetivos: Describir las características clínicas, inmunológicas y hallazgos ecográficos de pts con PsO y alto riesgo de desarrollo de APs, así como establecer un diagnóstico precoz de la APs en esta población.
Métodos: Desde octubre de 2023 hasta diciembre de 2024, se derivaron a reumatología pts con ≥ 1 RP en el cuestionario PURE4 aplicado en la Atención Primaria y en el Servicio de Dermatología. A estos pts se les realizó historia clínica, exploración física, análisis inmunológico y estudio ecográfico (US) de alta resolución en escala de grises y Power Doppler que incluyó la evaluación de:48 articulaciones, 10 entesis y los tendones: extensores y flexores (F) del carpo, F dedos, tibial posterior y peroneos.
Resultados: Se evaluaron 32 pts. La tabla 1 muestra las variables clínicas y demográficas de la cohorte. Las figuras 1 y 2 muestran el porcentaje de pts con comorbilidades y las comorbilidades más frecuentes de los pts. El 100% de pts fueron negativos para factor reumatoide y ACPA. Nueve pts habían recibido tto con metotrexato (MTX) (5 lo recibían en el momento de la evaluación), 3 adalimumab (2 en uso activo), 1 secukinumab y 1 ustekinumab. Dos pts iniciaron tratamiento tras nuestra evaluación (pautado por dermatología): 1 pts inició MTX y otro adalimumab. Ambos pts mejoraron de los síntomas articulares (artralgias) tras el inicio del tratamiento. En el estudio genético se observó positividad (+) del HLA-B27 en 1 pts (heterocigoto), 7 pts + a HLA-C06:02:01, 7 pts + a HLA-DR04, y 10 pts + a HLA-DQ03 (3 pts homocigotos). 5 pts contestaron 1 RP al cuestionario PURE4; 14 pts, 2 RP; 8 pts, 3 RP; y 4 pts, 4 RP. La RP más frecuentes fueron artritis periférica (23/32) y dolor en talón (20/32) coincidiendo con los síntomas clínicos referidos por los pts: artralgias (87,5%) y dolor en entesis (62,5%). El US se realizó en 21 pts, mostrando hallazgos US en el 85,71% (n = 18). La figura 3 muestra los hallazgos US presentes en 2 o más pacientes y el gráfico 4 el número de hallazgos US en los pts. De los 5 pts (23,8%) que presentaron ≥ 10 hallazgos US, disponíamos del genotipado en 4 de ellos: 3 pts fueron



P037 Figura.

+ para el alelo HLA-B44, 3 pts para *HLA-C04:01:01* y 3 pts para HLA-DQ*03* (1 homocigoto; *DQ*03:01 predominante). En 2 pacientes se identificó la coexistencia de HLA-B*44 y HLA-DQ*03. De los 32 pts, se realizó el diagnóstico de APs en 3 pts (9%). Los hallazgos US en estos 3 pts fueron: 1 pts tenía una entesitis aquilea activa bilateral, otro paciente una sinovitis III-doppler III en 4 IFP D y Sinovitis III-Doppler I en 5 IFP D, 1 pt Sinovitis I- Doppler II en T flexor del 3 dedo mano I.

Tabla 1. características clínicas y demográficas de la muestra

Variables	Valor
Edad en años (media)	52,37
Mujeres n; (%)	18; (56,25)
Hombres n; (%)	14; (43,75)
No fumador n; (%)	22; (68,75)
Si Fumador n; (%)	5; (15,62)
IMC (media)	26,975
Exfumador n; (%)	5; (15,62)
Jubilados n; (%)	4; (14,28)
No actividad laboral n; (%)	6; (21,43)
Sí actividad laboral n; (%)	18; (64)
Psoriasis n; (%)	31; (96,87)
Años evolución psoriasis, media	22,32
PsO gutata n; (%)	5; (15,62)
PsO placas n; (%)	27; (84,37)
PsO invertida n; (%)	18, (56,25)
PsO palmoplantar n; (%)	3; (0,09)
Onicopatía psoriásica n; (%)	9; (28,12)
Antecedentes familiares de PsO n; (%)	23; (71,87)

Pso: psoriasis; IMC: índice masa corporal.

Conclusiones: Se estableció el diagnóstico de APs en el 9% de los pacientes derivados. Los hallazgos ecográficos más frecuentes fueron los relacionados con cambios estructurales en las entesis. Los alelos HLA de clase II podrían tener un valor en predecir a los pacientes con más daño estructural. Se requieren estudios con mayor tamaño muestral y con un seguimiento longitudinal para validar estos resultados y evaluar la progresión de PsO a APs en esta población.

P038. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ECOGRÁFICAS DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON PSO SIN SÍNTOMAS MUSCULOESQUELÉTICOS: UN ESTUDIO PROSPECTIVO Y MULTICÉNTRICO

Ana Belén Azuaga[1], Andrea Cuervo[2], Delia Reina[3], Paula Estrada Alarcón[3], Lourdes Mateo[4], María Aparicio[4], Mireia Moreno[5], Marta Arévalo[5], Ana Láiz[6], Patricia Moya[6], Lucía Alascio[1], Josep Riera[7], José U. Scher[8], Juan D. Cañete[1,9] y Julio Ramírez[1], en nombre del Consorcio Hippocrates

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital General de Granollers. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Parc Taulí. Sabadell. [6]Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Instituto de Investigación Biomédica IIB Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona. [7]Servicio de Dermatología. Hospital Clínic. Barcelona. [8]Servicio de Medicina. División de Reumatología. NYU Grossman School of Medicine. Nueva York, NY. EE.UU. [9]Fundación Clínic para la Investigación Biomédica IDIBAPS. Barcelona.

Introducción: El diagnóstico temprano y el tratamiento de la artritis psoriásica (APs) son esenciales para prevenir la destrucción articular y la discapacidad funcional. Aproximadamente el 20% de los pacientes con psoriasis (PsO) tienen APs no diagnosticada[1]. Diagnosticar la APs en pacientes con PsO sigue siendo un desafío, y con frecuencia el diagnóstico de APs se retrasa, pudiendo tomar hasta 5 años después del desarrollo de los primeros síntomas musculoesqueléticos (MSK)[2].

Objetivos: Evaluar las características clínicas y ecográficas relacionadas con el desarrollo de APs en pacientes con PsO sin síntomas MSK y sin tratamiento sistémico.

Métodos: Estudio prospectivo que incluye pacientes con PsO seguidos por dermatólogos. Los datos clínicos y ecográficos se recopilaron al inicio y durante el seguimiento por reumatólogos.
Resultados: Se incluyeron 78 pacientes con PsO. La duración media de la enfermedad fue de 15,1 años (DE ± 13,4); la mayoría de los pacientes presentaban PsO leve (82%), la onicopatía estuvo presente en 36 pacientes (39,7%) y el sobrepeso/obesidad en 38 pacientes (48,7%). En la evaluación ecográfica, 9 pacientes (11,5%) presentaron señal Doppler Power grado 1 articular, el 56,4% mostró calcificaciones y el 30,4% bursitis en las entesis. Sesenta pacientes completaron el estudio. Después de una mediana de 76,60 meses (RIC 39,34-85,25), 34 pacientes (56,6%) comenzaron a presentar síntomas MSK. Estos pacientes tenían un índice de masa corporal (IMC) significativamente más alto (p = 0,013), mayor longitud de cintura pélvica (p = 0,022) y puntuaron más alto en dolor (p = 0,047) y fatiga (p = 0,011) (tabla). Sus evaluaciones ecográficas iniciales mostraron una puntuación ecográfica total más alta (p = 0,037). Cinco pacientes (8,3%) desarrollaron síntomas inflamatorios MSK, y 4 cumplieron los criterios CASPAR (5,5%). El tiempo medio desde la inclusión hasta el diagnóstico de APs fue de 20,20 meses (DE ± 12,02). La bursitis ecográfica estuvo presente en el 80% de los pacientes que desarrollaron síntomas inflamatorios (p = 0,049).

	Síntomas MSK	Sin Síntomas MSK	p
N	34	26	
Mujer, n (%)	22 (35.3)	12 (46.1)	0.193
Edad, media (DE)	47.41 (12.44)	43.90 (15.77)	0.340
Onicopatía, n (%)	16 (47.05)	17 (58.62)	0.601
IMC, media (DE)	26.58 (5.11)	23.51 (4.15)	**0.016**
Longitud cintura pélvica, media (DE)	105 (11.61)	91.22 (11.90)	**0.022**
Duración de PsO (años), media (DE)	15.02 (12.77)	14.92 (14.13)	0.978
BSA, media (DE)	5.68 (7.80)	3.39 (3.20)	0.154
NAD, media (DE)	0.03 (0.17)	0.12(0.43)	0.294
PCR, media (DE)	0.26 (0.18)	0.23 (0.21)	0.597
VSG, media (DE)	8.68 (4.93)	8.71 (4.57)	0.989
PsAID, media (DE)	1.85(1.67)	1.47 (1.15)	0.323
PEST, media (DE)	1.06 (0.81)	0.73 (0.66)	0.100
BASDAI, media (DE)	1.42 (1.33)	1.00 (1.18)	0.210
MASEI, media (DE)	5.38 (6.60)	6.65 (5.28)	0.425
HS US, media (DE)	3.41 (2.91)	2.00 (2.56)	0.055
PD US, media (DE)	0.41 (0.78)	0.15 (0.46)	0.118
Puntuación total US, media (DE)	3.79 (3.23)	2.15 (2.70)	**0.037**

Características clínicas y ecográficas iniciales en pacientes que desarrollaron síntomas MSK vs. pacientes sin síntomas MSK,

Conclusiones: En una cohorte de pacientes con PsO leve, sin tratamiento sistémico y sin síntomas MSK, la incidencia de APs fue del 1% anual. La bursitis ecográfica en las entesis estuvo relacionada con el desarrollo de síntomas sugestivos de APs. Los pacientes que desarrollaron síntomas MSK tenían mayor IMC, mayor fatiga y mayores puntuaciones de dolor en la EVA al inicio, lo que podría constituir un subgrupo con mayor riesgo de transición a APs.
Este estudio fue financiado por subvenciones de investigación de Pfizer y Novartis. Este proyecto ha recibido financiación de la Iniciativa de Medicamentos Innovadores 2 Joint Undertaking (JU) bajo el acuerdo de subvención No. 101007757 (HIPPOCRATES). La JU recibe apoyo del programa de investigación e innovación Horizon 2020 de la Unión Europea y EFPI. La JU no es responsable de ningún uso que pueda hacerse de la información contenida en este documento.

Bibliografía

1. Alinaghi F, Calov M, Kristensen LE. Prevalence of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: A systematic review and meta-analysis of observational and clinical studies. J Am Acad Dermatol. 2019;80:251-265.e19.
2. Karmacharya P, Wright K, Achenbach SJ. Diagnostic Delay in Psoriatic Arthritis: A Population-based Study. J Rheumatol. 2021;48:1410-6.

P039. PERSISTENCIA Y EFECTIVIDAD DE GUSELKUMAB O INHIBIDORES DEL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL COMO TRATAMIENTO DE SEGUNDA LÍNEA PARA LA ARTRITIS PSORIÁSICA ACTIVA EN LA SEMANA 52: ESTUDIO MANHATTAN

María Vanesa Hernández Hernández[1], Rocío González Molina[2], Marta Llanes Gómez[3], Beatriz Esther Joven-Ibáñez[4], Carolina Marín Huertas[5], María Lourdes Mateo Soria[6], Elena Alonso Blanco-Morales[7], Laura Nuño Nuño[8], Meritxell Sallés Lizarzaburu[9], Manuel José Moreno-Ramos[10], Martina Steiner[11,12], Antonio Fernández-Nebro[13,14], Joana Rovira Aguilar[15], María Ángeles Hernández del Río[16], Janire Malavé Calzada[17], Lola Fernández de la Fuente Bursón[18], Laia Orpinell Palacio[19], Raúl Veroz González[20], Evelin Cecilia Cervantes Pérez[21], Sonia Castro Oreiro[22], Ana Urruticoechea Arana[23], Inmaculada Ros Vilamajó[24], Patricia López-Viejo[25], Óscar Armando Camacho Alcázar[26], Emilio Giner-Serret[27], Luis Sarabia de Ardanaz[28], María Alba Erra Duran[29], María del Puerto Moreno-Gil[30], Francisco José Maceiras-Pan[31], Jorge Carlos Cabezón Domínguez[32], Daniel Pielfort Garrido[33], Manuel Cuervas-Mons[34], Sabela Díaz-Castroverde[34], Julio Ramírez García[35], José Antonio Pinto Tasende[36] y Santiago Muñoz-Fernández[11,12]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Reina Sofía. Murcia. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Infanta Leonor. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de Arrixaca. Murcia. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [12]Universidad Europea. Madrid. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Regional. Málaga. [14]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga y Plataforma en Nanomedicina IBIMA Plataforma BIONAND. Universidad de Málaga. [15]Servicio de Reumatología. Hospital de Mollet. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Naval. A Coruña. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen del Puerto. Cáceres. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Quirónsalud Infanta Luisa. Sevilla. [19]Servicio de Reumatología. Hospital Sagrat Cor. Barcelona. [20]Servicio de Reumatología. Hospital de Mérida. [21]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario. Pontevedra. [22]Servicio de Reumatología. Hospital Sant Joan XXIII. Tarragona. [23]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca. [24]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [25]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Getafe. [26]Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [27]Servicio de Reumatología. Hospital Royo Villanova. Zaragoza. [28]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Jaén. [29]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [30]Servicio de Reumatología. Hospital San Pedro de Alcántara. [31]Servicio de Reumatología. Hospital de Meixoeiro. Pontevedra. [32]Servicio de Reumatología. Hospital Punta de Europa. Cádiz. [33]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario. Toledo. [34]Medical Deparment. Janssen-Cilag. S.A. Johnson & Johnson Company. Madrid. [35]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [36]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario. A Coruña.

Introducción y objetivos: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria crónica que puede afectar a varios dominios. En los últimos años, ha habido un incremento considerable de las opciones de tratamiento y los enfoques terapéuticos. En España, los inhibidores del factor de necrosis tumoral (TNFi) son los fármacos más utilizados como primera línea de tratamiento biológico, debido a su buen perfil de efectividad/seguridad y a las condiciones de financiación. Sin embargo, existen pocos datos sobre la efectividad y persistencia de la secuenciación de terapias biológicas en pacientes con APs. El objetivo del estudio MANHATTAN (CNTO1959PSA4009) fue evaluar la persistencia, efectividad, y tolerabilidad de guselkumab (GUS), un anti-IL-23, frente a un segundo TNFi, en adultos con APs que habían fracasado a un TNFi como primera línea.

Métodos: Estudio observacional, ambispectivo, en curso en 35 hospitales españoles que incluyó a pacientes con APs que habían utilizado previamente un TNFi y que cambiaron a GUS u otro TNFi en segunda línea de tratamiento. De 144 pacientes incluidos, se analizaron 139: 77 con GUS y 62 con TNFi. Se registraron características basales, tratamientos previos y medicación concomitante. Se analizó: la persistencia mediante curvas de Kaplan-Meier, el % de pacientes en actividad mínima de la enfermedad (MDA), área de superficie corporal afectada (BSA) y cambios en recuentos de articulaciones dolorosas (TJC) e inflamadas (SJC). Se presentan resultados intermedios hasta la semana 52.

Tabla 1. Características basales de la APs

	GUS segunda línea (N = 77)	TNFi segunda línea (N = 62)
Género, n (%)		
Hombre	31 (40,3)	31 (50,0)
Mujer	46 (59,7)	31 (50,0)
Edad en el momento del diagnóstico de APs (años), media (DE)	43,9 (11,9)	44,7 (11,9)
Índice de masa corporal (kg/m^2), media (DE)	28,2 (6,6)	27,3 (5,7)
Comorbilidades[1], n (%)	48 (62,3)	41 (66,1)
Hipertensión arterial	16 (33,3)	18 (43,9)
Diabetes	12 (25,0)	5 (12,2)
Ansiedad/depresión	10 (20,8)	4 (9,8)
Cardiopatía	5 (10,4)	4 (9,8)
Características de la APs, n (%)		
APs poliarticular	48 (62,3)	41 (66,1)
APs oligoarticular*	24 (31,6)	18 (29,5)
Afectación axial*	18 (23,7)	15 (24,6)
Psoriasis activa	51 (66,2)	29 (47,5)
Psoriasis ungueal*	29 (38,2)	22 (36,1)
Dactilitis*	12 (15,8)	11 (18,0)
Entesitis*	16 (21,1)	23 (37,1)
Artritis interfalángicas distales*	10 (13,2)	13 (21,3)
TJC**, media (DE)	6,0 (6,1)	5,5 (5,8)
SJC**, media (DE)	3,5 (4,8)	2,9 (4,0)
DAPSA***, media (DE)	23,0 (13,2)	21,2 (12,3)
BSA****, media (DE)	4,0 (5,2)	1,9 (4,1)

[1]Basado en un total de 48 pacientes en el grupo GUS y 41 pacientes en el grupo TNFi con alguna comorbilidad. *Basado en un total de 76 pacientes en el grupo GUS y 61 en el grupo TNFi. **Basado en un total de 60 pacientes en el grupo GUS y 50 pacientes en el grupo TNFi. ***Basado en un total de 51 pacientes en el grupo GUS y 39 pacientes en el grupo TNFi. ****Basado en un total de 44 pacientes en el grupo GUS y 29 pacientes en el grupo TNFi. APs: artritis psoriásica; DE: desviación estándar; TJC: recuentos de articulaciones dolorosas; SJC: recuentos de articulaciones inflamadas; BSA: área de superficie corporal

Resultados: Las características demográficas basales fueron comparables entre ambos grupos (tabla). El TNFi más común en primera línea fue adalimumab (69,8%), y en segunda línea fueron etanercept (46,8%) y adalimumab (25,8%). Los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad convencionales se usaron concomitantemente en el 41,6% y 41,9% de los grupos GUS y TNFi, respectivamente. A la semana 52, la persistencia analizada mediante curvas de Kaplan-Meier fue del 85,3% y 73,5% para GUS y TNFi, respectivamente (fig. 1). En el grupo GUS, el 30,0% alcanzó MDA en la semana 12, el 42,0% en la semana 24 y el 48,0% en la semana 52. En el grupo TNFi, los porcentajes correspondientes fueron del 26,0% en la semana 12, 31,4% en la semana 24 y 43,8% en la semana 52 (fig. 2). Además, hubo mejoras en el BSA en el grupo GUS, con un cambio medio absoluto de -2,6, -3,2 y -4,9 en las semanas 12, 24 y 52, respectivamente. Sin embargo, se observó una disminución menor en los pacientes con TNFi de segunda línea (-0,4, -0,8 y -0,4, en las semanas 12, 24, and 52, respectivamente). El cambio medio absoluto en TJC fue de -2,7 en la semana 12, -3,3 en a semana 24 y -3,2 en la semana 52 para GUS; y de -2,2, -3,5 y -3,8, en las semanas 12, 24 y 52, respectivamente para TNFi. Se produjo una disminución similar en el cambio medio absoluto de SJC para GUS (-2,0, -1,9, y -2,2, en las semanas 12, 24 y 52, respectivamente) y para TNFi (-1,6, -2,4 y -3,1; en las semanas 12, 24 y 52, respectivamente).

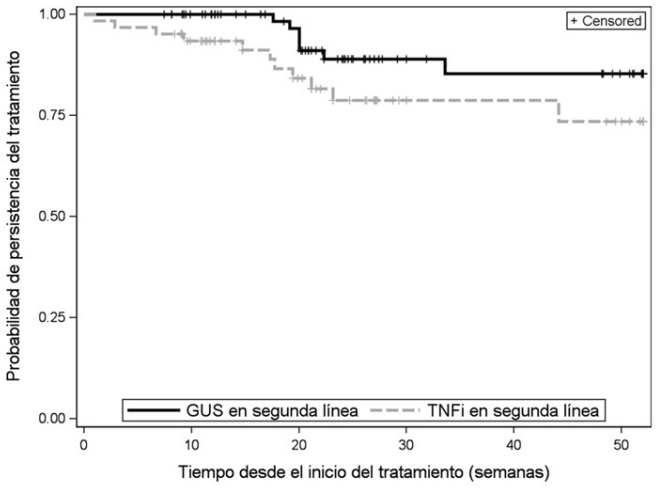


Figura 1. *Gráfico de Kaplan-Meier de la persistencia del tratamiento de segunda línea (GUS o TNFi) hasta la semana 52.*

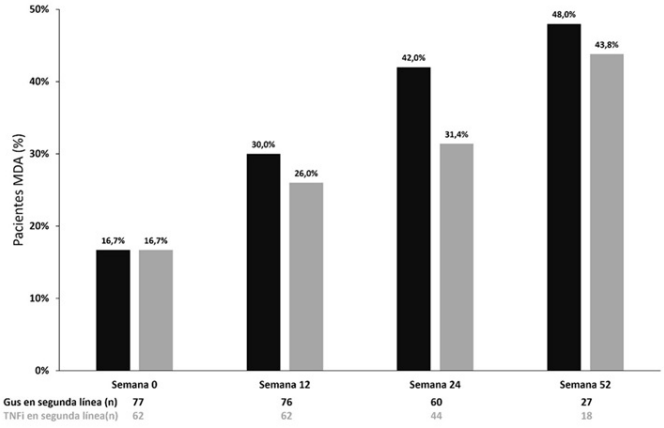


Figura 2. *Porcentaje de pacientes con actividad mínima de la enfermedad (MDA) en el tratamiento de segunda línea (GUS o TNFi) en la semana 0, 12, 24 y 52. Un paciente presenta MDA cuando cumple 5 de los 7 criterios evaluados.*

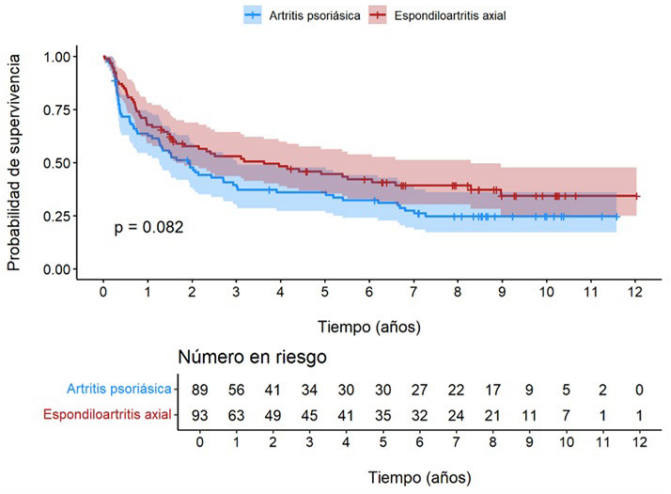
Conclusiones: GUS mostró mayor persistencia que TNFi en la semana 52. Además, logró proporciones ligeramente mayores de pacientes que alcanzaron MDA y mejoras en el BSA. Estos resultados respaldan el uso de GUS como una alternativa efectiva y duradera para el tratamiento de segunda línea de la APs.

P040. PERSISTENCIA DE GOLIMUMAB EN DIFERENTES FENOTIPOS DE ESPONDILOARTRITIS: DATOS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Paula Álvarez Peñalba, Arancha Gómez Cosme, Pablo González del Pozo, Sara Alonso Castro, Norma Alejandra Calleja Pineda, Estefanía Pardo Campo, Stefanie Burger, Marta Loredo Martínez, Ignacio Braña Abascal, Fernando Jirout Casillas, Isabel Zapico Fernández, Mercedes Alperi López y Rubén Queiro Silva

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción: Golimumab (GOL) es un anticuerpo monoclonal humano IgG1 aprobado para uso en artritis reumatoide, espondiloartritis axial y artritis psoriásica, entre otras IMID.[1] Aunque se han publicado diferentes ensayos clínicos y estudios de vida real con este agente, los estudios que comparan su persistencia en los diferentes fenotipos de espondiloartritis no son tan abundantes.
Objetivos: Analizar la persistencia, así como las causas y tasas de suspensión, de GOL en pacientes con artritis psoriásica (APs) y espondiloartritis axial (EsPax) en condiciones de vida real.
Métodos: La probabilidad de supervivencia libre de suspensión (persistencia) se evaluó mediante el método de Kaplan-Meier. Las curvas de supervivencia de los dos grupos se compararon con la prueba de rangos logarítmicos. La asociación entre las covariables de interés y el riesgo (probabilidad) de persistencia se evaluó mediante el ajuste de modelos de regresión de Cox. Los resultados se presentan como *hazard ratio* (HR), su intervalo de confianza del 95% y el p-valor.



Persistencia de golimumab en espondiloartritis axial y artritis psoriásica.

Resultados: Se incluyeron 183 pacientes con espondiloartritis, de los cuales 90 tenía APs (48 mujeres y 42 varones, edad media 55 ± 12,4 años) y 93 EsPax (58 varones y 35 mujeres, edad media 37 ± 12 años). La duración promedio de EsPax era de 14,7 ± 7,6 años, mientras que la de APs era de 14,3 ± 7,1 años. GOL fue primera línea de terapia biológica en 27 pacientes (30%) con APs y 37 (39,8%) con EsPax. Las tasas de fallo primario fueron de 5,3/100 personas-año (PA) y 5,1/100PA, mientras que las de fallo secundario fueron de 6,5/100 PA y 4,3/100 PA, en APs y EsPax, respectivamente. Las tasas de suspensión por cualquier causa fueron de 20,9/100 PA y 14,8/100 PA en APs y EsPax, respectivamente. La persistencia de GOL al 1.er, 2.º y 3.er año en APs fue de 64%, 48% y 40%, mientras que en EsPax fue de 68%, 58%, 53%, respectivamente (fig. 1). En APs, los pacientes exfumadores (HR: 4,9, IC95%: 1,4-17,03, p = 0,013) y con dactilitis (HR: 2,9, IC95%: 1,2-7,6, p = 0,022) tuvieron mayor probabilidad de persistencia, mientras que aquellos con GOL en ≥ 2 línea, redujeron esa probabilidad un 86% (HR: 0,14, IC95%: 0,04-0,51, p = 0,003). En pacientes con EsPax, la mayor duración (HR: 0,93, IC95%: 0,88-0,98, p = 0,014) y la EsPax radiográfica (HR: 0,27, IC95%: 0,10-0,82, p = 0,022) redujeron las probabilidades de persistencia, mientras los pacientes con GOL ≥ 2 línea presentaron mayor probabilidad de persistencia (HR: 2,3, IC95%: 1,2-4,6, p = 0,016). Las curvas de persistencia al 1er año fueron diferentes en función de la causa de suspensión en EsPax (46% ineficacia vs. 30% por efectos secundarios, p = 0,035), mientras que no variaron en APs (45% ineficacia vs. 43% por efectos secundarios, p = 0,16).
Conclusiones: Existen una tendencia a una mayor persistencia de GOL en pacientes con EsPax en comparación con APs. Los efectos secundarios parecen afectar más a las tasas de persistencia en EsPax que en APs. GOL parece rendir mejor como 1.ª línea en APs, mientras que rinde mejor como ≥ 2 línea en EsPax. Los factores que afectan la persistencia difieren en ambos fenotipos de espondiloartritis.

Bibliografía

1. Melo AT, Campanilho-Marques R, Fonseca JE. Golimumab (anti-TNF monoclonal antibody): where we stand today. Hum Vaccin Immunother. 2021;17(6):1586-98.

P041. PREVALENCIA DE ARTRITIS PSORIÁSICA EN PACIENTES CON PSORIASIS MODERADA A GRAVE

Gabriela Nataly Cueva Najera[1], Cristina Vergara-Dangond[2], Tatiana Cobo-Ibáñez[2], Ricardo Valverde Garrido[3], Laura Trives Folguera[2], Isabel de la Cámara Fernández[2], María Beatriz Paredes Romero[2], María Liz Romero Bogado[2], Ana Esteban Vázquez[2], Martina Steiner[2], Patricia Richi Alberti[2], Iolanda Prats[3] y Santiago Muñoz-Fernández[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Infanta Sofía. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Infanta Sofía. Universidad Europea. Madrid. [3]Servicio de Dermatología. Hospital Infanta Sofía. Universidad Europea. Madrid.

Introducción: Conocer la prevalencia de la artritis psoriásica (APs) en pacientes que reciben diferentes tratamientos para la psoriasis (PsO) es un primer paso que ayudará a su diagnóstico precoz y probablemente a reducir la transición de PsO a APs.
Objetivos: Determinar la prevalencia de APs en pacientes con PsO moderada a grave y si existen diferencias según los tratamientos utilizados para la PsO.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo. Se incluyeron a los pacientes ≥ 18 años con PsO moderada a grave del Hospital Universitario Infanta Sofía en tratamiento para esta enfermedad desde julio de 2008 a enero de 2024. Se dividió a los pacientes en tres grupos según el tratamiento que recibían para la PsO: terapias biológicas- FAMEsd (grupo 1); FAMESsc exclusivamente (grupo 2); o terapia no farmacológica exclusivamente (grupo 3). Se recogieron variables sociodemográficas y clínicas. Se estimó la prevalencia global de APs y se comparó entre grupos de tratamiento la prevalencia de APs, los subtipos de APs, el tiempo desde el diagnóstico de PsO a diagnóstico de APs, y desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico de PsO y APs. Se realizó un análisis descriptivo de variables cualitativas y cuantitativas. Las cualitativas se presentaron como frecuencias absolutas y porcentajes. Las cuantitativas con distribución normal con medias y desviaciones estándar, mientras que las no normales con medianas y rangos intercuartílicos, se evaluó la normalidad de las mismas, con la prueba de Shapiro-Wilk. Para comparar una variable cuantitativa con una cualitativa de tres grupos, se utilizó ANOVA de 1 factor. Las asociaciones entre variables cualitativas se analizaron con la prueba de chi-cuadrado. El nivel de significación estadística fue p < 0,05.
Resultados: Se incluyeron 308 pacientes (49,35% mujeres), que se distribuyeron en 100 (48,31% mujeres), 37 (52,86% mujeres) y 15

(48,39% mujeres) en los grupos 1, 2 y 3 de tratamiento, respectivamente. Hubo diferencias significativas en SAHS y dislipemia entre grupos p 0,0079 y p 0,0208, respectivamente. La prevalencia general de APs fue de 11,36% (IC95% 8,15-15,58). La proporción de pacientes con APs fue del 15,5%, 2,86% y 3,23% en los grupos 1,2 y 3 de tratamiento, respectivamente. De los 35 pacientes con APs la localización fue periférica en 6,82%, axial en 1,95% y mixta en 2,6%, 19 pacientes con afectación periférica recibían terapia biológica y 2 recibían FAME sc. Los 6 pacientes con afectación axial estaban en el grupo 1, 7 pacientes con afectación mixta pertenecían al grupo 1 y 1 paciente al grupo 3. El tiempo desde el diagnóstico de PsO hasta diagnóstico de APs fue de 189 meses. El tiempo desde inicio de síntomas de PsO hasta diagnóstico de PsO fue de 12 meses. El tiempo desde el inicio de los síntomas hasta APs fue de 9,8 meses.

Conclusiones: En nuestra muestra de pacientes con PsO moderada a grave, la prevalencia de APs fue baja. Los pacientes con tratamiento del grupo 1 tuvieron mayor desarrollo de APs en comparación con los otros grupos. Los hallazgos sugieren que los pacientes con PsO moderada- grave que reciben terapias biológicas o FAMEsd, pueden estar en mayor riesgo de desarrollar APs, a diferencia de lo que se ve en la literatura. Por tanto, parece importante realizar un seguimiento estrecho a los pacientes que reciben terapias biológicas o sintéticos dirigidos.

P042. FACTORES PREDICTIVOS DEL DESARROLLO DE ARTRITIS PSORIÁSICA EN PACIENTES CON PSORIASIS: HALLAZGOS DE UNA CONSULTA CONJUNTA ENTRE REUMATOLOGÍA Y DERMATOLOGÍA

Mitndbaim Aelohim Parra Moreno, Marta Flores de Francisco, M. Ángeles Puche-Larrubia, Alejandro Escudero-Contreras, Clementina López Medina y María Dolores López Montilla

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba/IMIBIC/Universidad de Córdoba.

Objetivos: Identificar los factores predictivos del desarrollo de artritis psoriásica (APs) tras 12 meses de seguimiento en pacientes con diagnóstico de psoriasis derivados a la consulta de Reumatología.

Métodos: Se realizó un estudio observacional, analítico y retrospectivo que incluyó 109 pacientes con psoriasis, remitidos a Reumatología desde la consulta de Dermatología. Se recopilaron datos demográficos, clínicos y analíticos en la primera visita con el Reumatólogo y tras 12 meses de seguimiento. Los pacientes se clasificaron como APs si/no en la visita de 12 meses según la opinión del Reumatólogo. Posteriormente, se analizaron las características basales de los pacientes que podían predecir el diagnóstico final de APs mediante las pruebas de chi-cuadrado y t de Student. Finalmente, se realizó una regresión logística multivariante para evaluar los factores predictivos independientemente asociados al desarrollo de APs.

Resultados: De entre los 109 pacientes evaluados, el 54,1% eran mujeres y la edad media fue de 50,8 (12,1) años. El 52,9% tenía psoriasis en placas y el 55,6% afectación ungueal. Las causas de derivación más frecuentes fueron artralgias (66,1%) y artritis (16,5%). El 25% de los pacientes derivados ya tenía un tratamiento biológico prescrito por el dermatólogo. Un total de 41 pacientes (37,6%) tuvo un diagnóstico final de APs tras 12 meses de seguimiento. El análisis univariante (tabla) mostró una asociación significativa entre el desarrollo de APs y el hecho de ser varón (54,0 vs. 23,7%), la artritis como causa de derivación (61,0 vs. 29,2%), la psoriasis en placas (54,1 vs. 14,3%), la afectación ungueal (46,7 vs. 26,5%), una PCR elevada (12,0 vs. 5,3 mg/L) y el hecho de estar bajo tratamiento biológico (55,6 vs. 31,7%). Finalmente, la regresión logística multivariante (tabla) mostró que el sexo masculino (OR 3,6, IC95% 1,3-9,5) y la psoriasis en placas (OR 6,0, IC95% 2,0 - 7,2) representaban los factores predictores más importantes para el desarrollo de APs. Sin embargo, los pacientes que fueron derivados por síntomas diferentes a las artralgias o artritis mostraron un menor riesgo de desarrollo de APs (OR 0,2, IC95% 0,1-0,7).

Conclusiones: Este estudio de práctica clínica habitual sugiere que el hecho de ser varón, la presencia de psoriasis en placas y la derivación por artritis/artralgias se asocian de forma independiente al

Tabla 1. Análisis univariante y multivariante para la identificación de factores predictores de desarrollo de Artritis Psoriásica tras 12 meses de seguimiento.

	Diagnóstico final APs N = 41	No Diagnóstico final APs N = 68	p-valor	OR (95%CI) Multivariante	p-valor
Edad, media (DE)	51,4 (11,0)	50,4 (12,8)	0,673	-	-
Sexo					
- Femenino	14/59 (23,7%)	45/59 (76,3%)	0,001	Referencia	
- Masculino	27/50 (54,0%)	23/50 (46,0%)		3,6 (1,3 – 9,5)	0,011
Causa derivación					
- Artralgias	21/72 (29,2%)	51/2 (70,8%)		Referencia	Referencia
- Artritis	11/18 (61,1%)	7/18 (38,9%)	0,027	0,5 (0,1 – 1,9)	0,321
- Otros	9/19 (47,4%)	10/19 (52,6%)		0,2 (0,1 – 0,7)	0,014
Tipo de Psoriasis					
- Otros	6/42 (14,3%)	36/42 (85,7%)		Referencia	
- Placas	33/61 (54,1%)	28/61 (45,9%)	<0,001	6,0 (2,0 – 7,2)	<0.001
Psoriasis Familiar					
- No	29/69 (42,0%)	40/69 (58,0%)			
- Si	12/40 (30,0%)	28/40 (70,0%)	0,245	-	-
Afectación Ungueal	13/49 (26,5%)	36/49 (73,5%)		-	n.s.
- No	28/60 (46,7%)	32/60 (53,3%)	0,021		
- Si					
PCR, media (DE)	12,0 (15,4)	5,3 (2,4)	0,019	-	n.s.
Tratamiento Biológico	26/82 (31,7%)	56/82 (68,3%)		-	n.s.
- No	15/27 (55,6%)	12/27 (44,4%)	0,021		
- Si					

n.s.: no significativo; OR: Odds Ratio

P042 Tabla.

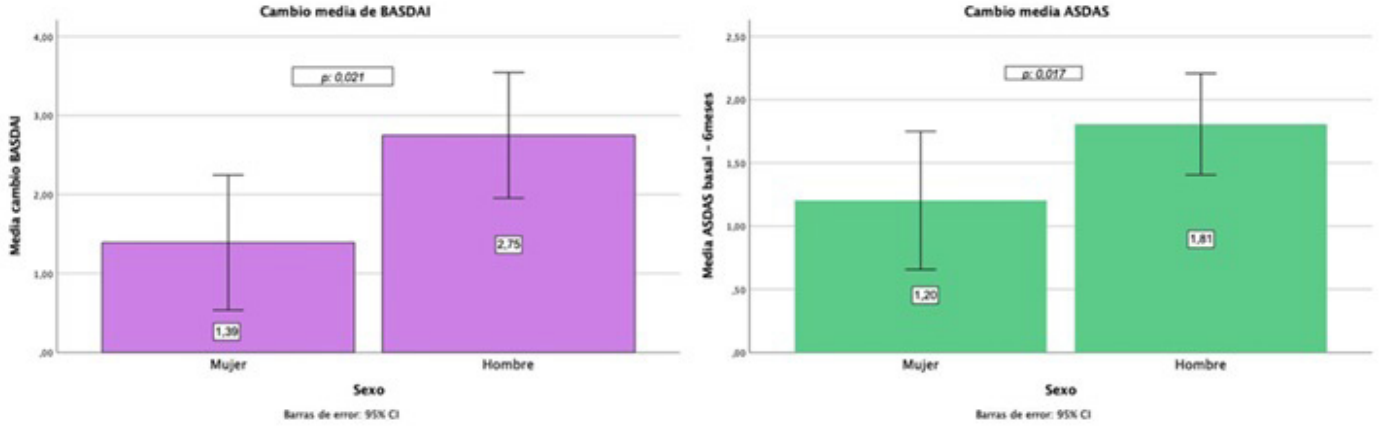
desarrollo de APs. Se necesitan más estudios prospectivos para confirmar y ampliar estos hallazgos.

P043. COMPARACIÓN DE LA EFICACIA Y LA TASA DE RETENCIÓN AL PRIMER FÁRMACO ANTI-TNF ENTRE HOMBRES Y MUJERES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL

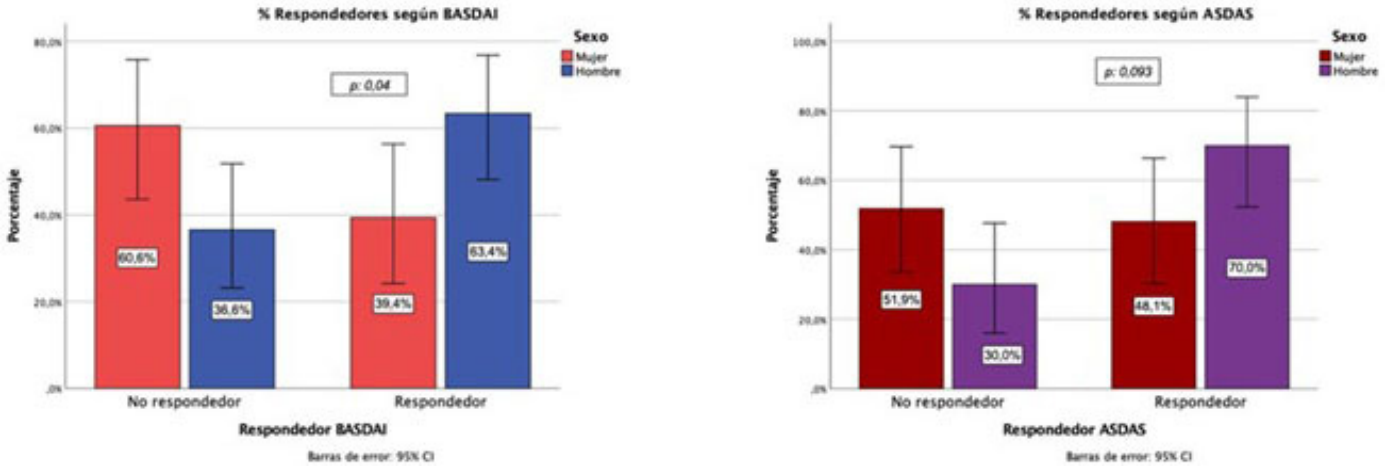
Carmen Carvajal Ortega[1], M. Ángeles Puche Larrubia[1,2,3], Lourdes Ladehesa Pineda[1,2,3], Alejandro Escudero Contreras[1,2,3], Nuria Barbarroja Puerto[1,2] y Clementina López Medina[1,2,3]

[1]Universidad de Córdoba. [2]Insitituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. [3]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

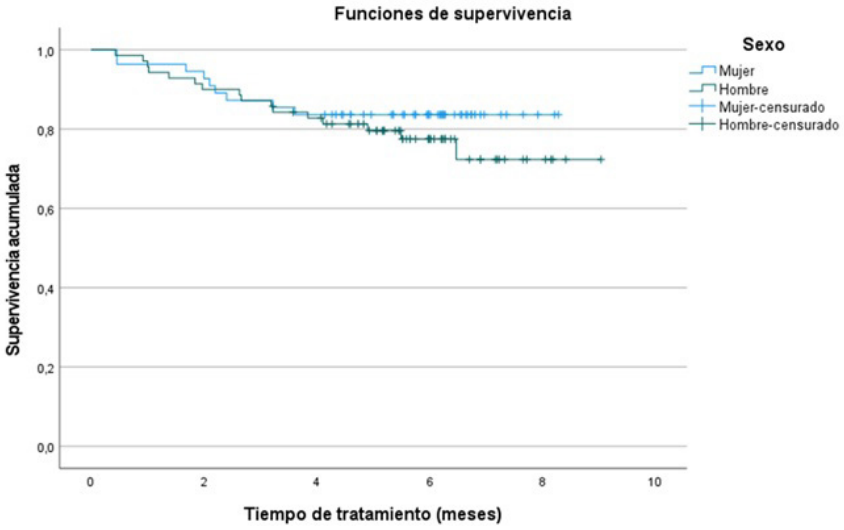
Introducción: La espondiloartritis axial (EspAax) se expresa en igual proporción entre hombres y mujeres; sin embargo, se ha visto que la severidad de la enfermedad es mayor en hombres, con una respuesta terapéutica a fármacos biológicos diferente en ambos sexos. Sin embargo, existen pocos datos que confirmen esta diferencia en estudios observacionales de práctica clínica habitual.
Objetivos: Comparar la eficacia del primer anti-TNFi entre hombres y mujeres con axSpA, así como las diferencias en la tasa de retención entre sexos.
Métodos: Estudio observacional, longitudinal y ambispectivo en pacientes con EspAax *näive* a fármacos biológicos que han comenzado por primera vez con un fármaco anti-TNF. Se recogieron datos tanto clínicos como analíticos en la visita basal (previo al inicio del fármaco) y tras 6 meses de tratamiento. Se hizo una comparación de eficacia entre hombres y mujeres a los 6 meses de tratamiento basándonos en el cambio numérico de BASDAI y en el de ASDAS utilizando el test t de Student para ambas variables. A continuación, se comparó el porcentaje de respondedores entre ambos sexos utilizando una prueba de chi-cuadrado, considerando respondedor a aquel que presentó una mejoría de ≥ 2 puntos en el índice BASDAI o ≥ 1,1 puntos en el de ASDAS tras 6 meses de tratamiento. Finalmente, realizamos una curva de Kaplan-Meier para comparar la tasa de retención al primer anti-TNF entre ambos sexos, así como una regresión de Cox multivariante para determinar los factores predictores de interrupción.
Resultados: Se incluyeron un total de 125 pacientes con diagnóstico de EspAax que iban a comenzar por primera vez un anti-TNF. El 56% fueron hombres con una media de edad de 41,2 (11,9) años, y un tiempo de evolución de 10,49 años. Por otro lado, el 46% fueron mujeres con una media de edad de 45,2 (11,7) años y un tiempo de evolución de 10,69 años. En la visita basal, los hombres y las mujeres mostraron una actividad de la enfermedad similar medida por BASDAI y ASDAS. Sin embargo, los hombres mostraron mayores niveles de PCR basal (20,2 ± 37,3 mg/L vs. 10,2 ± 12,5 mg/L; p = 0,047). Tras 6 meses de tratamiento, los hombres mostraron una mejoría más importante en los niveles de BASDAI (2,75 vs. 1,39, p = 0,021) y ASDAS (1,81 vs. 1,20, p = 0,017) (fig. 1) en comparación con las mujeres. Además, se encontró una tasa de respuesta significativamente superior en hombres, considerando como respondedor un cambio de ≥ 2 puntos en el BASDAI (p = 0,04) (fig. 2). Sin embargo, cuando consideramos como respondedor el cambio de ASDAS de ≥ 1,1 pun-



P043 Figura 1. *Cambio en la media de BASDAI (A) y ASDAS (B).*



P043 Figura 2. *Porcentaje de pacientes respondedores y no respondedores según BASDAI (A) y ASDAS (B).*



P043 Figura 3. *Curva de supervivencia Kaplan Meier.*

tos, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (p = 0,093) (fig. 2). Al desglosar los ítems del ASDAS, se observó que el cambio en la PCR fue similar entre hombres y mujeres, pero el cambio en las preguntas 2 y 3 del BASDAI fue menor en las mujeres en comparación con los hombres. Por último, se observó una tasa de retención al primer fármaco anti-TNF similar entre sexos (fig. 3), sin que hubiera ninguna variable predictora de interrupción temprana al fármaco.

Conclusiones: Este estudio sugiere una mayor eficacia a fármacos anti-TNF en los hombres en comparación con mujeres tras 6 meses de tratamiento. Sin embargo, la tasa de retención al primer fármaco anti-TNF fue similar entre ambos sexos, sugiriendo que la percepción subjetiva del dolor en las mujeres podría influir en la aparente menor respuesta terapéutica.

P044. *MACHINE LEARNING* Y PROTEÓMICA PARA LA PREDICCIÓN DE RESPUESTA A ANTI-TNFA EN ARTRITIS PSORIÁSICA: ANÁLISIS DE PROTEÍNAS MODULADAS

Jesús Eduardo Martín Salazar[1], Iván Arias de la Rosa[1], Laura Cuesta López[1], Miriam Ruiz Ponce[1], Antonio Manuel Barranco[1], María Ángeles Puche Larrubia[1], Rafaela Ortega Castro[1], Jerusalem Calvo Gutiérrez[1], Carlos Pérez Sánchez[1,2], María Carmen Ábalos Aguilera[1], Desirée Ruiz Vilchez[1], Pedro Ortiz Buitrago[1], Chary López Pedrera[1], Alejando Escudero Contreras[1], Eduardo Collantes Estévez[1], Clementina López Medina[1] y Nuria Barbarroja[1]

[1]Servicio de Reumatología/Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) presenta desafíos en su tratamiento debido a la alta heterogeneidad clínica y de respuesta de los pacientes. La identificación de biomarcadores de respuesta terapéutica es esencial para optimizar y personalizar las estrategias a la hora de abordar estas dificultades. La proteómica se presenta como una herramienta muy útil para investigar los mecanismos moleculares de la APs e identificar proteínas moduladas por el tratamiento.

Objetivos: 1) Identificar potenciales biomarcadores proteómicos de respuesta a anti-TNFα en células mononucleares de sangre periférica (PBMCs) de pacientes con APs mediante una técnica proteómica avanzada y *machine learning*, y 2) explorar la modulación de proteínas específicas por la terapia anti-TNFα tras seis meses de tratamiento.

Métodos: Este estudio incluyó 71 pacientes con APs, clasificados como respondedores o no respondedores según la reducción del índice de actividad de la enfermedad en artritis psoriásica (DAPSA), siendo respondedores aquellos con una disminución superior al 50% en el DAPSA tras seis meses de tratamiento con anti-TNF-α. Se analizaron un total de 384 proteínas en células mononucleares de sangre perifñerica (PBMCs) utilizando la plataforma Olink (384 Explore inflammation). Se empleó un algoritmo de *machine learning* para identificar potenciales biomarcadores de respuesta al tratamiento. Además, se realizó un estudio longitudinal en 20 pacientes tratados con anti-TNF-α durante seis meses, midiendo los niveles de 384 proteínas al inicio y a los seis meses para evaluar el impacto de la terapia en la expresión de las proteínas.

Resultados: Se identificó un perfil proteómico de 8 proteínas con diferencias significativas entre respondedores y no respondedores. Un modelo basado en dos de estas proteínas, elaborado mediante *machine learning*, mostró alta capacidad discriminatoria para no respondedores (AUC: 0,80, precisión: 92%). Además, tras seis meses de tratamiento con anti-TNF-α, 65 proteínas presentaron expresión diferencial (57 sobreexpresadas y 8 subexpresadas). Las sobreexpresadas se asociaron con rutas de señalización de linfocitos B, mientras que las subexpresadas con vías de señalización de neutrófilos. CD200, la proteína con mayor cambio significativo tras los seis meses de tratamiento, aumentó exclusivamente en respondedores, coincidiendo con un aumento de linfocitos y una disminución de neutrófilos.

Conclusiones: Nuestro estudio demuestra el potencial de la proteómica y las herramientas computacionales para identificar biomarcadores de respuesta a anti-TNF-α en pacientes con APs. Identificamos un modelo basado en *machine learning* con dos proteínas inflamatorias que mostró una excelente capacidad discriminatoria. Además, se observaron cambios significativos en la expresión de proteínas tras seis meses de terapia anti-TNF-α, con proteínas sobreexpresadas asociadas a vías de linfocitos B y proteínas subexpresadas relacionadas con vías de neutrófilos. Estos hallazgos sugieren que proteínas específicas moduladas por el tratamiento podrían servir como biomarcadores potenciales para predecir resultados terapéuticos y guiar estrategias de tratamiento personalizado en la APs.

Agradecimientos: Financiado por el "Instituto de Salud Carlos III" (PI22/00539) cofinanciado por la Unión Europea y la "Junta de Andalucía/Consejería de Salud y Consumo" (PI-0243-2022).

P045. ÍNDICE NEUTRÓFILO-LINFOCITO EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL

Miriam Almirall Bernabé, Esther Espartal López, Xabier Michelena Vegas, Rafael Touriño García, Sara Marsal Barril y Alba Erra Duran

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

Introducción y objetivos: El índice neutrófilo-linfocito, INL, que se obtiene de forma fácil y barata con un hemograma, se ha propuesto como marcador de inflamación sistémica en distintas artritis inflamatorias crónicas y se ha relacionado con su presencia, con su gravedad y con la respuesta a tratamientos. El objetivo principal de este estudio fue evaluar si existen diferencias en los valores del INL entre pacientes con espondiloartritis axial y controles sanos y los objetivos secundarios fueron evaluar si el valor del INL se correlaciona con el valor de la PCR o los índices de actividad, si difiere entre pacientes con alta/muy alta y baja actividad de la enfermedad y establecer puntos de corte para el diagnóstico de la enfermedad y para su actividad clínica.
Métodos: Estudio observacional transversal unicéntrico. Los pacientes seleccionados con diagnóstico clínico de Espondiloartritis axial, visitados en una consulta monográfica, no cumplían criterios de Fibromialgia y los controles sanos, procedentes de una consulta de dolor lumbar complejo, tampoco cumplían criterios ni de Fibromialgia ni de ninguna enfermedad articular inflamatoria. Las diferencias en las diferentes variables entre grupos fueron calculadas mediante el test de Kruskal-Wallis para variables cuantitativas y mediante el test de chi-cuadrado o la prueba exacta de Fisher para variables categóricas según las frecuencias esperadas. La correlación del valor del INL con variables cuantitativas se calculó mediante la correlación de Pearson y para establecer los puntos de corte del INL relacionados con el diagnóstico y la actividad de la enfermedad se elaboraron curvas de rendimiento diagnóstico, mejor conocidas como curvas ROC (*Receiver Operating Characteristic*). Todos los análisis fueron realizados con el programa estadístico "R"(R versión 4.3.3 (2024-02-29 ucrt).
Resultados: Se incluyeron 112 pacientes con espondiloartritis axial y 112 controles sanos, pareados por edad y sexo. Las únicas diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con espondiloartritis axial y los controles sanos fueron el valor del INL (2,1 ± 0,3 vs. 1,4 ± 0,2; p < 0,001) y el consumo de AINE (58-51,8% vs. 28-25%; p < 0,001). El valor del INL se correlacionó con los valores de la PCR con un tamaño del efecto medio según Cohen (R = 0,38) y con los valores de ASDAS y BASDAI con un tamaño del efecto grande (R = 0,62 y R = 0,57, respectivamente). Hubo diferencias significativas en el valor del INL entre los pacientes con actividad de la enfermedad alta/muy alta (ASDAS ≥ 2,1), 57 pacientes (50,89%), y con baja/inactiva (ASDAS < 2,1), 55 pacientes (49,11%), (2,3 ± 0,3 vs. 1,9 ± 0,2; p < 0,001). Según curvas ROC, el punto de corte del INL para predecir el diagnóstico de espondiloartritis axial fue de 1,61 (AUC 0,97, IC95% = 0,95-0,99) con una sensibilidad del 98,21% y una especificidad del 91,96% y el punto de corte para predecir una actividad alta/muy alta (ASDAS≥ 2,1) fue de 1,95 (AUC 0,89, IC95% = 0,84-0,95) con una sensibilidad del 92,98% y una especificidad del 77,78%.
Conclusiones: El valor medio del INL fue mayor en pacientes con Espondiloartritis axial que en controles sanos y en pacientes con actividad alta/muy alta que en pacientes inactivos o con baja actividad. El valor del INL se correlacionó con los valores de ASDAS y BASDAI con un tamaño del efecto grande. El punto de corte del INL para predecir el diagnóstico de Espondiloartritis axial fue de 1,61 y para predecir una actividad alta/muy alta (ASDAS≥ 2,1) fue de 1,95.

P046. EVOLUCIÓN DEL RIESGO DE ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA NO ALCOHÓLICA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA EN TRATAMIENTO CON METOTREXATO. SEGUIMIENTO A DOS AÑOS EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

Luis Sarabia de Ardanaz, Lorena Pérez Albaladejo, Alba María Cabezas Lucena, Zahra Echerei Fahfah, María Ramírez de la Torre, Francisco Javier Godoy Navarrete e Isabel Añón Oñate

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Jaén.

Introducción: Dada la creciente prevalencia de la diabetes y la obesidad a nivel mundial, los efectos perjudiciales de la enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHGNA) se están convirtiendo en un problema de salud pública cada vez mayor. En enfermedades inflamatorias, como la artritis psoriásica (APs), las alteraciones hepáticas parecen más prevalentes que en la población general además de presentar mayor riesgo cardiovascular; lo que nos condiciona a la hora de elegir tratamientos, como es el caso de metotrexato (MTX), piedra angular en el tratamiento de la APs y que presenta toxicidad hepática en algunos enfermos.
Objetivos: Evaluar si el tratamiento con MTX en monoterapia en pacientes con APs aumenta el riesgo de desarrollar EHGNA mediante el índice FIB-4.
Métodos: Estudio de cohortes retrospectivo de 115 pacientes con diagnóstico de APs en seguimiento durante 2 años. Se han recogido los datos al comienzo del tratamiento a los 6, 12 y 24 meses; variables demográficas (sexo y edad), clínicas (hábito tabáquico, consumo de alcohol, índice de masa corporal, hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia, índices de actividad (DAPSA y PASI) y el índice FIB-4 y NASH. Para estudiar la evolución del FIB-4 se ha llevado a cabo un modelo de efectos mixtos considerando como efectos fijos: las medidas de FIB-4 (basal, 6m, 12 m, 24m), en este modelo no se han considerado efectos aleatorios.

Tabla 1

Edad basal, media (DT) [n]	52,122 (11,9884) [115]
Sexo (Varón), n (%)	64 (55,7)
IMC basal, media (DT) [n]	28,2181 (4,64843) [95]
Hábito tabáquico (No), n (%)	93 (80,9)
Consumo de alcohol (No), n (%)	110 (95,7)
Diabetes mellitus (No), n (%)	97 (84,3)
HTA (No), n (%)	76 (66,1)
Hipertrigliceridemia (No), n (%)	92 (80)
Tipo de artritis psoriásica: n (%)	
Artritis periférica	115 (100)
Espondiloartritis axial	3 (2,6)
Dactilitis	18 (15,7)
Entesitis	10 (8,7)
ALT_basal, media (DT) [n]	23,348 (13,0492) [115]
AST_basal, media (DT) [n]	20,885 (9,3615) [113]
GGT_basal, media (DT) [n]	36,578 (37,0258) [109]
FA_basal, media (DT) [n]	85,705 (28,5239) [95]
Colesterol Total_basal, media (DT) [n]	193,661 (40,4088) [109]
Triglicéridos basal media (DT) [n]	122,952 (70,1306) [104]
Plaquetas basal, media (DT) [n]	295.473,783 (183.841,6022) [115]
Glucosa_basal, media (DT) [n]	103,143 (34,7402) [112]
PCR_basal, media (DT) [n]	9,786 (17,3167) [111]
NAD_basal, media (DT) [n]	2,896 (2,7286) [115]
NAT_basal, media (DT) [n]	1,835 (1,9997) [115]
EVA dolor paciente_basal, media (DT) [n]	5,425 (2,0951) [113]
DAPSA_basal, media (DT) [n]	17,4392 (8,54982) [107]
Dosis MTX_basal, media (DT) [n]	10,789 (2,8098) [114]
Dosis MTX a los 24 meses, media (DT) [n]	12,245 (3,1600) [98]

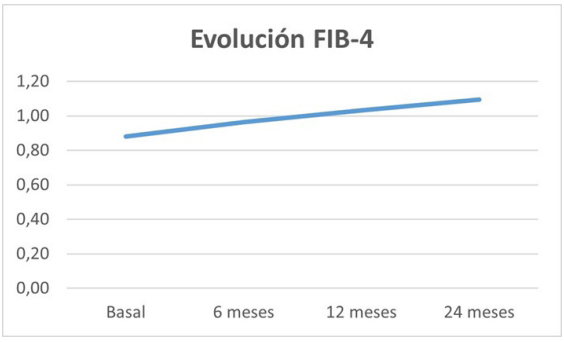
Tabla 2. FIB-4 a lo largo del tiempo

	Media	Desviación típica	Coeficientes del modelo en la medida de los 24 meses	p
FIB-4 basal	0,87903	0,422892	-0,215	< 0,001
FIB-4 a 6 meses	0,96458	0,472327	-0,13	< 0,001
FIB-4 a 12 meses	1,03159	0,512935	-0,063	0,224
FIB-4 a 24 meses	1,09435	0,600660		

Tabla 3. Clasificación del NASH según la dosis de MTX recibida por paciente a los 24 meses

			NASH				
			F0-F1	F2	F2-F3	F3-F4	Total
Dosis MTX	≤ 15	Recuento	65	18	1	2	86
		% dentro de dosis Mtx	75,6%	20,9%	1,2%	2,3%	100,0%
	> 15	Recuento	6	1	0	0	7
		% dentro de dosis MTX	85,7%	14,3%	0,0%	0,0%	100,0%
Total		Recuento	71	19	1	2	93
		% dentro de dosis MTX	76,3%	20,4%	1,1%	2,2%	100,0%

Medida = 24 meses



Resultados: Se han analizado 115 pacientes (64 varones y 51 mujeres) con edad media 52,12 años ± 11,98. Las características basales aparecen recogidas la tabla 1. Los resultados del modelo indican que el modelo global es estadísticamente significativo (p < 0,001). Siendo estadísticamente significativa la evolución de FIB-4 en distintos periodos: los valores de FIB-4 en la medida basal tienen un promedio de 0,215 unidades menos que en la medida 24 meses con un p < 0,001. En la tabla 2, se muestran la evolución de estos valores. La evolución del NASH no ha mostrado diferencias estadísticamente significativas con la dosis de MTX recibida durante el seguimiento
Conclusiones: Estos resultados muestran que los niveles de FIB-4 tienden a ascender con el tiempo, siendo los valores a los 24 meses mayores que los valores en las mediciones anteriores (basal y 6 meses) con diferencias estadísticamente significativas. Sugiere una elevación progresiva del riesgo, aunque permaneciendo en valores de bajo riesgo durante el seguimiento. Las diferencias significativas entre las mediciones basal y a los 6 meses con respecto a los 24 meses indican que los cambios en FIB-4 son más pronunciados en las primeras etapas del seguimiento. La evolución del NASH sugiere que la dosis de MTX no presenta diferencias con el riesgo de EHGNA durante el seguimiento.

P047. ARTRITIS PSORIÁSICA. RESULTADOS PRELIMINARES DE PREVALENCIA DE FIBROSIS HEPÁTICA AVANZADA SECUNDARIA A HÍGADO GRASO EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS/FAMESD

Clara Molina Almela[1,2], Cristina Campos Fernández[1], Mercedes Latorre Sánchez[3] y José Andrés Román Ivorra[2,4]

[1]Servicio de Reumatología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. [2]Escuela de Doctorado. Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir. Valencia. [3]Servicio de Digestivo. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. [4]Servicio de Reumatología. Hospital La Fe. Valencia.

Introducción: Los pacientes con artritis psoriásica (APS) junto con el mayor riesgo de comorbilidades como obesidad, diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia, tienen especial susceptibilidad para desarrollar hígado graso no alcohólico (EHGNA), principal factor de riesgo para la progresión a esteatohepatitis no alcohólica (NASH), fibrosis hepática avanzada (FHA), cirrosis y hepatocarcinoma. La prevalencia de FHA en este grupo de pacientes no está suficientemente caracterizada.
Objetivos: Estimar la prevalencia de FHA en la cohorte de pacientes con APS que están recibiendo tratamiento biológico o FAMEsd del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia (CHGUV).
Métodos: Se realizó un estudio observacional ambispectivo unicéntrico sobre la cohorte de pacientes con enfermedades reumatológicas inflamatorias en tratamiento activo con biológico o FAMEsd del CHGUV (N = 980). Se seleccionaron los 233 pacientes con el diagnóstico de APS. Se recogieron variables demográficas y clínico-analíticas. Se calculó el FIB-4 y se les aplicó el algoritmo adaptado de *screening* de EHGNA/FHA propuesto para pacientes con psoriasis cutánea (Carrascosa JM, et al. Actas Dermosifiliogr. 2023;114(5):392-401). Se calcularon también los otros 4 marcadores biológicos de riesgo hepático (MBRH) validados (APRI, FORNS, NAFLD SCORE y HEPAMET). Todos ellos con un valor predictivo negativo que oscila entre el 90 y el 98%. Si al menos uno de ellos resultaba de riesgo intermedio o alto se realizó un Fibroscan para evaluar la rigidez hepática y se cuantificó el valor CAP de infiltración grasa. Siguiendo las recomendaciones actuales, se consideró FHA unos valores de Fibroscan > 7,5KP para un IMC < 30 y > 8KP para IMC > 30. Se definió la esteatosis hepática como valor CAP > 248 y esteatosis grado 3 CAP > 280. Los pacientes con FHA se remitieron a Hepatología para estudio y biopsia hepática.
Resultados: De los 233 pacientes elegibles, 126 (60,6%) presentaron MBRH valor intermedio o alto por lo que se les realizó fibroscan, 82 (39,4%) presentaron MBRH bajo y 25 fueron excluidos por cese de tratamiento biológico o falta de seguimiento. El proyecto está aún en curso. Se han realizado 98 Fibroscan (77,8%), quedando 28 aún pendientes de realización. Respecto a la esteatosis hepática medida por CAP, el 65,3% de los pacientes presentaban algún grado de esteatosis hepática de los cuales 44% se encontraban en G-3. De los 180 pacientes hasta el momento estudiados se ha hallado 4 en rango de FH avanzada, uno de ellos ha sido diagnosticado de cirrosis hepática alcohólica y 3 pacientes diagnosticados de FHA secundaria a esteatosis hepática. Los 3 presentaban un G-3 de esteatosis.
Conclusiones: Hasta el momento, en esta cohorte de pacientes con APS recibiendo tratamiento biológico, la prevalencia de FHA hallada es del 2,22% y la atribuida exclusivamente a hígado graso es del 1,67%, siendo estos valores inferiores a los previamente descritos en las series históricas. Sin embargo, la presencia de esteatosis hepática ascendía a 65,3%, superior a la previamente descrita. La inflamación, la activación de la inmunidad innata y el disbalance de citoquinas, tienen un importante papel en la transformación de la EHGNA en NASH y FHA por lo que es posible que el mejor control de la enfermedad con los tratamientos biológicos haya actuado como factor protector para el desarrollo de FHA.

P048. PREDICCIÓN DE LA PROGRESIÓN RADIOGRÁFICA EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL MEDIANTE BIOMARCADORES TRANSCRIPTÓMICOS Y *MACHINE LEARNING*

Laura Cuesta López[1], Iván Arias-de la Rosa[1], Carlos Pérez-Sánchez[1,2,3], Ariana Barbera-Betancour[4], Miriam Ruiz-Ponce[1], Antonio Manuel Barranco[1], Pedro Ortiz[1], María Lourdes Ladehesa-Pineda[1], María Ángeles Puche-Larrubia[1], Jesús Eduardo Martín-Salazar[1], Elena Moreno-Caño[1], María del Carmen Ábalos-Aguilera[1], Chary López-Pedrera[1], Alejandro Escudero-Contreras[1], Eduardo Collantes-Estévez[1], Clementina López-Medina[1] y Nuria Barbarroja[1,3]

[1]Servicio de Reumatología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Departmento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Universidad de Córdoba. [3]Cobiomic Bioscience S.L. Córdoba. [4]Cambridge Institute of Therapeutic Immunology and Infectious Disease. Jeffrey Cheah Biomedical Centre. Cambridge Biomedical Campus. Cambridge. Reino Unido.

Introducción: La evaluación del daño radiográfico es fundamental para diagnosticar y monitorear la espondiloartritis axial (EspAax), ya que refleja la gravedad de la enfermedad y su impacto en el esqueleto axial. Los biomarcadores asociados con la progresión radiográfica tienen el potencial de mejorar la detección temprana y la estratificación del riesgo. A pesar de su relevancia clínica, los mecanismos moleculares que impulsan la progresión no se comprenden completamente.
Objetivos: 1) Identificar grupos de genes altamente correlacionados y vías moleculares específicas involucradas en la patogénesis del daño radiográfico en EspAax, utilizando análisis transcriptómico. 2) Descubrir biomarcadores predictivos de la progresión radiográfica integrando datos de secuenciación de ARN con características clínicas mediante *machine learning*, con el objetivo de desarrollar un modelo predictivo robusto.
Métodos: Se incluyeron 24 pacientes con EspAax de la cohorte CASTRO, recopilando datos clínicos y demográficos. Se secuenció el transcriptoma de células mononucleares de sangre periférica y se llevó a cabo un profundo análisis bioinformático para definir perfiles moleculares e identificar genes asociados al daño estructural. Tras un seguimiento de 5 años, los pacientes se clasificaron en progresores rápidos/moderados (cambio de mSASSS > 1 por año) o lentos (cambio de mSASSS < 1 por año). Empleando algoritmos de *machine learning* se identificaron biomarcadores predictivos de progresión, integrando datos de expresión génica y clínicos.
Resultados: El análisis no supervisado del transcriptoma reveló dos grupos distintos de pacientes con EspAax, diferenciados además clínicamente. Se identificaron seis módulos génicos con expresión diferencial entre los dos clústeres. El grupo 2 mostró mayor actividad de la enfermedad, deterioro funcional y daño estructural. Del perfil génico asociado al daño estructural, 30 genes diferenciaron de manera efectiva a los pacientes según el grado de daño estructural. Tras un seguimiento promedio de 4,07 ± 1,03 años, fueron clasificados como progresores rápidos/moderados o lentos según el ΔmSASSS anual y la generación de nuevos sindesmofitos. Los progresores rápidos/moderados presentaron un número significativamente mayor de nuevos sindesmofitos, niveles más altos de PCR y daño estructural. El análisis Boruta identificó predictores clínicos y moleculares clave de la progresión radiográfica. El modelado predictivo con *random forest* mostró que el mSASSS basal total logró un AUC de 0,667. En el modelo molecular, de los 30 genes analizados, KAT2B y EMP3 emergieron como una combinación robusta, con un AUC de 0,818. La combinación de estos genes con el mSASSS basal mejoró significativamente la precisión predictiva en comparación con el mSASSS basal solo.
Conclusiones: 1) El análisis transcriptómico distinguió subgrupos de pacientes con EspAax con un perfil clínico característico, especialmente en lo que respecta al daño estructural y la gravedad de la enfermedad. 2) Se identificaron posibles biomarcadores de progresión radiográfica, incluyendo una firma de dos genes con gran precisión predictiva para identificar pacientes con una progresión rápida/moderada. La combinación de estas variables moleculares con clínicas, como el mSASSS basal, mejoró significativamente el modelo predictivo clínico para la progresión radiográfica.
Financiado por el "Instituto de Salud Carlos III" y cofinanciado por la Unión Europea (Proyecto "PMP21/00119").

P049. INHIBIDORES JAK EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL: EFICACIA Y SEGURIDAD EN VIDA REAL

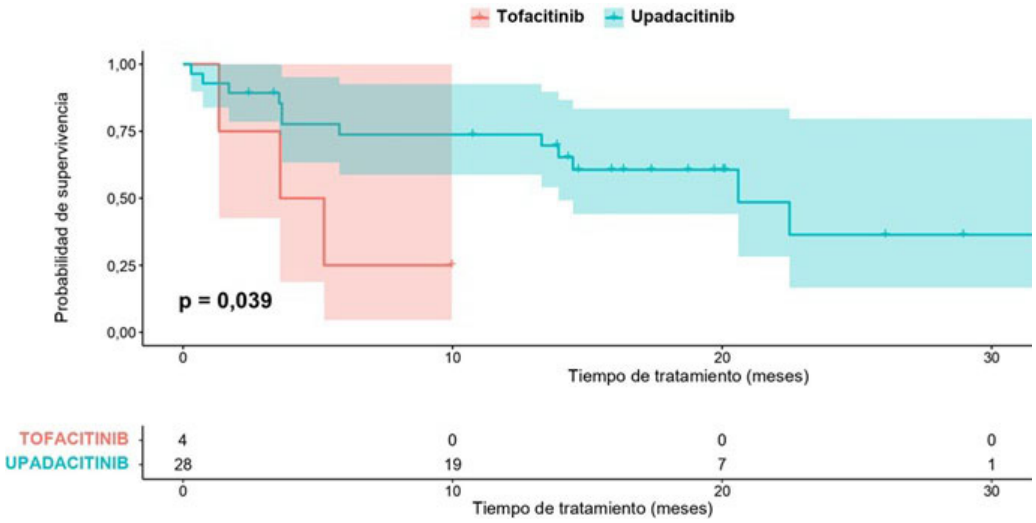
Miguel Simeó Vinaixa, Elena Grau García, Pablo Muñoz-Martínez, Laura Mas Sánchez, Daniel Ramos Castro, Alba María Torrat Noves, Iago Alcántara Álvarez, Belén Villanueva Mañes, Andrés Pérez Hurtado y José Andrés Román Ivorra

Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia.

Introducción: En la espondiloartritis axial (EspA) hay aprobadas distintas estrategias terapéuticas, entre ellas los inhibidores JAK (JAKi): tofacitinib y upadacitinib. La eficacia y seguridad de los mismos ha sido testada en diferentes ensayos clínicos, los cuales no reflejan completamente la diversidad de perfiles de pacientes en la práctica clínica habitual.
Objetivos: Evaluar la eficacia y la seguridad de los JAKi en pacientes con EspA en condiciones de vida real.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico de pacientes con EspA en tratamiento con JAKi (enero de 2021 hasta octubre de 2024). Se recogieron variables demográficas, clínicas y analíticas al inicio del tratamiento y en visitas sucesivas. Se registraron datos de seguridad que incluían cualquier evento adverso (EA) reportado. Se consideró EA grave si ponía en peligro la vida del paciente y daba lugar a hospitalización, discapacidad o muerte.
Resultados: Se incluyeron 30 pacientes (40% mujeres), con una edad media al inicio del JAKi de 50,7 (10,3) años y un tiempo medio de evolución de la EspA de 9,5 (9,4) años (tabla). Se analizaron 32 tratamientos JAKi: 28 upadacitinib y 4 tofacitinib, ya que dos pacientes recibieron ambos JAKi. En 6 casos el tratamiento se acompañó con corticoides orales, y en 7 casos con FAME tradicional (4 metotrexato y 3 sulfasalazina). En 27 pacientes se había administrado previamente terapia biológica: el 25,9% habían fallado a 1 biológico, el 18,51% a dos biológicos y el 55,5% a 3 o más. La duración media del tratamiento con JAKi fue de 12,52 meses, y en el momento del análisis el 46,9% había suspendido el tratamiento: 7 casos por ineficacia, 3 por pérdida de eficacia, 3 por reacciones adversas (2 alteraciones gastrointestinales y 1 edema lingual) y 1 por otros motivos. Tras la suspensión del JAKi, las opciones de tratamiento fueron en 6 casos con anti-TNF, 4 con anti-IL17, 1 con anti-IL23, 1 con JAKi (tofacitinib), 1 con IL-6 y 3 pacientes que se mantuvieron sin biológico/molécula pequeña. Además, se registraron 29 efectos adversos durante el tratamiento que no motivaron la suspensión del mismo (tabla). Se observa una asociación estadísticamente significativa entre una mejor supervivencia terapéutica para upadacitinib (p = 0,039) frente a tofacitinib (fig.). No se observa asociación entre la supervivencia terapéutica de ambos tratamientos y los valores de PCR y VSG, además de la exposición previa a tratamiento biológico o FAME concomitante.

Pacientes (N = 30)	N (%)	Efectos adversos (N = 29)	N (%)
Hábito tabáquico	12 (40%)	Infección respiratoria	9 (31,03%)
Comorbilidades		Alteraciones analíticas	
Hipertensión	6 (20%)	Neutropenia	3 (10,34%)
Diabetes	1 (3,33%)	Hiperlipidemia	3 (10,34%)
Dislipemia	5 (16,67%)	Elevación de CK	2 (6,90%)
		Anemia	1 (3,45%)
		Linfopenia	1 (3,45%)
		Hipertransaminasemia	1 (3,45%)
Neoplasia	1 (3,33%)	Infección del tracto urinario	2 (6,90%)
Enfermedad cardiovascular	1 (3,33%)	Cefalea	2 (6,90%)
HLA B27 positivo	12 (40%)	Infección de piel y partes blandas	2 (6,90%)
Manifestaciones extraarticulares	15 (50%)	Herpes simple	1 (3,45%)
Uveítis	5 (16,67%)		
Enfermedad inflamatoria intestinal	4 (13,33%)		
Afectación pulmonar	0 (0%)		
Psoriasis	8 (26,67%)		
Fibromialgia	2 (6,67%)	Ganancia de peso	1 (3,45%)
Artrosis	3 (10%)	Erupción cutánea (1.ª dosis)	1 (3,45%)
Depresión	5 (16,67%)		
Vacunados zóster	21 (70%)		

Conclusiones: Se observa una mayor supervivencia terapéutica en el tratamiento con upadacitinib frente a tofacitinib en pacientes con EspA, suspendiendo tratamiento el 46,9% de los casos (3 por reacción adversa). Se han registrado 29 efectos adversos en 17 pacientes que no motivaron la suspensión del tratamiento.



P049 Figura. *Curva de supervivencia terapéutica upadacitinib vs. tofacitinib*

P050. EFICACIA DE LOS FÁRMACOS ANTI IL-23 EN PSORIASIS Y ARTRITIS PSORIÁSICA

Minerva Berrocal Acedo[1], Maite Odriozola Gil[1], Amalia Pérez Gil[2], Rosalía Martínez Pérez[1], María Luisa Velloso Feijóo[1] y Raquel Hernández Sánchez[1]

[1]Unidad de Reumatología. Hospital de Valme. Sevilla. [2]Unidad de Dermatología. Hospital de Valme. Sevilla.

Introducción: La psoriasis es una enfermedad crónica y multifactorial que afecta la piel y, en un 30% de los casos, las articulaciones (artritis psoriásica). Su patogénesis está mediada por citocinas como TNF-alfa, IL-23 e IL-17. Las terapias biológicas con anti IL-23, como guselkumab, risankizumab y tildrakizumab, han demostrado ser muy eficaces en la mejora de la afectación cutánea y articular, así como en la calidad de vida de los pacientes. Este estudio se llevó a cabo para evaluar su eficacia en práctica clínica real.
Objetivos: Valorar la eficacia clínica de los fármacos anti IL-23 mediante el análisis de datos retrospectivos de la Unidad Multidisciplinar de Psoriasis y Artritis Psoriásica del Hospital de Valme y determinar su impacto en la afectación cutánea, articular, la calidad de vida, y la reducción de polimedicación.
Métodos: Se diseñó un estudio observacional retrospectivo con 77 pacientes diagnosticados con psoriasis o artritis psoriásica y tratados con anti IL-23 durante al menos seis meses. Se evaluaron escalas de severidad cutánea (PASI), calidad de vida (DLQI), afectación articular (DAPSA) y variables como tratamientos previos, efectos adversos y factores de riesgo cardiovascular. El análisis de datos se realizó mediante SPSS y GraphPad, considerando significativos valores de $p < 0,05$.
Resultados: El 50,6% de los pacientes fueron tratados con guselkumab, 26% con risankizumab y 23,4% con tildrakizumab. Se observaron mejoras significativas en PASI (reducción media de 7,92 puntos; $p < 0,0001$) y DLQI (mejora media de 7,02 puntos; $p < 0,0001$), destacando guselkumab por alcanzar remisión cutánea total en varios casos. En afectación articular (DAPSA), solo guselkumab mostró mejoras significativas ($p = 0,0365$). Los efectos adversos fueron leves y se presentaron en el 5,2% de los pacientes. Las tasas de fracaso terapéutico fueron del 14,3%, siendo menores con risankizumab (6%). La necesidad de medicamentos modificadores de la enfermedad (FAMES) disminuyó del 89,7% al 28,6% tras el inicio del tratamiento con anti-IL-23, reduciendo la polimedicación.
Conclusiones: Los fármacos anti-IL-23 son seguros y eficaces para el tratamiento de la psoriasis y la artritis psoriásica. Guselkumab se destacó por su capacidad para lograr remisión cutánea completa y mejora articular, siendo una opción ideal para pacientes refractarios. Risankizumab mostró mayor eficacia en pacientes con alta carga de enfermedad, mientras que tildrakizumab fue más efectivo en casos leves. Los resultados refuerzan el papel de anti-IL-23 en el tratamiento de la psoriasis, aunque se necesita más investigación en la afectación articular.

P051. TERAPIAS BIOLÓGICAS Y CONVENCIONALES EN ARTRITIS PSORIÁSICA: IMPACTO SOBRE EL GROSOR ÍNTIMA-MEDIA CAROTÍDEO Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Minerva Berrocal Acedo, Álvaro Román Perea, Rosalía Martínez Pérez, Maite Odriozola Gil, Victoria Peinado Nuño y María Luisa Velloso Feijóo

Unidad de Reumatología. Hospital de Valme. Sevilla.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) está asociada con un mayor riesgo cardiovascular debido a la inflamación sistémica y comorbilidades metabólicas. El grosor íntima-media carotídeo (GIMc) es un marcador de aterosclerosis subclínica y predictor de eventos cardiovasculares. Se ha identificado que el GIMc está elevado en pacientes con APs en comparación con controles sanos, correlacionándose con la duración y actividad de la enfermedad. El control de la inflamación mediante fármacos antirreumáticos, especialmente terapias biológicas, podría estabilizar o reducir el GIMc, mejorando la salud cardiovascular.
Objetivos: Evaluar las diferencias en el GIMc entre pacientes con APs tratados con FAMEsc o terapias biológicas y analizar su relación con la duración de la enfermedad, la actividad clínica, los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y los marcadores inflamatorios.
Métodos: Se realizó un estudio transversal en 20 pacientes con APs, divididos equitativamente en dos grupos: 10 tratados con FAMEsc y 10 con terapias biológicas. Se recolectaron datos demográficos, clínicos y factores de riesgo cardiovascular (HTA, dislipidemia, DM-2, tabaquismo, IMC) de historias clínicas. El GIMc se midió mediante ecografía carotídea bilateral en la arteria carótida común (ACC) con un transductor de alta frecuencia (5-13 MHz), evaluando un segmento de 1,5 cm proximal al bulbo carotídeo. Se empleó SPSS para el análisis estadístico, considerando significativo $p < 0,05$.
Resultados: Los pacientes con FAMEsc tenían mayor edad promedio (63,3 años vs. 54,4 años). El IMC promedio fue mayor en el grupo de terapia biológica (30,4 kg/m^2 vs. 26,9 kg/m^2). La prevalencia de hipertensión fue del 50% en ambos grupos, mientras que la dislipemia fue más frecuente en pacientes con FAMEsc (60 vs. 40%). La DM-2 fue más común en el grupo de FAMEsc (20 vs. 10%), y el tabaquismo fue más prevalente en el grupo de terapia biológica (60 vs. 50%). El GIMc promedio fue similar en ambos grupos: 0,72 mm (DE 0,14) para FAMEsc

y 0,68 mm (DE 0,23) para terapia biológica, sin diferencias estadísticamente significativas. Los pacientes en tratamiento con FAMEsc presentaron tiempo de evolución de la enfermedad mayor (22 años) en comparación con los pacientes tratados con terapias biológicas (12 años). Se observó un mayor GIMc en aquellos con una duración prolongada de la enfermedad. El índice DAPSA mostró más pacientes en remisión o con baja actividad en el grupo de terapia biológica. Los marcadores inflamatorios fueron menores en este grupo, pero las diferencias no fueron significativas. Se encontró una mayor presencia de placas de ateroma en el grupo FAMEsc (30 vs. 20%).
Conclusiones: Aunque no se encontraron diferencias significativas en el GIMc entre los grupos, los pacientes tratados con terapias biológicas mostraron mejor control de la inflamación y menor actividad de la enfermedad. Estos hallazgos resaltan el potencial beneficio cardiovascular de las terapias biológicas en APs. El estudio destaca la importancia de evaluar los factores de riesgo cardiovascular y considerar el impacto de las terapias en la salud global de estos pacientes.

P052. IMPACTO DE LA OBESIDAD EN LA ENFERMEDAD PSORIÁSICA MODERADA-GRAVE

Álvaro Román Perea[1], Victoria María Peinado Nuño[1], Amalia Pérez Gil[2], Rosalía Martínez Pérez[1], María Luisa Velloso Feijóo[1] y Raquel Hernández Sánchez[1]

[1]UGC Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.
[2]UGC Dermatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: La psoriasis es una dermatosis inflamatoria sistémica que frecuentemente asocia comorbilidades como obesidad, factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y artritis psoriásica (APs). La obesidad incide en la eficacia de los tratamientos, impidiendo alcanzar la remisión de la enfermedad y aumentando los efectos secundarios.
Objetivos: Análisis del impacto de la obesidad y el sobrepeso en la respuesta a tratamientos biológicos en pacientes con psoriasis y/o APs moderada-grave.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo. Revisión de historias digitalizadas de pacientes de la Unidad Multidisciplinar de Psoriasis-Artritis Psoriásica del Hospital de Valme de Sevilla desde enero 2017 a febrero 2024. Análisis de variables demográficas, antropométricas e índices de actividad de enfermedad (PASI, DLQI, DAPSA y ASDAS) por subgrupos (obesidad vs. no obesidad, normopeso vs. sobrepeso-obesidad) mediante SPSS.
Resultados: Se evaluaron 340 pacientes, 52,6% varones, con edad mediana 51 años. La mediana de índice de masa corporal (IMC) fue 28,73 (RIC 25,41-33), el 67,4% con IMC > 25 kg/m^2 (obesidad 28,3%, sobrepeso 39,1%). Respecto de FRCV: tabaquismo 37,1%, extabaquismo 17,9%, alcohol 12,9%, diabetes (DM) 14,1%, hipertensión arterial (HTA) 34,7% y dislipemia (DLP) 40,6%. El 10,9% presentaba eventos cardiovasculares adversos importantes (MACE). El 46,8% presentaba APs. Respecto a los índices de actividad de enfermedad medios iniciales: PASI 7 (actividad moderada), DLQI 10 (gravedad moderada), DAPSA 14,6 (actividad moderada), ASDAS 2,36 (actividad moderada). En cuanto a tratamientos realizados: FAMEsc 49,9% (metotrexato 70,4%) y FAMEb 60,8% (anti-TNF 51,5%, anti-IL23 26,7%, anti-IL17 11,2%, anti-IL12/23 10,2%). Respecto del número de tratamientos biológicos previos, no se observaron diferencias (p = 0,362) entre pacientes obesos y no obesos, aunque se observó mayor número en obesos. Sí se observaron diferencias (p = 0,021) en pacientes con obesidad grave, con una línea de tratamiento biológico más que aquellos con obesidad leve-moderada. Respecto de los índices de actividad y calidad de vida (tabla 1), se observaron valores ligeramente elevados de PASI y DLQI al comparar pacientes obesos con no obesos pero sin diferencias. Sí se observaron diferencias al comparar el grupo normopeso y el grupo sobrepeso-obesidad, no así en DAPSA y ASDAS (baja muestra de pacientes). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar entre las diferentes categorías de puntuación de los índices, aunque sí se observó mayor tendencia a afectaciones moderadas-altas en el grupo sobrepeso-obesidad respecto del grupo normopeso. Al comparar los valores inicial y final de los índices y el tratamiento actual con biológicos (tabla 2) no se encontraron diferencias significativas en la distribución en ninguno de los grupos. Respecto de otras comorbilidades asociadas (tabla 3), el sobrepeso-obesidad se asoció significativamente con HTA, DM, DLP y MACE, sin encontrarse diferencias con tabaquismo y consumo de alcohol.

Tabla 1. Niveles de significación estadística (p) en índices de actividad y calidad de vida

	Comparación obesos vs. no obesos	Comparación normopeso vs. sobrepeso-obesidad
Valores iniciales de PASI	0,314	0,005
Valores iniciales de DLQI	0,342	< 0,001
Valores iniciales de DAPSA	0,647	0,096
Valores iniciales de ASDAS	0,443	ND
Distribución por categorías de PASI	0,596	0,398
Distribución por categorías de DLQI	0,395	0,078
Distribución por categorías de DAPSA	0,153	0,197

Tabla 2. Niveles de significación estadística (p) entre valores iniciales y finales de índices de actividad y calidad de vida

	Comparación obesos vs. no obesos	Comparación normopeso vs. sobrepeso-obesidad
Mejoría de valores de PASI	0,998	0,322
Mejoría de valores de DLQI	0,943	0,172
Mejoría de valores de DAPSA	0,132	0,711
Mejoría de valores de ASDAS	0,117	0,798

Tabla 3. Niveles de significación estadística (p) en comorbilidades asociadas a artritis psoriásica

	Comparación obesos vs. no obesos (*odds ratio*, p)	Comparación normopeso vs. sobrepeso-obesidad (*odds ratio,* p)
Diabetes mellitus	3,2 (< 0,001)	5,1 (0,005)
Hipertensión arterial	2,0 (0,003)	3,3 (< 0,001)
Dislipemia	1,9 (0,006)	2,5 (0,001)
MACE	1,6 (0,167)	3,7 (0,035)
Tabaquismo	0,561	0,215
Consumo de alcohol	0,097	0,335

Conclusiones: La obesidad y el sobrepeso tienen un impacto negativo en la enfermedad psoriásica medido mediante índices de actividad más altos, mayor afectación en la calidad de vida y mayor número de líneas de biológicos agotados. Será necesario un abordaje terapéutico integral que considere a la vez ambas condiciones, siendo la modificación en los hábitos de vida primordial en el manejo.

P053. RECURRENCIA DE UVEÍTIS NO INFECCIOSA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTROPATÍAS INFLAMATORIAS TRATADOS CON ADALIMUMAB ORIGINAL Y BIOSIMILARES

María Dolores Arcila Durán, Rocío Guerra Vera, Virginia Moreira Navarrete, Javier Toyos Sáenz de Miera y José Javier Pérez Venegas

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: La uveítis no infecciosa es una manifestación frecuente en pacientes con espondiloartropatías (EA), y los fármacos biológicos, especialmente los inhibidores del factor de necrosis tumoral (TNFi), como el adalimumab, son una opción eficaz en casos refractarios. Tras la aprobación de los fármacos biosimilares (BS) como Yuflyma e Hyrimoz (ambos BS de adalimumab), su uso en uveítis podría generar dudas sobre su eficacia clínica y su impacto en la recurrencia de la enfermedad.

Tabla P053
Características generales

Sexo	Edad	Tipo uveítis	Inmunosupresor en combinación	N.º brotes año previo al cambio	N.º brotes año posterior al cambio	Optimización
Hombre	54	UAA bilateral	No	0	0	No
Hombre	66	UAA unilateral	No	0	0	S
Hombre	31	UAA unilateral	No	1	0	No
Hombre	70	UAA unilateral	No	0	0	No
Mujer	53	UAA unilateral	No	0	1	No
Hombre	35	UAA unilateral	No	3	0	No
Mujer	56	UAA unilateral	No	0	0	No
Hombre	72	UAA unilateral	No	0	0	No

UAA: uveítis anterior aguda.

Objetivos: Describir la recurrencia de uveítis no infecciosa en pacientes con EA tratados inicialmente con adalimumab original (Humira) que realizaron cambio a un biosimilar (Hyrimoz o Yuflyma).
Métodos: Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo en pacientes con EA que presentaron episodios de uveítis no infecciosa, tratados en el Hospital Universitario Virgen Macarena. Se incluyeron aquellos pacientes con tratamiento mínimo de 12 meses con Humira previo al cambio a un biosimilar y con un seguimiento clínico documentado durante al menos 6 meses tras el cambio. Se evaluaron los brotes de uveítis en los 12 meses previos y posteriores al cambio y el análisis estadístico se realizó mediante una prueba t para muestras pareadas (SPSS). El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) y se llevó a cabo en cumplimiento con la Declaración de Helsinki.
Resultados: Se analizaron un total de 47 pacientes diagnosticados de Espondiloartritis, de los cuales 8 cumplieron los criterios de inclusión y exclusión. El 75% de los pacientes fueron varones, con una edad media de 54,62 ± 15,19 años (DE: 15,19). La uveítis anterior aguda (UAA) unilateral fue la forma más común (85,70%), y el 37,5% de los pacientes incluidos eran HLA-B27 positivos. La media de brotes/año antes del cambio fue de 0,50 (DE: 1,06, IC95% [-0,39, 1,39]), y tras el cambio fue de 0,12 (DE: 0,35, IC95% [-0,17, 0,42]). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la recurrencia de uveítis entre ambos períodos (t = 0,96), valor p (p = 0,36) y valor crítico (t crítico = 2,36). El 87,5% de los pacientes mantiene dosis estándar del fármaco (40 mg/2 semanas). Ninguno de los pacientes recibió inmunosupresión en combinación. Las características generales se muestran en la tabla.
Conclusiones: En nuestra experiencia, el cambio a biosimilares de adalimumab no se asoció con un aumento significativo en la recurrencia de uveítis en este grupo de pacientes con EA durante los seis primeros meses posteriores al cambio. Estos resultados sugieren que el uso de biosimilares puede ser una opción terapéutica segura para mantener la eficacia en términos de recurrencia, en pacientes tratados previamente con el fármaco original. Sin embargo, se requieren estudios prospectivos con un mayor tamaño muestral y seguimiento más prolongado para confirmar estos hallazgos.

PÓSTER NO PRESENTADO

PÓSTER NO PRESENTADO

P055. BASES MOLECULARES DE LA ASOCIACIÓN ENTRE NIVELES DE PCR ELEVADOS SOSTENIDOS EN EL TIEMPO Y EL RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL: EFECTOS DE LA TERAPIA ANTI-TNFA

Laura Cuesta López[1], Iván Arias-de la Rosa[1], Jesús Martín Martín-Salazar[1], Antonio Manuel Barranco[1], María Lourdes Ladehesa-Pineda[1], Miriam Ruiz-Ponce[1], María Ángeles Puche-Larrubia[1], Carlos Pérez-Sánchez[1,2,3], Pedro Seguí[4], Mari Carmen Ábalos-Aguilera[1], Desirée Ruiz-Vilchez[1], Rafaela Ortega-Castro[1], Jerusalem Calvo-Gutiérrez[1], Pedro Ortiz[1], Chary López-Pedrera[1], Alejandro Escudero-Contreras[1], Eduardo Collantes-Estévez[1], Clementina López-Medina[1,2] y Nuria Barbarroja[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Cobiomic Bioscience S.L. Córdoba. [3]Departmento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba. [4]Servicio de Radiología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba.

Introducción: La espondiloartritis axial (EspAax) se asocia a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV), influido en parte por mediadores inflamatorios como la proteína C reactiva (PCR). El tratamiento anti-TNF-α ha demostrado beneficios potenciales en la modulación de los factores de riesgo de ECV. Sin embargo, los mecanismos moleculares que vinculan a la inflamación crónica con la patología vascular siguen siendo poco conocidos.
Objetivos: 1) Explorar la relación entre los niveles elevados de PCR sostenidos y los factores de riesgo cardiovascular, en concreto, la disfunción endotelial y la presencia de placas ateroscleróticas en la EspAax; 2) investigar los mecanismos moleculares subyacentes a estos cambios patológicos, 3) Evaluar el impacto de la terapia anti-TNF en los factores de riesgo cardiovascular y los niveles de las proteínas clave IL-6, CDCP-1 y PON-3.

Métodos: Se incluyó una cohorte de 245 pacientes con EspAax. Se recogieron los niveles de PCR durante los cinco años anteriores y se clasificó a los pacientes como con niveles elevados de PCR sostenidos cuando más del 50% de las medidas eran elevadas. Se evaluó la presencia de placas ateroscleróticas mediante eco Doppler carotídeo y la función endotelial mediante láser Doppler. Se analizaron 184 proteínas séricas mediante Olink. Se trataron células endoteliales humanas con diferentes dosis de PON-3 en combinación con TNF-α. Se evaluaron los efectos de la terapia anti-TNF-α en un estudio longitudinal, analizando parámetros clínicos, bioquímicos y niveles séricos de IL-6, CDCP-1 y PON-3 antes y después de 6 meses de tratamiento. Se emplearon métodos estadísticos y bioinformáticos para evaluar las relaciones entre inflamación, mediadores moleculares y factores de riesgo cardiovascular.
Resultados: El 40% de los pacientes con EspAax se clasificaron como pacientes con niveles elevados de PCR sostenidos. Este grupo mostró niveles elevados de glucosa, insulina, HOMA-IR, componentes del complemento, una mayor presencia de placas ateroscleróticas y una función endotelial deteriorada, en comparación con los pacientes con niveles intermitentemente elevados de PCR. El análisis proteómico identificó 9 proteínas significativamente elevadas, destacando IL-6 y CDCP-1 que se asociaron a disfunción endotelial, aumento del grosor íntima-media carotídeo (cIMT) y anomalías metabólicas. PON-3, única proteína reducida, restauró *in vitro* la función endotelial en presencia de TNF-α. La terapia con anti-TNF-α redujo los marcadores inflamatorios, los componentes del complemento y el índice aterogénico y aumentó los niveles de HDL y ApoA. Además, el tratamiento redujo los niveles de IL6 y aumentó PON-3, asociados con mejor función endotelial, perfil lipídico y cIMT.
Conclusiones: 1) Los pacientes con EspAax con niveles elevados de PCR sostenidos mostraron un aumento de factores de riesgo cardiovascular, incluyendo el deterioro de la función endotelial y la aterosclerosis subclínica 2) IL-6, CDCP-1 y PON-3 destacaron como nexo molecular entre la inflamación sistémica y la patología vascular en la EspAax 3) La terapia anti-TNF-α moduló la inflamación y los niveles de IL-6 y la PON-3, mejorando los perfiles cardiovascular y metabólico. Estos hallazgos subrayan el potencial terapéutico del tratamiento anti-TNFa para reducir el riesgo cardiovascular en la EspAax.
Financiado por el ISCIII y co-financiado por la UE (Proyecto "PMP21/00119").

P056. IMPACTO DE APREMILAST EN LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA ASOCIADA A DISFUNCIÓN METABÓLICA (MASLD) EN UN MODELO MURINO: IMPLICACIONES PARA LA ARTRITIS PSORIÁSICA

Miriam Ruiz Ponce[1], Laura Cuesta-López[1], Sergio Rodríguez-Cuenca[2], Mark Campbell[2], Antonio Manuel Barranco[1], Jesús Eduardo Martín-Salazar[1], Laura Romero-Zurita[1], Carlos Pérez-Sánchez[3], Julio-Manuel Martínez-Moreno[4], Pedro Ortiz-Buitrago[1], Chary López-Pedrera[1], Alejandro Escudero-Contreras[1], Eduardo Collantes-Estévez[1], Clementina López-Medina[1], Iván Arias-de la Rosa[1], Antonio Vidal-Puig[2] y Nuria Barbarroja[1]

[1]Servicio de Reumatología/Hospital Universitario Reina Sofía/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas/Universidad de Córdoba. [2]Universidad de Cambridge. Instituto de Ciencias Metabólicas Wellcome-MRC y Unidad de Enfermedades Metabólicas MRC. Cambridge. Reino Unido. [3]Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología/Universidad de Córdoba/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [4]Cobiomic Bioscience S.L. Córdoba.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) está asociada a un mayor riesgo enfermedad hepática asociada a disfunción metabólica (MASLD), sugiriendo una interacción entre ambas patologías. Apremilast, inhibidor de fosfodiesterasa 4 (PDE4), utilizado en el tratamiento de la APs, ha mostrado efectos antiinflamatorios y metabólicos que pueden ser útiles en MASLD, aunque su impacto todavía no ha sido estudiado.
Objetivos: 1) desarrollar un modelo murino de MASLD inducido por una dieta alta en grasas, fructosa y colesterol (dieta GAN) y caracterizar la progresión de la enfermedad; 2) evaluar el impacto del tratamiento con apremilast en la reducción de MASLD; 3) determinar los mecanismos moleculares subyacentes a los efectos de apremilast en los tejidos metabólicos.
Métodos: 32 ratones C57BL/6J fueron divididos en dos grupos: dieta estándar (CHOW, n = 16) y dieta GAN (n = 16) durante 4 meses. Cada grupo se dividió en dos subgrupos: tratados con vehículo (n = 8) o apremilast (n = 8; Amgen Convenio: 5098797). Se monitorizó el peso corporal, masa grasa y masa magra, y se recolectaron muestras de suero, tejidos metabólicos e hígado. Se analizaron 92 proteínas relacionadas con inflamación, apoptosis y metabolismo de glucosa y lípidos mediante la tecnología Olink®.
Resultados: Los ratones con MASLD inducida por dieta GAN mostraron un aumento significativo del peso corporal asociado a un incremento de la masa grasa, sin cambios en la masa magra, comparado con el grupo control. Este aumento de peso se vio acompañado por niveles elevados de ALT e insulina. El tratamiento con apremilast redujo el peso corporal en ambos grupos, con un efecto más notable en ratones con MASLD. Apremilast redujo significativamente la masa grasa, logrando una pérdida del 3,92% en ratones control y del 9,02% en ratones MASLD. Además, redujo el peso del tejido adiposo mesentérico e hígado, así como niveles de ALT, insulina y triglicéridos en ratones MASLD. La caracterización molecular del suero y tejidos permitió distinguir al grupo MASLD del grupo control, mostrando alteraciones significativas en 21 proteínas séricas asociadas con inflamación. Además, se identificaron cambios en 23 proteínas del tejido hepático relacionadas con inflamación, apoptosis y metabolismo lipídico, así como en 27 proteínas del tejido adiposo asociadas con quimioquinas, apoptosis, metabolismo lipídico y aterosclerosis. Apremilast revirtió estas alteraciones al modular proteínas clave como TNFα, CCL2 y DLK1, entre otras. En el tejido hepático, reguló proteínas relacionadas con apoptosis y fibrosis (FOXO1, CASP3, S100A4) e inflamación (IL1A). Del mismo modo, en el tejido adiposo moduló proteínas relacionadas con quimioquinas, apoptosis y estrés oxidativo.
Conclusiones: 1) Apremilast mostró efectos significativos al ralentizar la progresión de MASLD en ratones, reduciendo peso corporal, masa grasa y peso de órganos metabólicos; 2) la reducción de la progresión de esteatosis se asoció con niveles disminuidos de ALT, insulina y triglicéridos; 3) Apremilast restauró los niveles alterados de proteínas clave involucradas en el desarrollo de MASLD en el suero, hígado y tejido adiposo, destacando su potencial como terapia para esta comorbilidad en el contexto de APs.
Agradecimientos: financiado por el MICIU (PID2023-152503OB-I00) y cofinanciado por la UE y MRC MDU (MC_UU_0014/2).

P057. CARACTERÍSTICAS, COMORBILIDADES Y MANEJO DE LA GOTA EN UNA GRAN BASE DE DATOS DE ATENCIÓN PRIMARIA DE CATALUNYA: ESTUDIO GOTAP

César Díaz Torné[1]. Maria Antonia Pou[2], Carlen Reyes[3], Cristian Tebé[4], Pau Satorra[4], Nicola Dalbeth[5] y Daniel Martínez-Laguna[6]

[1]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]EAP Encants. Barcelona. [3]CAP Sardenya. Barcelona. [4]Germans Trias i Pujol Research Institute and Hospital. Badalona. [5]University of Auckland. Auckland. [6]CAP Sant Martí. Barcelona.

Objetivos: Describir las características demográficas, clínicas y de tratamiento en una cohorte de personas con gota.

Métodos: Estudio de cohorte retrospectivo utilizando una base de datos de atención primaria (SIDIAP) con registros médicos y dispensaciones farmacéuticas recogidos rutinariamente, que cubre > 75% de la población de Catalunya (~ 6 millones). Se incluyeron personas con un diagnóstico incidente de gota entre 2012 y 2023. Se recopilaron características sociodemográficas, adherencia a la medicación (Índice de Posesión de Medicamentos (MPR) > 80% se consideró una buena adherencia) y niveles de ácido úrico (≥ 80% del tiempo con niveles de ácido úrico < 6 mg/dl se consideró buen control).
Resultados: Se incluyeron 97,239 personas. El seguimiento fue de 5,4 [2,5; 8,2] años. El 79,9% eran hombres, con 66,3 ± 14,6 años de edad y un IMC de 30,1 ± 5,0 kg/m^2. El nivel de uricemia previo al diagnóstico fue 8,00 [6,90; 9,00] mg/dl. Inicialmente, el 65% tenía hipertensión (HTA), el 51% dislipemia, el 24% diabetes mellitus 2 (DM), el 11% cardiopatía isquémica, el 7% enfermedad cerebrovascular (AVC), el 33% enfermedad renal crónica (ERC) en estadio III a V y el 4,6% abuso de alcohol. Durante el seguimiento, la uricemia no se midió en el 11% de los pacientes y el 37% nunca recibió tratamiento reductor de la uricemia (TRU). Los ULT iniciales fueron alopurinol (ALO) (94,9%) y febuxostat (FEB) (5,0%). Al analizar el último ULT, los pacientes con FEB eran más jóvenes (70,6 vs. 72,4 años), fueron tratados antes (2,6 vs. 3,3 años) y tenían ERC (56,5 vs. 42,0%). Los pacientes con cardiopatía isquémica fueron tratados con mayor frecuencia con ALO (14,4 vs. 12,3%). La adherencia al tratamiento fue mayor en los pacientes con FEB (50 vs. 6%). La duración media del tratamiento con ALO fue de 111,5 [25; 208] días, mientras que para FEB 179 [56; 546]. En el 25% de los pacientes, el tratamiento con ULT no alcanzó los 25 días. El primer tratamiento con ULT se inició 1,8 [0,5; 8,5] meses después del diagnóstico y su duración fue de 3,72 [0,8; 9,8] meses. La prevalencia e incidencia de TRU durante el estudio y las diferencias entre hombres y mujeres se muestran en la figura 1. El 12,4% de los pacientes fueron bien controlados. El buen control no cambió en función del número de uricemias realizadas, el año de diagnóstico o el tiempo de seguimiento. Características asociadas a un buen control: tiempo bajo TRU, dosis de ALO (100 vs. 212,5 mg/día), MPR, tratamiento con FEB, AVC y DM. Las características que se asociaron a un mal control de la gota fueron: ser hombre, tiempo hasta el inicio del ULT, mayor IMC, ERC estadio III-IV, dislipidemia, HTA, abuso de alcohol e índice de Charlson. La asociación entre adherencia y buen control se muestra en la figura 2. La prevalencia e incidencia de buen control durante el estudio y las diferencias entre hombres y mujeres se muestran en la figura 1.

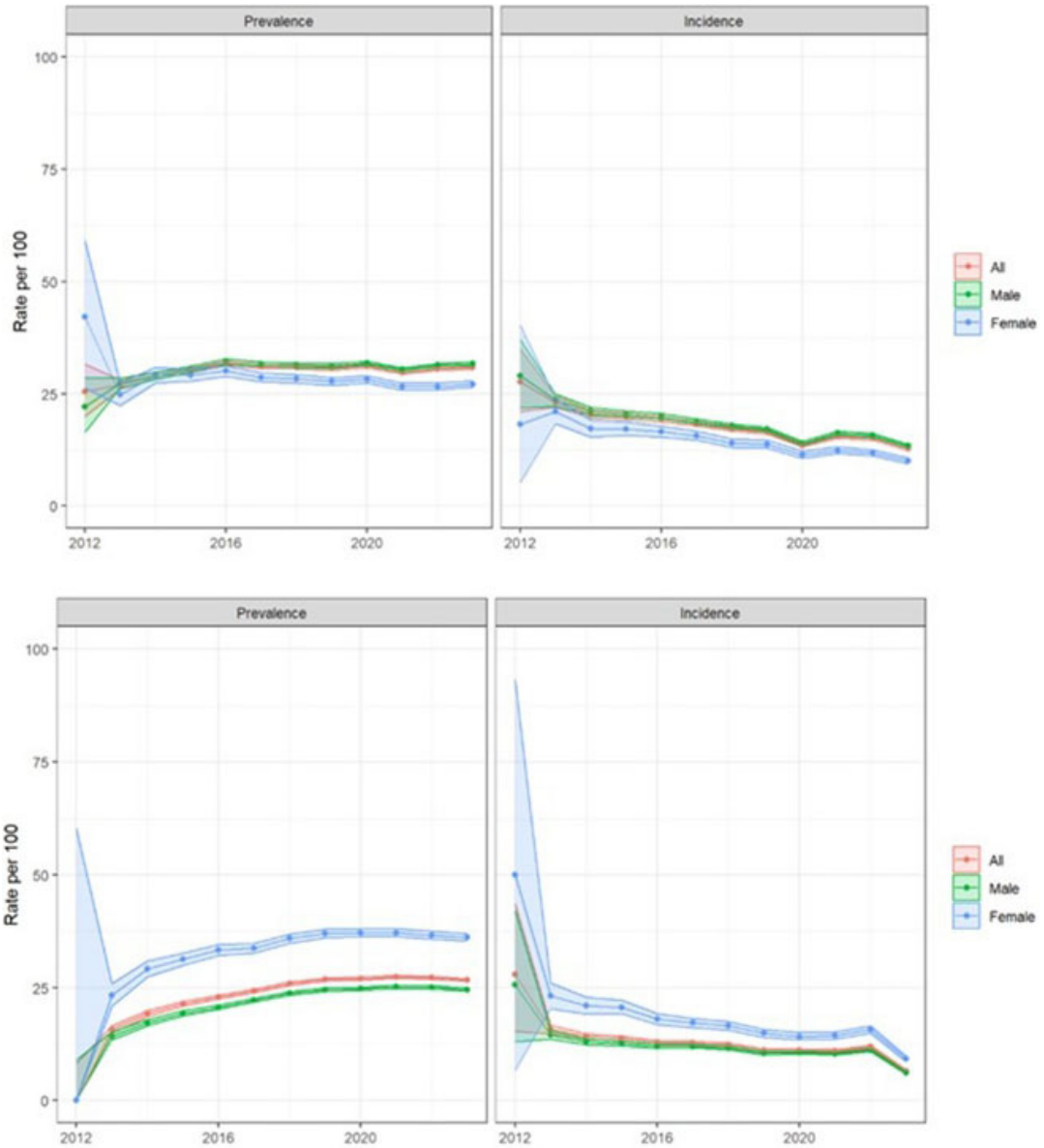
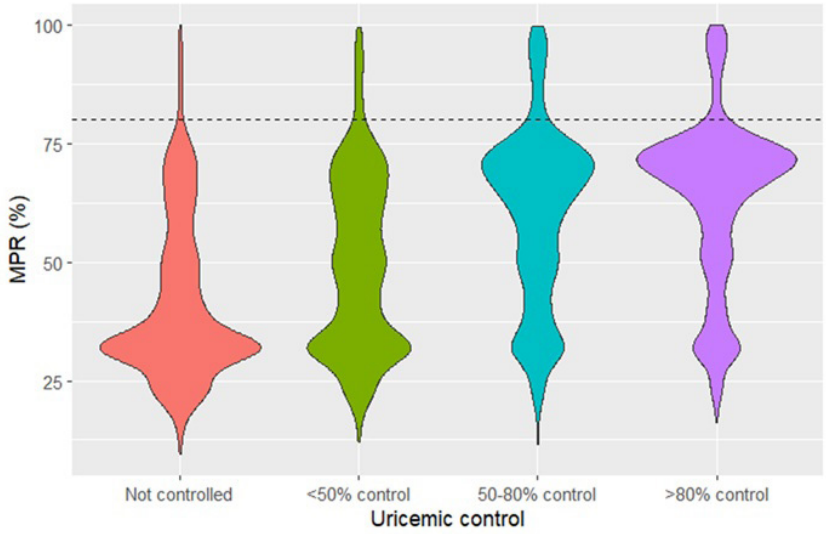


Figura 1. *a) Prevalencia e incidencia por 100 (IC95%) de tratamiento reductor de urato y b) Prevalencia e incidencia de pacientes con buen control.*



P057 Figura 2. *Distribución de los valores de MPR (%) en función del control urémico, para pacientes con un alto porcentaje de tiempo con tratamiento. La línea discontinua representa el valor en el que se define una buena respuesta.*

Conclusiones: La mayoría de los pacientes tienen comorbilidades cardiovasculares, están infratratados y tienen una mala adherencia al ULT. Ser mujer, iniciar el ULT después del diagnóstico, usar febuxostat, utilizar dosis altas de alopurinol y tener un mayor MPR se asocian con un mejor control de la gota. El manejo de la gota no ha mejorado durante la última década.

P058. EL HIPERTENSO, EL METABÓLICO Y EL JOVEN: UN ANÁLISIS DE CLÚSTER DE LAS CARACTERÍSTICAS Y COMORBILIDADES DE LA GOTA

César Díaz Torné[1], Carlen Reyes[2], Daniel Martínez-Laguna[3], Cristian Tebé[4], Pau Satorra[4], Nicola Dalbeth[5] y Maria Antonia Pou[6]

[1]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]EAP Sardenya. Barcelona. [3]CAP Sant Martí. ICS. Barcelona. [4]Germans Trias i Pujol Research Institute and Hospital IGTP). Badalona. [5]University of Auckland. Auckland. [6]EAP Encants. ICS. Barcelona.

Introducción: La relación entre la gota y sus comorbilidades, como la hipertensión, la insuficiencia renal crónica o el síndrome metabólico, es bidireccional; los pacientes con gota tienen un mayor riesgo de desarrollar estas condiciones y viceversa. El manejo de la gota en estos pacientes es un desafío. Identificar perfiles de pacientes distintos puede ayudar a mejorar el manejo de la gota.
Objetivos: Crear grupos según características demográficas y clínicas y analizar su impacto en el manejo de la enfermedad.
Métodos: Estudio de cohorte retrospectivo utilizando una base de datos de atención primaria (SIDIAP) con registros médicos y dispensaciones farmacéuticas recogidos rutinariamente, que cubre a más del 75% de la población de Cataluña, España (~ 6 millones de personas). Se incluyeron personas con un diagnóstico incidente de gota (ICD-10 M10) de ≥ 15 años con ≥ 1 año de datos disponibles, seguidas entre 2012 y 2023. Se recopilaron características demográficas, de la enfermedad y comorbilidades, adherencia a la medicación y niveles de ácido úrico. Se realizó un análisis de clústeres K-prototypes para datos mixtos utilizando datos demográficos y clínicos básicos. Se obtuvieron características del tratamiento reductor de la uricemia (TRU), así como del control de la gota (buen control: urato < 6 mg/dl ≥ 80% del tiempo). Se consideró una adherencia adecuada cuando el Índice de Posesión de Medicamentos (MPR, por sus siglas en inglés) era superior al 80%.
Resultados: Se incluyeron 97.239 personas. La media de edad fue de 66,3 ± 14,6 años. 79,9% eran hombres. La mediana de seguimiento fue de 5,4 [2,5; 8,2] años. Las principales comorbilidades en el momento del diagnóstico de gota fueron: hipertensión (65,3%), dislipidemia (50,9%), diabetes mellitus tipo 2 (24,3%), cardiopatía isquémica (11,1%) y enfermedad cerebrovascular (6,8%). El análisis de clústeres K-prototypes identificó 3 grupos. Las características de los grupos se muestran en la tabla 1. En el grupo 1 (n = 28.429), los pacientes eran más jóvenes, tenían mejor filtrado glomerular (GFR) y menos comorbilidades. En el grupo 2 (n = 41.180), todos los pacientes tenían dislipidemia y otros elementos del síndrome metabólico. En el grupo 3 (n = 27.630), el 97% de los pacientes presentaban hipertensión, pero la dislipemia fue casi inexistente. Hubo un porcentaje menor de pacientes tratados en el grupo 1, pero se observó un mejor control que los pacientes de los otros grupos. Los resultados en función del grupo resultante se presentan en la tabla 2.
Conclusiones: Se identificaron tres grupos de enfermos. El grupo 1 con enfermos más jóvenes y menos comorbilidades, el grupo 2 con

Tabla P058
Tabla 1. Características basales de los participantes

	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Hombre (%)	89,2	74,8	77,9
Edad, mediana [Q1; Q3] años	53,10 [44,72; 61,96]	72,04 [64,04; 80,01]	72,50 [62,56; 81,61]
Área urbana (%)	76,1	76,4	72,9
IMC, mediana [Q1; Q3] kg/m²	28,9 [26,2; 32,2]	29,7 [26,9; 32,9]	29,7 [26,7; 33,1]
Uricemia, mediana [Q1; Q3] mg/dl	7,8 [6,6; 8,7]	8,00 [6,9; 9,1]	8,1 [7,0; 9,2]
FG, mediana [Q1; Q3]	89,2 [76,4; 90,1]	62,0 [49,0; 78,7]	61,9 [46,8; 80,1]
Dislipidemia (%)	28,8	100	0,34
Hipertensión (%)	0,45	88,7	97,1
Diabetes mellitus 2 (%)	7,6	34,4	26,5
Cardiopatía Isquémica (%)	3,82	16,0	11,2
Enfermedad cerebrovascular (%)	1,8	9,2	8,3

Tabla P058
Tabla 2. Diferencias en el manejo y control de los distintos grupos

	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Enfermos con al menos una uricemia ≤ 6 mg/dl (%)	48,0	57,0	53,3
Tiempo con uricemia en objetivo; Mediana [Q1; Q3] (%)	53,5 [25,5; 87,9]	46,4 [22,5; 75,1]	45,8 [22,4; 73,8]
Bien controlados (%)	14,6	12,1	10,8
Alguna vez bajo TRU (%)	51,7	67,7	67,7
Tiempo hasta inicio del TRU; Mediana [Q1; Q3] años	0,20 [0,05; 1,32]	0,14 [0,04; 0,6]	0,14 [0,04; 0,6]
Tiempo total en TRU; Mediana [Q1; Q3] (%)	16,8 [4,4; 41,4]	33,7 [12,8; 53,6]	33,1 [12,1; 53,1]
Prescripción de alopurinol (%)	54,6	67,0	66,8
Prescripción de febuxostat (%)	4,9	6,5	6,8
MPR ≥ 80 (%)	7,8	6,7	7,3

enfermos con síndrome metabólico y el grupo 3 con enfermos hipertensos. Se observó un mejor control de los enfermos del grupo 1.

P059. DETECCIÓN DE GOTA PRECLÍNICA CON ECOGRAFÍA ARTICULAR EN PACIENTES CON PSORIASIS E HIPERURICEMIA ASINTOMÁTICA SIN ANTECEDENTE DE ARTRITIS

Claudia María Gómez González[1], Boris A. Blanco Cáceres[2], Laura Barrio Nogal[3], Marta Serrano Warleta[2], Diana Peiteado[4], Eugenio de Miguel[4], Marta Novella-Navarro[4], Olga Rusinovich[5], Diana Velázquez Tarjuelo[6], Pablo de la Cueva Dobao[6], María Asunción Ballester Martínez[7], María Luisa Alonso Pacheco[8], Sofía González Nicolás[9] y Enrique Calvo-Aranda[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Torrejón. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [6]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [7]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [8]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario La Paz. [9]Universidad Alfonso X El Sabio.

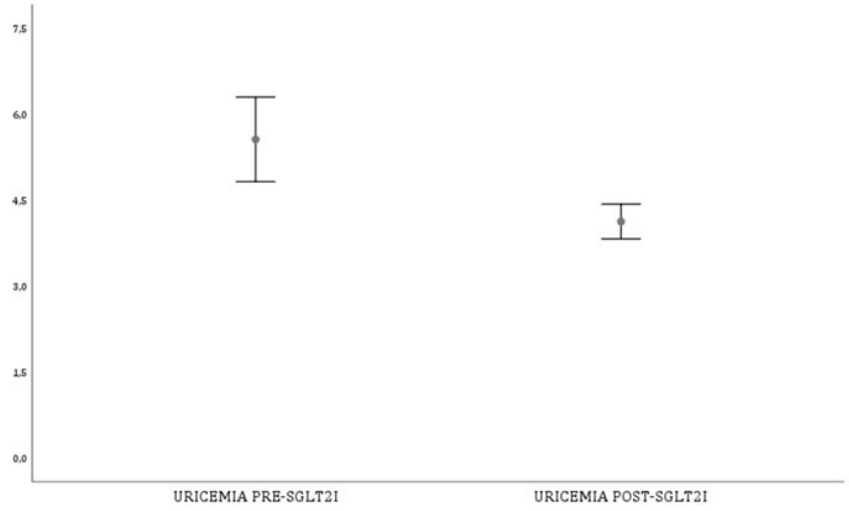
Objetivos: Evaluar mediante ecografía la presencia de gota preclínica (GPC) en pacientes con psoriasis e hiperuricemia asintomática (HUA) sin antecedente de artritis.
Métodos: Estudio observacional multicéntrico que incluyó a pacientes con ácido úrico sérico (AUS) > 7 mg/dl en ≥ 2 determinaciones en últimos 12 meses y diagnóstico de psoriasis por dermatología al menos un año antes de la inclusión. Se recogieron datos sociodemográficos, clínicos y analíticos (AUS y proteína C reactiva- PCR), duración de psoriasis, Psoriasis Area Severity Index (PASI) y tratamiento para esta. El mismo reumatólogo encargado de anamnesis y exploración física realizó examen ecográfico bilateral de rodilla y primera metatarsofalángica siguiendo protocolo de De Miguel et al., considerándose compatible con GPC si demostraba presencia de tofos y/o doble contorno (DC). Análisis estadístico: se realizó un análisis descriptivo de la muestra. En función del hallazgo de signos de GPC, se llevó a cabo un análisis comparativo entre ambos grupos mediante test de Chi-cuadrado para variables cualitativas y U de Mann-Whitney para variables cuantitativas. Se empleó análisis de correlación de Spearman para valorar asociación entre variables cuantitativas en ambos grupos.
Resultados: Se reclutaron 25 pacientes con psoriasis y HUA. El 80% hombres, con edad media de 56 ± 13,6 años, media IMC 31 ± 7,9, media AUS 7,6 ± 0,8 mg/dl, duración media de psoriasis 17,6 ± 11,3 años, media PASI 3,7 ± 5,0, tratamiento biológico 72%. Seis pacientes (24%) tenían tofos, siete (28%) presentaban DC y once (44%) tenían GPC. En los pacientes con GPC se observaron mayores niveles de AUS con respecto a los pacientes sin hallazgos ecográficos, aunque sin significación estadística [8,0 (7,2-8,2) vs. 7,4 (7,0-8-3) mg/dl; p = 0,43]. Además, en estos pacientes los niveles más elevados de AUS se correlacionaron con una mayor afectación cutánea (PASI) (r = 0,65; p = 0,02). Los pacientes con GPC tenían mayores niveles de PCR que aquellos sin GPC [3,1 (1,6-8,1) vs. 2,6 (0,6-7,3) mg/L; p = 0,69], sin ser estadísticamente significativos estos valores. En los pacientes con GPC encontramos una correlación positiva significativa entre media de AUS y PASI (r = 0,65; p = 0,02) y negativa entre PASI y edad (r = -0,71; p = 0,01).
Conclusiones: La gota preclínica es frecuente en nuestra cohorte. La ecografía puede ser una herramienta útil para la intercepción precoz de gota en pacientes con psoriasis e hiperuricemia asintomática sin artritis previa.

P060. EFECTIVIDAD DE LOS INHIBIDORES DEL COTRANSPORTADOR DE SODIO-GLUCOSA TIPO 2 Y FÁRMACOS HIPOURICEMIANTES EN PACIENTES CON GOTA: DATOS DE UNA CONSULTA ESPECIALIZADA UNICÉNTRICA

Ivana García Loiseau[1], José María Doménech Serrano[2,3], Cristina Rodríguez Alvear[2,3], Pablo Riesgo Sanchis[2,3], Óscar Moreno Pérez[1,2,3] y Mariano Nicolás Andrés Collado[1,2,3]

[1]Medicina Clínica. Universidad Miguel Hernández. San Juan de Alicante. [2]Sección de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. [3]Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante. Alicante.

Introducción: Los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (ISGLT2) han demostrado beneficios en diabetes mellitus (DM), insuficiencia cardíaca (IC), e insuficiencia renal (IR). En estudios pivotales, los ISGLT2 redujeron la uricemia, sin embargo la evidencia en práctica clínica en pacientes con gota tratados con otros fármacos hipouricemiantes es escasa [PMID 38472344].
Objetivos: Evaluar los resultados de uricemia en pacientes con gota tratados con ISGLT2 e hipouricemiantes en práctica clínica.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, unicéntrico, en pacientes con gota de una consulta especializada en artritis microcristalinas. Fueron seleccionados aquellos en tratamiento combinado con hipouricemiantes e ISGLT2. Fueron excluidos los pacientes sin niveles de uricemia en los 6 meses antes o después del tratamiento combinado y aquellos en terapia renal sustitutiva. La variable principal del estudio fue la uricemia pre- y post- ISGLT2 (mg/dL), analizada estadísticamente con el test de Wilcoxon. Como variables secundarias, el porcentaje de consecución de objetivos de uricemia (< 6 mg/dL o < 5 mg/dL), la dosis de alopurinol requerida (mg) y la dosis pre estimada con la fórmula Easy-Allo (mg) [PMID 38359899]. Otras variables de laboratorio también fueron recogidas.
Resultados: 46 pacientes fueron incluidos, con una mediana de edad de 76 años (RIC 15,25), 82,6% hombres, elevada comorbilidad (91,1% DM, 58,7% IR, 45,7% IC) y 10 años (RIC 20) de duración de la gota. En cuanto a los fármacos hipouricemiantes, el 66,7% (n = 30) recibió alopurinol, el 28,9% (n = 13) febuxostat, y el 4,4% (n = 2) benzbromarona. Respecto a los ISGLT2, el 58,7% (n = 27) recibió dapagliflozina, el 30,4% (n = 14) empagliflozina, y el 10,9% (n = 5) canagliflozina. El fármaco hipouricemiante fue inicialmente prescrito en el 81,4% (n = 35), y el ISGLT2 en el 18,6% (n = 8). El objetivo de uricemia < 6 mg/dL se alcanzó en 97,7% (IC95% 88,2-99,6%) de los pacientes, y 81,4% también alcanzó < 5 mg/dL (IC95% 65,5-88,9%). La consecución del objetivo < 5 mg/dL no se relacionó con la primera medicación prescrita (hipouricemian-



P060 Figura. *Reducción de uricemia en mg/dL tras el inicio de ISGLT2 (en barras, IC95%).*

tes 81,3%, ISGLT2 87,5%, p = 1,000) o con el tipo de inhibidor xantina-oxidasa (alopurinol 79,3%, febuxostat 91,7%, p = 0,651). El inicio del ISGLT2 mostró una mediana de reducción de uricemia de 0,85 mg/dL (RIC 3,02, p = 0,001 para la comparación pre-post) [fig.]. Está reducción se observó independientemente de haber sido tratado previamente con hipouricemiantes (mediana 0,80, RIC 2,90, p = 0,021) o no (mediana 3,00, RIC 6,95, p = 0,018), así como con el uso de diuréticos (p = 0,692). No se encontraron diferencias significativas en la dosis de alopurinol pre- y post- ISGLT2 pero sí una tendencia a dosis más bajas de alopurinol respecto a la pre estimada con la fórmula Easy-Allo. El uso de ISGLT2 mostró reducciones significativas en la glucemia, HbA1c y en los niveles de proteína C-reactiva, un aumento de la glucosuria, pero no encontramos diferencias en la albuminuria y el filtrado glomerular. Detectamos una reducción significativa en el uso de diuréticos pre- y post- ISGLT2 (60,9% frente a 54,3%, p < 0,001).
Conclusiones: La combinación de ISGLT2 e hipouricemiantes en pacientes con gota en práctica clínica alcanzó reducciones significativas de uricemia con objetivos < 6 mg/dL y < 5 mg/dL. Se observó una tendencia a dosis requeridas más bajas de alopurinol y reducción en el uso de diuréticos. Estos resultados requieren confirmación mediante estudios de intervención.

P061. HIPERURICEMIA E INFLAMACIÓN EN ARTRITIS INFLAMATORIAS CRÓNICAS: UN ANÁLISIS POST-HOC DEL PROYECTO CARMA

Antonio Avilés[1,2], Zulema Plaza[3], Fernando Sánchez-Alonso[3], Santos Castañeda[4], Benjamín Fernández[5], César Díaz[6], Pilar Font[7], Olga Martínez[8], Emilio Giner[9], José Miguel Senabre[10], Amalia Rueda[11], Ana Pérez[12], Ginés Sánchez[13], Carlos González[14], Javier García[15], Javier Llorca[16], Miguel Ángel González-Gay[16,17] y Mariano Andrés[1,2,18]

[1]Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. [2]Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante. [3]Unidad de Investigación de la Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [4]Hospital Universitario La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [5]Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid. [6]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [7]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [8]Hospital Clínico Universitario de Salamanca. [9]Hospital General Obispo Polanco. Teruel. [10]Hospital Marina Baixa. Alicante. [11]Hospital General Universitario de Valencia. [12]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [13]Hospital General de Albacete. [14]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [15]Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [16]Universidad de Cantabria. Santander. [17]IIS Fundación Jiménez Diaz. Madrid. [18]Universidad Miguel Hernández. Elche.

Introducción: La hiperuricemia se asocia con un estado proinflamatorio basal, aunque durante episodios inflamatorios agudos, como los ataques de gota, los niveles de ácido úrico (AU) en sangre pueden disminuir. Esta relación no ha sido exhaustivamente investigada en artritis inflamatorias crónicas (AICs) como la artritis reumatoide (AR), la espondilitis anquilosante (EA) y la artritis psoriásica (APs). Estas enfermedades se caracterizan por inflamación crónica, pero el impacto específico de la hiperuricemia en su actividad y progresión sigue siendo incierto. Este estudio examina la asociación entre los niveles de AU, los marcadores de inflamación y los índices de actividad de la enfermedad en AICs, buscando dilucidar posibles interacciones fisiopatológicas.
Métodos: Se realizó un análisis *post hoc* del proyecto CARMA, un estudio prospectivo de 10 años sobre eventos cardiovasculares en pacientes con AICs (AR, EA, APs) y controles con reumatismos no inflamatorios (artrosis, osteoporosis, lesiones de tejidos blandos) reclutados en 67 hospitales españoles entre 2010 y 2022. La hiperuricemia se definió como AU > 6,8 mg/dL. Se analizaron los niveles de AU, proteína C reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación glomerular (VSG), expresados como mediana y rango intercuartílico debido a su distribución no normal. La prueba U de Mann-Whitney comparó niveles de PCR y VSG entre normouricémicos e hiperuricémicos en cada patología y controles. La correlación entre AU-PCR y AU-VSG se evaluó mediante el coeficiente de Pearson. También se calcularon índices específicos de actividad (DAS28 para AR y APs; BASDAI para EA) y se analizaron los componentes del DAS28-PCR (número de articulaciones tumefactas [NAT], dolorosas [NAD], reactantes de fase aguda [RFA] y valoración global del paciente [EVA]).
Resultados: De 1.552 pacientes con AICs, 174 (11,2%) fueron hiperuricémicos: 39 (6,9%) con AR, 78 (15,5%) con EA y 57 (11,8%) con APs. Los niveles medios de AU fueron 5,0 ± 2,3 mg/dL en AICs (4,6 ± 3,1 en AR; 5,3 ± 1,5 en EA; 5,1 ± 2,0 en APs) y 5,0 ± 1,4 mg/dL en controles, con un 11,2% clasificados como hiperuricémicos. Los niveles de PCR fueron significativamente más altos en pacientes hiperuricémicos con EA (p = 0,002), APs (p = 0,038) y controles (p < 0,001), pero no en AR (p = 0,162). No hubo diferencias significativas en la velocidad de sedimentación globular (VSG) entre normo e hiperuricémicos en ninguno de los grupos estudiados. La correlación entre AU y PCR no fue significativa para AR (r = +0,1), EA (r = +0,03) ni APs (r = +0,17), pero sí moderada en controles (r = +0,43). Tampoco se encontró correlación entre AU y VSG en ningún grupo estudiado. Respecto a los índices de actividad, no hubo diferencias significativas entre normo e hiperuricémicos para DAS28 en AR (p = 0,428) o APs (p = 0,659), ni para BASDAI en EA (p = 0,9216). Los componentes del DAS28 tampoco mostraron correlación significativa con AU.

AR			
	No uricemia	Uricemia (>6.8)	Total
	Mediana [RI]	Mediana [RI]	Mediana [RI]
PCR	3.3 [1.2 - 8.0]	4.5 [1.6 - 10.0]	3.4 [1.2 - 8.0]
VSG	17.0 [9.0 - 28.0]	23.0 [8.0 - 35.0]	18.0 [9.0 - 29.0]

EA			
	No uricemia	Uricemia (>6.8)	Total
	Mediana [RI]	Mediana [RI]	Mediana [RI]
PCR	3.7 [1.3 - 9.3]	6.0 [3.4 - 12.2]	4.0 [1.5 - 10.0]
VSG	11.0 [6.0 - 20.0]	8.0 [5.0 - 22.0]	11.0 [6.0 - 20.0]

ApS			
	No uricemia	Uricemia (>6.8)	Total
	Mediana [RI]	Mediana [RI]	Mediana [RI]
PCR	3.0 [1.4 - 6.1]	4.6 [1.9 - 10.0]	3.0 [1.4 - 7.2]
VSG	12.0 [6.0 - 21.0]	11.0 [6.0 - 18.0]	12.0 [6.0 - 21.0]

Controles			
	No uricemia	Uricemia (>6.8)	Total
	Mediana [RI]	Mediana [RI]	Mediana [RI]
PCR	2.0 [1.0 -4.0]	2.3 [1.2 -4.8]	2.1 [1.0 -4.0]
VSG	10.0 [6.0 -18.0]	10.0 [4.0 -15.0]	10.0 [6.0 -18.0]

Tabla 1. *Niveles PCR y VSG en AIC separados por uricemia.*

ÍNDICE ACTIVIDAD			
	No uricemia	Uricemia (>6.8)	Total
	Mediana [RI]	Mediana [RI]	Mediana [RI]
AR DAS28	3.1 [2.3-4.0]	2.9 [2.3-3.7]	3.1 [2.3-4.0]
EA BASDAI	3.5 [1.8-5.2]	3.5 [1.8-5.2]	3.5 [1.8-5.2]
APS DAS28	2.8 [2.0-3.7]	2.5 [1.8-4.0]	2.8 [2.0-3.7]

Tabla 2. *Índices actividad en AIC separados por uricemia.*

Conclusiones: Este estudio revela una relación compleja entre la hiperuricemia y la inflamación en AICs. Aunque los niveles elevados de PCR se asociaron con hiperuricemia en EA, APs y controles, esta relación no se extendió a otros marcadores como VSG ni a índices de actividad como DAS28 o BASDAI. Estos hallazgos sugieren que la interacción entre hiperuricemia e inflamación varía según la patología específica, destacando la necesidad de investigaciones adicionales para comprender mejor sus implicaciones clínicas y fisiopatológicas dentro del contexto de las artritis inflamatorias crónicas.

P062. ESCALADA RÁPIDA DE DOSIS DE ALOPURINOL EN EL CONTROL DE LA URICEMIA EN PACIENTES CON GOTA *NAÏVE*

Patricio Cardoso Peñafiel[1], María Fernanda del Pino Zambrano[1], Marta Novella-Navarro[2], José Antonio Ángel Sesmero[1], Claudia María Gómez González[1], Clara Siso Hernández[1], Carolina Marín Huertas[1,3], Laura Cebrián Méndez[1,3], Leticia Lojo Oliveira[1,3], Ana Pareja Martínez[1,3], Almudena Román Pascual[1], Carmen Olga Sánchez González[1], María Teresa Navío Marco[1,3] y Enrique Calvo-Aranda[1,3]

[1]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [3]Departamento de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

Objetivos: Determinar el porcentaje de pacientes con gota *naïve* a tratamiento reductor de uricemia (TRU) que alcanzaron niveles de uricemia < 6 mg/dl tras seis meses de tratamiento con alopurinol mediante escalada de dosis en práctica clínica habitual. Como objetivos secundarios, analizar la tolerancia al tratamiento, y la aparición de efectos adversos (EAs).

Métodos: Estudio observacional retrospectivo basado en revisión de historias clínicas de pacientes atendidos en la consulta monográfica de gota del Hospital Universitario Infanta Leonor entre enero y diciembre de 2024. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de gota según criterios ACR/EULAR 2015, *naïve* para TRU, que iniciaron tratamiento con alopurinol: 150 mg/día durante 4 semanas, aumentando a 300 mg/día tras control de adherencia y EAs con analítica mediante consulta telefónica de Enfermería, con ajustes posteriores según tolerancia y objetivo de uricemia durante 6 meses. Se excluyeron pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) avanzada o alergia/intolerancia previa al alopurinol. Se recopilaron datos demográficos, clínicos y analíticos en tres momentos: basal, 1 mes y 6 meses. Para el análisis de variables cuantitativas se usaron pruebas t de Student o Wilcoxon según correspondiera ($p < 0,05$; SPSS v30).

Resultados: De 90 pacientes atendidos, 37 cumplieron los criterios de inclusión. El 94,6% eran hombres, con edad media de 64,7 ± 11,2 años, y un IMC medio de 30,8 ± 4,7 kg/m². La duración media de la gota fue de 5,2 ± 2,3 años, el 21,6% tenía tofos y la uricemia basal media fue 8,1 ± 1,5 mg/dl, con FGE basal de 81,4 ± 14,5 ml/min (2,7% con ERC leve-moderada). A los 6 meses, el 78,4% alcanzó uricemia < 6 mg/dl y el 51,4%, niveles < 5 mg/dl. La profilaxis inicial incluyó colchicina (59,5%; 0,92 ± 0,21 mg/día), naproxeno (29,7%) y glucocorticoides (10,8%). La uricemia media disminuyó significativamente a 5,8 ± 1,2 mg/dl al mes y a 5,1 ±

AR	Úrico mg/l	DAS28	NAD	NAT	PCR	VSG	EVA
Úrico mg/l	10.000						
DAS28	-0.0607	10.000					
NAD	-0.086	0.7405	10.000				
NAT	-0.0566	0.5825	0.6027	10.000			
PCR	0.0874	0.1607	0.0404	0.0553	10.000		
VSG	0.0057	0.5258	0.067	0.0223	0.1752	10.000	
EVA	-0.0486	0.6281		0.338	0.0922	0.0812	10.000

ApS	Úrico mg/l	DAS28	NAD	NAT	PCR	VSG	EVA
Úrico mg/l	10.000						
DAS28	-0.0446	10.000					
NAD	-0.0614	0.6712	10.000				
NAT	0.0597	0.4898	0.352	10.000			
PCR	-0.0015	0.0804	-0.0207	0.0047	10.000		
VSG	0.0203	0.4977	0.0766	0.0612	0.2849	10.000	
EVA	-0.037	0.6262	0.3722	0.2597	0.0293	0.0921	10.000

>0.6
0.3-0.6
0.1-0.3

P061 Tabla 3. *Representación matriz de correlación AR y APS.*

1,1 mg/dl a los 6 meses (p < 0,01). Los pacientes con uricemia < 5 mg/dl eran mayores (70,3 ± 8,3 vs. 58,7 ± 10,8 años; p < 0,01) y comenzaron alopurinol a mayor edad (65,9 ± 8,8 vs. 55,1 ± 10,8 años; p < 0,01). No hubo diferencias significativas entre grupos en función del objetivo terapéutico, pero los pacientes con uricemia < 6 mg/dl mostraron reducción significativa de proteína C reactiva a los 6 meses (-3,82 mg/L; p < 0,001). Los ataques de gota ocurrieron en el 8,1% durante el primer mes y en el 13,5% en los primeros 6 meses. En cuanto a seguridad, el 5,4% presentó EAs leves (diarrea y estreñimiento). No se registraron EAs cutáneos, elevaciones significativas de transaminasas ni abandonos por intolerancia.

Conclusiones: El tratamiento con alopurinol mediante una escalada de dosis rápida y sencilla, siguiendo estrategia *treat-to-target* en práctica clínica real, es efectivo y seguro en pacientes con gota *naïve*, alcanzando objetivos de uricemia < 6 mg/dl a 6 meses en más del 75% de los casos y < 5 mg/dl en más del 50%.

P063. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN UNA UNIDAD DE FLS (*FRACTURE LIAISON SERVICE*) DESDE SU CREACIÓN EN DICIEMBRE 2018 HASTA DICIEMBRE DE 2023

Ana Pareja Martínez[1], P. Cardoso Peñafiel[1], A. Mozo Muriel[2,5], L. Lojo Oliveira[1,5], V. Pardo Guimera[3,5], R. Larrainzar Garijo[4,5], L. Cebrián Méndez[1,5], C. Marín Huertas[1,5], L. Lojo Oliveira[1,5], E. Calvo Aranda[1,5] C. Gómez González[1], M.F. del Pino Zambrano[1] y T. Navío Marco[1,5]

[1]Sección de Reumatología. Hospital Infanta Leonor. Madrid. [2]Servicio de Rehabilitación. Hospital Infanta Leonor. Madrid. [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Infanta Leonor. Madrid. [4]Servicio de Traumatología. Hospital Infanta Leonor. Madrid. [5]Universidad Complutense de Madrid.

Introducción: Con la creación de las FLS, se trabaja en la prevención de nuevas fracturas y se ofrece un seguimiento estrecho a los pacientes, identificándose así precozmente la falta de adherencia terapéutica o la presencia de nuevas situaciones (fármacos, comorbilidades) que aumenten el riesgo de caídas y/o fractura.

Métodos: Estudio retrospectivo durante un periodo de 5 años. Se incluyeron pacientes > 50 años con fractura por fragilidad en el último año, sin deterioro cognitivo severo y con marcha autónoma. Se revisaron y analizaron las historias clínicas, calculándose porcentajes y medias.

FRACTURAS POR FRAGILIDAD			
Localización		Mujer	Hombre
Cadera	46% (166)	81% (134)	19% (32)
Radio/cubital dist	22% (80)	93,7% (75)	6,3% (5)
Húmero	19% (68)	94,1% (64)	5,9% (4)
Vértebras	8% (28)	89,2% (25)	10,8% (3)
Otras	4% (14)	85,7% (12)	14,4% (2)
Total*	100% (356)	87% 310	13% (46)

Distribución fracturas fragilidad por sexos y localización.

Resultados: 341 pacientes, 87% (298) mujeres y 13% (43) hombres. Edad media 76 ± 11,2 años. Distribución de las fracturas por sexos (tabla). El 39% (134) tenía 1 fractura previa. El 51% no recibía suplementos de calcio ni Vitamina D. El 18'3% (63) recibía tratamiento específico: de ellos el 67% (42) bifosfonatos (18 alendronato, 15 risedronato, 5 ibandronato, 1 zoledronato, 3 otros), 30% (19) denosumab y 3% (2) teriparatida. Tras ser atendidos se inició tratamiento al 72% (246). Denosumab fue el más empleado (50%), seguido de alendronato (29%), risedronato (8%), zoledronato (5%), teriparatida (6%,), ibandronato y bazedoxifeno (2%). El tiempo medio desde fracturarse hasta ser atendidos: 85 días (12 semanas), 24 días para fractura de cadera, 136 días para el resto. Se notificaron 11 nuevas fracturas durante el seguimiento: 4 Vertebrales, 3 cadera, 2 costillas y 2 radio.

Conclusiones: Las fracturas por fragilidad son más prevalentes en mujeres. La fractura de cadera seguida de radio distal son las más frecuentes. Cerca de la mitad de los pacientes había sufrido otra fractura previa por la que no le habían estudiado. Denosumab fue el fármaco más prescrito, seguido de alendronato, con muy poco uso de teriparatida. El tiempo transcurrido desde la fractura hasta la valoración por la FLS fue de 12 semanas.

P064. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES DE UNA UNIDAD DE COORDINACIÓN DE FRACTURAS (FLS) CON OSTEOPOROSIS INDUCIDA POR GLUCOCORTICOIDES (OIGC)

Ana Pareja Martínez

Sección de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Introducción: Los glucocorticoides son conocidos por sus muchos efectos secundarios, entre ellos, el efecto negativo sobre el hueso. En práctica clínica los empleamos con frecuencia, pero no siempre los acompañamos de una adecuada profilaxis ósea.

Objetivos: Describir la población de pacientes valorados por la FLS que hubieran recibido una dosis de prednisona, o su equivalente, ≥ 5 mg/día durante al menos 3 meses.

Métodos: Estudio descriptivo transversal de pacientes atendidos por la FLS a lo largo de un año (enero a diciembre de 2022), cuyo nexo común fuese la toma previa de glucocorticoides.

Resultados: La edad media de nuestra muestra fue de 55,1 años. El sexo predominantemente mujer (86%). Los valores de T-Score (o Z-score en su defecto) a los primeros 6 meses del tratamiento con glucocorticoides, fueron en el 63% de baja densidad mineral ósea (DMO), en el 21% de osteoporosis y en el 16% la masa ósea fue normal. En la densitometría siguiente, de la que disponía el 92% de la muestra (de los cuales el 45% mantenía una dosis de Prednisona ≥ 5 mg/día) y había sido realizada en una media de 15 ± 2 meses, el 35% había tenido una pérdida de DMO mayor del 10% (en el 24% de casos tanto en columna como en cuello femoral y/o cadera total; en el 76% restante únicamente en columna). Según FRAX, el 9% tenía riesgo alto de fractura mayor osteoporótica y el 1% de fractura de cadera. El 7% se había fracturado previamente (55% radio distal, 25% vertebra, 20% otras). Además de la suplementación con calcio y vitamina D, en el 88% de pacientes se indicó tratamiento, alendronato e ibandronato fueron los más prescritos, seguido de denosumab y de teriparatida (15,5% de todos los pacientes tratados y que característicamente compartían el antecedente de fractura vertebral o una DMO en rango de osteoporosis).

Conclusiones: Los glucocorticoides parecen afectar predominantemente a hueso trabecular. Más de un tercio empeoró la DMO considerablemente en 15 ± 2 meses. La edad media fue inferior a la de la osteoporosis primaria. La herramienta FRAX infraestima el riesgo de fractura, probablemente por ser una población más joven. Los fármacos más empleados fueron los bifosfonatos orales seguidos de Denosumab. La terapia anabólica se eligió en pacientes con fractura vertebral previa y/o T-score bajos.

P065. CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON FRACTURA DE HÚMERO PROXIMAL (EPH) POR FRAGILIDAD ATENDIDOS EN UNA UNIDAD DE FLS

Ana Pareja Martínez[1], P. Cardoso Peñafiel[1], M. Sanz Jardón[6], A. Mozo Muriel[2,5], L. Lojo Oliveira[1,5], V. Pardo Guimera[3,5], R. Larrainzar Garijo[4,5], L. Cebrián Méndez[1,5], C. Marín Huertas[1,5], L. Lojo Oliveira[1,5], E. Calvo Aranda[1,5], C. Gómez González[1], M.F. del Pino Zambrano[1] y T. Navío Marco[1,5]

[1]Sección de Reumatología. Hospital Infanta Leonor. Madrid. [2]Servicio de Rehabilitación. Hospital Infanta Leonor. Madrid. [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Infanta Leonor. Madrid. [4]Servicio de Traumatología. Hospital Infanta Leonor. Madrid. [5]Universidad Complutense de Madrid. [6]Hospital Universitario La Paz. Madrid.

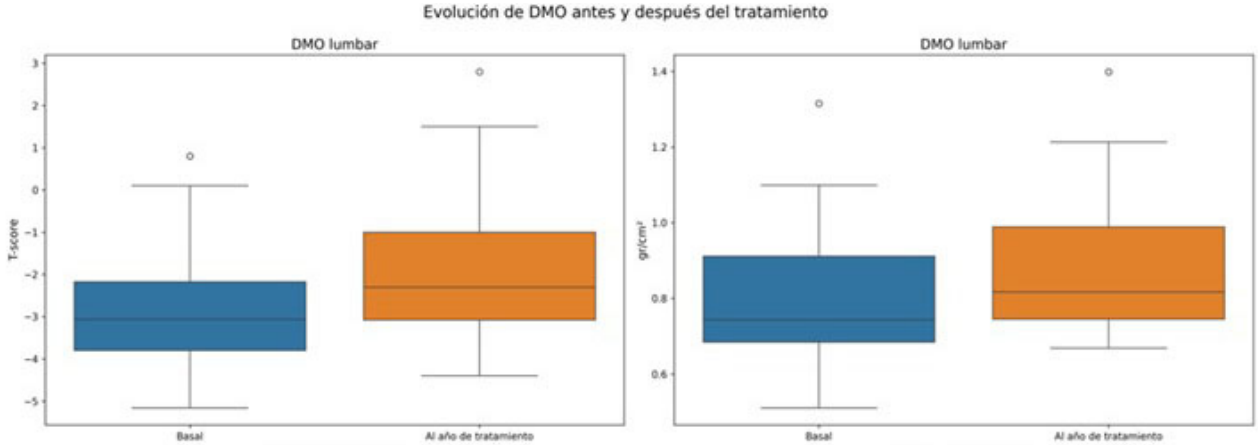
Introducción: Las fracturas por fragilidad suponen un grave problema de salud pública y su frecuencia se prevé en aumento en consonancia con el envejecimiento de la población. Dentro de ellas, la fractura de EPH, es en ocasiones pasada por alto y el paciente no es derivado para estudio de fragilidad ósea, con el consecuente riesgo de infra diagnóstico.
Objetivos: Describir la población con fractura de EPH.
Métodos: Estudio retrospectivo de pacientes atendidos por la FLS entre 2019-2023. Desarrollo estadístico con el programa Statistical Analysys System (SAS).
Resultados: 61 pacientes, 58 mujeres (95%) y 3 hombres; edad media de 71,74 ± 9,98 años. La distribución de la fractura 66% derecha, 31% izquierda y 2 casos bilaterales. En el 73,77% (45) la fractura EPH fue la primera fractura; de los restantes, más de la mitad, se habían fracturado el radio distal. Del total, solamente 13 pacientes tenían niveles 25-0H-VitD > 30 y tan solo 5 recibían tratamiento específico con BFO. Su IMC promedio fue de 29,18; teniendo el 77,05% de la muestra un IMC > 25. A nivel densitométrico el T-Score medio en cadera y columna fue de -1,64 y -1,31 respectivamente; y la DMO de 0,78 y 1,01. Los pacientes presentaban un alto riesgo por FRAX, con un promedio para FOM y FC del 9,87 y 5,44 respectivamente. Al aplicar las recomendaciones SEIOMM 2022 resultaron candidatos a tratamiento 35 pacientes (62,3%), indicándose 24 BFO, 9 Denosumab y solo en 2 casos osteoformadores. De los pacientes que recibían BFO, 3/5 pasaron a denosumab. En cuanto a factores de riesgo, 26 son fumadores/exfumadores, 5 consumen alcohol (al menos 3 unidades diarias) y 1 recibe tratamiento crónico con glucocorticoides. En total se identificaron 20 casos de osteoporosis secundaria (32,8%).
Conclusiones: La fractura EPH fue la primera fractura en el 73,77%. Y tras su valoración, al 62,3% se le inició tratamiento específico (al 5% se le modificó el que tenía), de lo que se deduce la importancia de identificarla como una fractura por fragilidad más. Existe una tendencia a IMC más altos (promedio de 29,18), en contraposición a lo esperable para pacientes con osteoporosis. A nivel densitométrico, el hueso cortical es el predominantemente afecto entre pacientes con fractura EPH. Aunque anecdótico, en nuestra muestra, hubo un predominio claro de fracturas EPH derechas (dos tercios del total).

P066. EFICACIA Y SEGURIDAD DE ROMOSOZUMAB EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL PARA PACIENTES CON OSTEOPOROSIS GRAVE Y/O ALTO RIESGO DE FRACTURAS

David Velasco Sánchez[1], Luis Ángel Calvo Pascual[2], Simón Sánchez Fernández[3], José Antonio Carrasco Fernández[3], Marco Aurelio Ramírez Huaranga[1], Marina González Peñas[1], Pedro Rozas Moreno[4], Sandra Masegosa Casanova[5], Emma Cavalieri[6], Diana Edith Storino[6], Mercedes Palma Moya[7], Alberto López-Menchero Mora[1] y David Castro Corredor[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. [2]Departamento de Métodos Cuantitativos. ICADE. Universidad de Comillas. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. [4]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario de Ciudad Real. [5]Servicio de Reumatología. Hospital General de Tomelloso. [6]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Santa Bárbara. Puertollano. [7]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Gutiérrez Ortega. Valdepeñas.

Introducción: La osteoporosis (OP) es una enfermedad caracterizada por una baja densidad mineral ósea (DMO) y el deterioro de la microarquitectura ósea lo que condiciona un hueso frágil con el consiguiente riesgo de fractura. Romosozumab es un fármaco con un mecanismo dual sobre el remodelado óseo aumentando la producción de matriz ósea y disminuyendo la resorción ósea.
Objetivos: Describir las características demográficas de los pacientes diagnosticados de osteoporosis grave y/o con riesgo de fractura que están siendo tratados con romosozumab en la práctica clínica habitual.
Métodos: Estudio multicéntrico multidisciplinar con los servicios de Reumatología y Endocrinología de los hospitales de Castilla-La Mancha, observacional, retrospectivo de una cohorte de pacientes con osteoporosis grave y/o con un alto riesgo de fractura, valorados en las consultas en el periodo de mayo de 2023 a noviembre de 2024. Se recogen los datos que se obtuvieron de los registros médicos analizándose la eficacia mediante los niveles de DMO (TScore y g/cm^2), aparición de nuevas fracturas, parámetros de metabolismo óseo, y la seguridad midiendo los efectos secundarios y cardiovasculares, así como las comorbilidades y fármacos previos.



P066 Figura. *Niveles de densidad mineral ósea (DMO) medidos por DEXA, en función de la T-Score, de columna lumbar, cuello femoral y cadera total.*

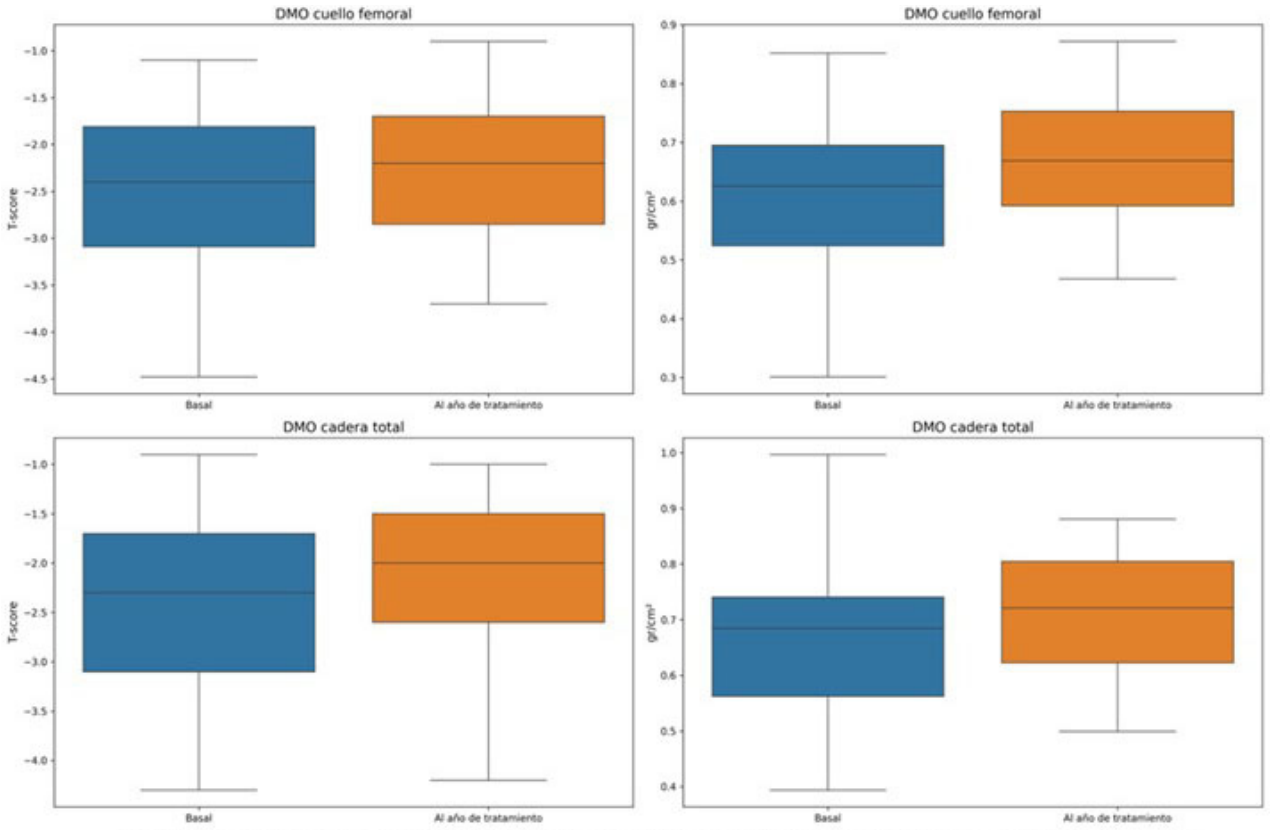


Figura 1. Niveles de densidad mineral ósea (DMO) medidos por DEXA, en función de la T-Score, de columna lumbar, cuello femoral y cadera total.

P066 Figura. *(Cont.)*

Resultados: Se incluyeron 60 pacientes con una edad media 71,8 años (± 9,28) y una edad de menopausia de 47,90 (± 5,71). El 93,33% había presentado una fractura previa reciente y de estas fueron el 92,86% vertebrales, el 5,66% de cadera y el 17,85% otras fracturas. A su vez, 34 pacientes se encontraban en tratamiento previo con bifosfonatos, 14 con denosumab, 6 con teriparatida y 1 con SERMs, mientras que 5 de los pacientes incluidos eran naïve. Los niveles de densidad mineral ósea (DMO) en TScore de columna lumbar, cuello femoral y cadera total fueron basalmente de -2,81, -2,47 y -2,43 mientras que tras 12 meses de tratamiento fueron de -1,77, -2,23 y -2,13 (fig.). Se midieron los marcadores de remodelado óseo de formación y resorción óseas P1NP y CTX, y de los que se registraron la media fue de 47,86 (± 27,81) de P1NP y de 0,393 (± 0,346) de CTX, mientras que al año fueron de 57,07 (± 43,13) el P1NP y de 0,337 (± 0,251) el CTX. El resto de variables de metabolismo óseo se muestran en la tabla. En 6 pacientes se produjeron efectos secundarios leves y solo en 2 se acabó suspendiendo el tratamiento por cefalea y por aparición de una nueva fractura. En ningún paciente se produjo un evento cardiovascular mayor.

	Mean	Minimum	25th Percentile	Median (50th Percentile)	75th Percentile	Maximum	Standard Deviation	Range	Interquartile Range
Edad	71,8	50	64,5	72,5	78,25	88	9,282462096	38	13,75
IMC	25,9705405	18,79	23,1	24,9	27,68	37,1	4,573674031	18,31	4,58
Edad de menopausia	47,974359	30	45,5	49	52	56	5,783311651	26	6,5
Menopausia quirúrgica	0,075	0	0	0	0	1	0,266746783	1	0
DMO lumbar (Tscore) basal	-2,8125	-4,7	-3,8	-3,15	-2,05	0,8	1,455526603	5,5	1,75
DMO lumbar (g/cm2) basal	0,808975	0,528	0,68325	0,7495	0,8695	1,315	0,188397627	0,787	0,18625
DMO cuello femoral (Tscore) basal	-2,4775	-4,8	-3,025	-2,6	-1,9	-0,6	0,883897981	4,2	1,125
DMO cuello femoral (g/cm2) basal	0,6305	0,301	0,53925	0,632	0,748	0,852	0,131584038	0,551	0,20875
DMO cadera total (Tscore) basal	-2,4325	-4,3	-3,1	-2,55	-1,7	-0,7	0,944454123	3,6	1,4
DMO cadera total (g/cm2) basal	0,6773	0,442	0,57575	0,6895	0,74575	0,997	0,127019926	0,555	0,17
DMO lumbar (Tscore) al año de tto	-1,77038889	-4,3	-2,95	-2,1	-1,025	1,5	1,791363041	5,8	1,925
DMO lumbar (g/cm2) al año de tto	0,78440909	-1,7	0,73725	0,8115	1,01175	1,399	0,594757787	3,099	0,2745
DMO cuello femoral (TSCore) al año de tto	-2,23636364	-3,7	-2,775	-2,25	-1,625	-1	0,784095144	2,7	1,15
DMO cuello femoral (g/cm2) al año de tto	0,65454545	0,468	0,58	0,641	0,733	0,84	0,105995834	0,372	0,153
DMO cadera total (Tscore) al año de tto	-2,13809524	-4,2	-2,6	-1,9	-1,2	-1	0,94259015	3,2	1,4
DMO cadera total (g/cm2) al año de tto	0,71528571	0,499	0,636	0,719	0,792	0,881	0,11373748	0,382	0,156
Creatinina basal	0,75825	0,47	0,625	0,71	0,8625	1,48	0,200101096	1,01	0,2375
Calcemia basal corregida con albúmina/proteínas totales	9,37230769	8,3	9	9,3	9,7	10,4	0,439056773	2,1	0,7
Fósforo basal	3,47837838	1,7	3,2	3,5	3,8	5	0,68359147	3,3	0,6
Fosfatasa Alcalina basal	80,6764706	32	58,5	72	92,5	223	38,96052438	191	34
PTH basal	72,1410256	30,3	41,6	63,5	97,75	148,4	34,92037347	118,1	56,15
Vitamina D basal	37,5447368	11	25,175	31,7	45,525	77,3	16,72051172	66,3	20,35
Creatinina a los 6 meses	0,758	0,49	0,6725	0,72	0,8625	1,17	0,156628961	0,68	0,19
Calcemia corregida con albúmina/proteínas totales a los 6 meses	9,3	8,8	9	9,2	9,5	10	0,350713558	1,2	0,5
Fósforo a los 6 meses	3,37142857	1,9	3	3,3	3,9	4,5	0,640423967	2,6	0,9
PTH a los 6 meses	82,6952381	26,2	57,6	76,8	102	175,3	42,05189028	149,1	44,4
Creatinina a los 12 meses	0,80130435	0,56	0,68	0,78	0,9	1,3	0,176643049	0,74	0,22
Calcemia corregida con albúmina/proteínas totales a los 12 meses	9,3973913	8,72	9,02	9,38	9,6	11,06	0,536429419	2,34	0,58
Fósforo a los 12 meses	3,35909091	1,9	3,025	3,4	3,75	4,4	0,631445123	2,5	0,725
Riesgo cardiovascular previo (%)	3,05357143	0	0	1,9	5	15	3,911093637	15	5
Fracturas con romosozumab	0,025	0	0	0	0	1	0,158113883	1	0
Efectos adversos	0,325	0	0	0	0	5	1,118320627	5	0

Tabla 1. Estudio descriptivo de los pacientes tratados con Romosozumab

Conclusiones: En este estudio de vida real se muestran los resultados en pacientes tratados con romosozumab y se observa que éstos presentan una mejoría de los niveles de DMO medidos por T-Score y un aumento del marcador de formación ósea P1NP. A su vez, se observa que se han producido escasos efectos secundarios y que en ningún caso han presentado un evento cardiovascular mayor. Por tanto, podemos concluir que romosozumab es un fármaco eficaz y seguro en pacientes con osteoporosis y/o con alto riesgo de fractura.

P067. PREDICCIÓN DE LA AUSENCIA DE MEJORÍA EN LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA DE CADERA TOTAL Y CUELLO FEMORAL CON ROMOSOZUMAB: UN MODELO DE *MACHINE LEARNING* PARA PACIENTES CON OSTEOPOROSIS

David Velasco Sánchez[1], Luis Ángel Calvo Pascual[2], Simón Sánchez Fernández[3], José Antonio Carrasco Fernández[3], Marco Aurelio Ramírez Huaranga[1], Marina González Peñas[1], Pedro Rozas Moreno[4], Sandra Masegosa Casanova[5], Emma Cavalieri[6], Diana Edith Storino[6], Mercedes Palma Moya[7], David Castro Corredor[1], Lourdes Martín de la Sierra López[1], Alberto López-Menchero Mora[1], Ana Isabel Martín-Albo López[1] y Laura Jiménez Rodríguez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. [2]Departamento de Métodos Cuantitativos. ICADE. Universidad de Comillas. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. [4]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario de Ciudad Real. [5]Servicio de Reumatología. Hospital General de Tomelloso. [6]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Santa Bárbara. Puertollano. [7]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Gutiérrez Ortega. Valdepeñas.

Introducción: Romosozumab es un fármaco con un mecanismo dual en el remodelado óseo, ya que aumenta la producción de matriz ósea y disminuye la resorción ósea. Numerosos estudios muestran estadísticamente la eficacia del tratamiento en pacientes con osteoporosis grave y/o con alto riesgo de fractura. Sin embargo, en un número muy reducido de pacientes, no se observa mejoría en los niveles de densidad mineral ósea (DMO).

Objetivos: Analizar cofactores y modelos *machine learning* desbalanceados para explicar los casos de pacientes en los que los niveles de DMO de cadera total y cuello femoral no mejoran tras un año de tratamiento con romosozumab.

Métodos: Estudio multicéntrico multidisciplinar con los servicios de Reumatología y Endocrinología de los hospitales de Castilla-La Mancha, observacional, retrospectivo de una cohorte de pacientes con osteoporosis grave y/o con un alto riesgo de fractura, valorados en las consultas en el periodo de mayo de 2023 a noviembre de 2024. Se recogen los datos sobre los niveles de DMO (TScore) y los resultados analíticos del perfil de metabolismo mineral y óseo. Se realizó un contraste de hipótesis mediante la prueba t de Student, ya que las desviaciones típicas no eran conocidas y se realizaron unos modelos de regresión para observar la distribución de la DMO al inicio y a los 12 meses de tratamiento con romosozumab. Posteriormente, en los pacientes cuya densidad mineral ósea no mejoraba, se realizó un análisis mutual information (fig. 1b y 1c) con 1.000 repeticiones, para aumentar la robustez, tratando de encontrar los cofactores más importantes en esta pérdida de eficacia.

Figuras 1a-b-c. Mutual information de los cofactores más relevantes en la ausencia de eficacia de romosozumab en DMO

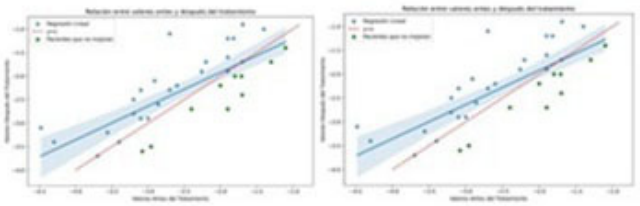


Figura 1a. Modelo de regresión lineal de las densitometrías óseas de cuello femoral (izquierda) y cadera total (derecha), al inicio y a los 12 meses de tratamiento.

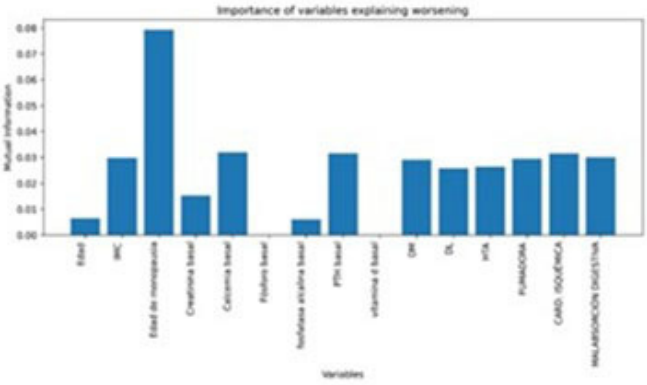


Figura 1b. Mutual information de los cofactores más relevantes en la ausencia de eficacia de romosozumab en DMO de cadera total.

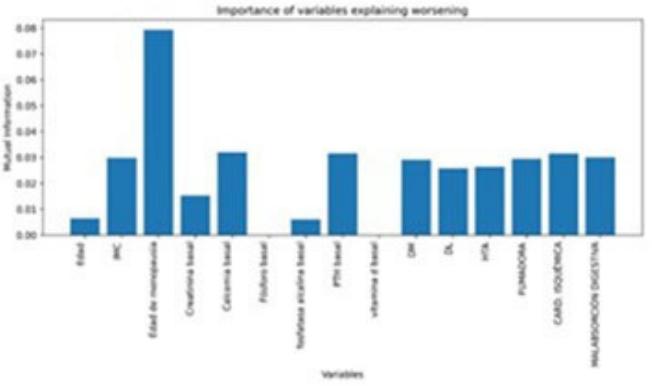


Figura 1c. Mutual information de los cofactores más relevantes en la ausencia de eficacia de romosozumab en DMO de cuello femoral.

Resultados: Se incluyeron 60 pacientes con una edad media 71,8 años (± 9,28). Se evidenció una mejoría significativa en las densitometrías de columna lumbar, de cuello femoral y de cadera total (tabla). Sin embargo, se observó que en la regresión lineal de cadera total, 5 pacientes equidistribuidos por todos los niveles empeoran

Tabla P067
t-Student de la densidad mineral ósea (T-Score y g/cm2), al inicio y a los 12 meses de tratamiento

Variable	Tipo de prueba	Estadístico	p	Normalidad (p)	Diferencia Significativa (< 0,05)
DMO lumbar (Tscore)	Prueba de Wilcoxon	15	3,21401E-06	5,95118E-07	Sí
DMO lumbar (g/cm^2)	Prueba t pareada	-4,845881113	3,33921E-05	0,734325315	Sí
DMO cuello femoral (Tscore)	Prueba t pareada	-2,246661306	0,031265653	0,635864336	Sí
DMO cuello femoral (g/cm^2)	Prueba t pareada	-2,794375858	0,008712986	0,057872181	Sí
DMO cadera total (Tscore)	Prueba t pareada	-3,218150989	0,003809692	0,659966828	Sí
DMO cadera total (g/cm^2)	Prueba t pareada	-4,070536447	0,000300149	0,441998549	Sí
Índice Frax cadera	Prueba t pareada	0,7086	0,4844	0,2959	No

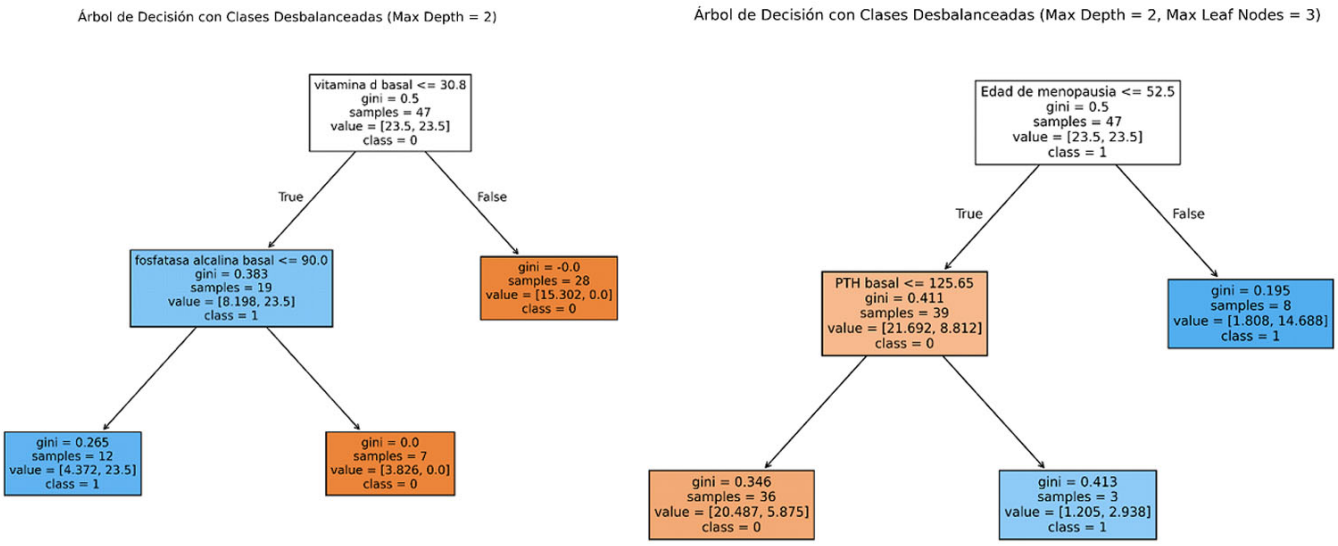


Figura 2ab. Arbol de selección de los cofactores seleccionados por mutual information en cadera total (izquierda) y cuello femoral (derecha)

Figuras 3a-b. Matriz de confusión y curva ROC del árbol de decisión de nuestro modelo

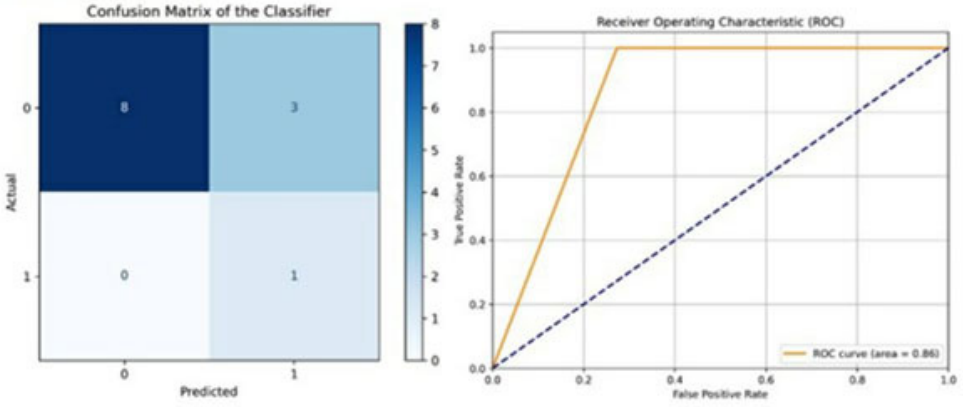


Figura 3a. Matriz de confusión y curva ROC del árbol de decisión de nuestro modelo de cadera total.

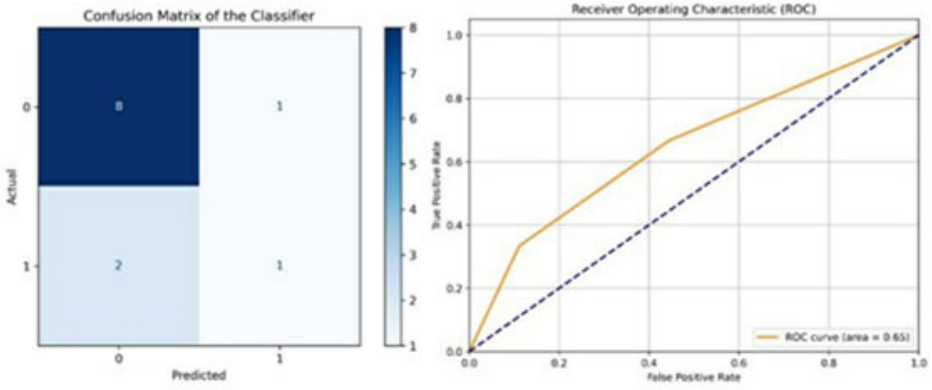


Figura 3b. Matriz de confusión y curva ROC del árbol de decisión de nuestro modelo de cuello femoral.

pese a recibir el tratamiento durante 12 meses. Respecto a la regresión lineal de cuello femoral, romosozumab es menos eficaz en aquellos pacientes que presentan mayor nivel de DMO basal lo que provoca empeoramiento de la DMO en ciertos pacientes analizados (fig. 1a). Las variables que más influyen en esta pérdida de eficacia en cadera total fueron la vitamina D basal, la fosfatasa alcalina basal y algunas comorbilidades como la hipertensión arterial. En cuanto al cuello femoral, la edad de la menopausia destaca como el factor más importante en la ausencia de respuesta al tratamiento con romosozumab (fig. 1b y 1c). El modelo árbol de decisión se interpreta entendiendo que si los cofactores mencionados anteriormente eran bajos y/o estaban presentes, entonces la eficacia del tratamiento se reducía (fig. 2a y 2b). La matriz de confusión y curva ROC de este árbol muestra que este modelo tiene un porcentaje alto de aciertos de eficacia y no eficacia (fig. 3a y 3b).

Conclusiones: En este estudio de vida real, los pacientes tratados con romosozumab presentan una mejoría de los niveles de DMO en columna lumbar, de cuello femoral y de cadera total. No obstante, hay un pequeño número donde no se produce dicha ganancia. En nuestro estudio, hemos detectado que los niveles bajos de vitamina D y fosfatasa alcalina basal, junto con cofactores como la hipertensión, influyen en la falta de mejoría de la DMO en cadera total. La edad de la menopausia es el factor más importante en el empeoramiento de la DMO en cuello femoral.

P068. ¿APORTA VALOR LA PUNTUACIÓN DE HUESO TRABECULAR EN LA DETECCIÓN DEL RIESGO DE FRACTURA EN PACIENTES CON VIH?

Deseada Palma Sánchez[1], Ana Peláez-Ballesta[2], Gerardo Alonso García[2], María José Moreno Martínez[1], Marta Mayor[1], Ana Haro[1], Marta Pastor[1] y Jesús Rubio[1]

[1]Unidad de Reumatología. Hospital General Universitario Rafael Méndez. Lorca. [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Rafael Méndez. Lorca.

Introducción: La osteoporosis es una de las comorbilidades más frecuentes en pacientes con VIH encontrándose en España en el 11% de los casos. De hecho, la osteoporosis es 2 veces y media más frecuente en personas infectadas con VIH con respecto a sujetos VIH negativos. Además, se ha observado un riesgo aumentado de fracturas por fragilidad entre los pacientes infectados por VIH, lo que se debe tanto a una reducción de la densidad mineral ósea (DMO) como a alteraciones de la microestructura ósea. La absorciometría de rayos X (DXA), ha demostrado tener capacidad para predecir las fracturas en pacientes con VIH similar a la población general y es el método que se recomienda para su diagnóstico. Sin embargo, algunos estudios han encontrado asociación solo entre fracturas vertebrales subclínicas y la puntuación de hueso trabecular (TBS) no así con la DMO. Asimismo, los valores de TBS se han asociado de manera inversa con la edad, infección por VHC, duración de tratamiento con tenofovir y frecuencia de fracturas vertebrales.

Objetivos: Principal: analizar la información adicional que aporta el TBS a la DMO en la predicción de riesgo de fractura pacientes en VIH. Secundario: identificar factores de riesgo asociados a TBS bajo.

Métodos: Estudio transversal en el que se evaluó los valores de TBS y DMO en pacientes con diagnóstico de VIH a los que se le había realizado una DXA. Se recogieron variables clínico-demográficas. Los valores de TBS se expresan en unidades arbitrarias y la DMO en g/cm^2. Las variables cuantitativas se describen como media ± Desviación estándar y las cualitativas en porcentajes. La comparación entre grupos para las variables cualitativas se realizó mediante la prueba chi-cuadrado, para la comparación de medias entre dos grupos se empleó el test t-Student para muestras independientes. En aquellos casos que no se cumplieron los supuestos de normalidad se aplicaron pruebas no paramétricas. Para identificar posibles factores de riesgo asociados a TBS bajo se realizó una regresión lineal.

Resultados: Se incluyeron 74 pacientes de los cuales el 63,5% eran hombres con una edad media fue de 51,12 ± 10,34 años. El resto de características sociodemográficas y clínicas se incluyen en la tabla. El valor medio de DMO lumbar fue de 0,930 ± 0,158 g/cm2 y en cadera de 0,819 ± 0,159 g/cm^2. El valor medio de TBS fue de 1,216 ± 0,110. El 54,4% de los pacientes tenían una microarquitectura completamente degradada según TBS mientras que un 73% de los pacientes presentaban un TBS bajo. Un 28,4% de los pacientes presentaban un riesgo alto de fractura por DXA mientras que un 51,3% presentaban un riesgo alto o muy alto de fractura con TBS. El TBS aportó información adicional en un 58,6% de los pacientes que estaban en rango de osteopenia pasando de riesgo intermedio a alto de fractura y en un 76,2% de los pacientes en rango de osteoporosis de DXA que pasaba de riesgo alto a muy alto de fractura. Se encontró como factores de riesgo de TBS bajo una mayor edad y valores más bajos de DMO lumbar, no siendo factores de riesgo el diagnóstico de SIDA, toma previa o actual de tenofovir, ni valores de linfocitos TCD4 ni vitamina D en el momento de realizar la DXA.

Características sociodemográficas y clínicas

IMC, media ± DE	28,34 ± 6,96
SIDA, n (%)	35 (47,3)
Fracturas vertebrales clínicas, n (%)	1 (1,4)
Linfocitos CD4 cel/ul, mediana	626
Déficit vitamina D3, n (%)	30 (50)
Tratamiento OP, n (%)	0 (0)
Tenofovir actual, n (%)	39 (52,7)
Tenofovir previo, n (%)	67 (90,5)

Conclusiones: El TBS es útil en pacientes con VIH, fundamentalmente en el grupo de pacientes en rango de osteopenia, ya que al usarla asociada a la DXA es capaz de detectar un porcentaje mayor de pacientes con alto riesgo de fractura en los que se debería iniciar tratamiento farmacológico.

P069. ESTIMACIÓN OPORTUNISTA DE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA MEDIANTE TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA EN PACIENTES CON CÁNCER DE MAMA

Elia Valls Pascual[1], Luis García-Ferrer[2], Alida Taberner-Cortés[1,3], Carlos Valera-Ribera[1], Àngels Martínez-Ferrer[1], Joaquín Lacasa-Molina[1], Pablo Andújar-Brazal[1], Adrián Mayo-Juanatey[1], Patricia León-Torralba[1], Paula Andrea Mencio-Viana[1], Ignacio Vázquez-Gómez[1], Desamparados Ybáñez-García[1] y Juan José Alegre Sancho[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Doctor Peset. Valencia. [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitari Doctor Peset. Valencia. [3]Servicio de Farmacia. Hospital Universitari Doctor Peset. Valencia.

Introducción: La osteoporosis (OP) es una enfermedad prevalente que afecta al 35% de las mujeres españolas mayores de 50 años[1]. Genera una importante morbimortalidad, relacionada fundamentalmente con el desarrollo de fracturas por fragilidad. El cáncer de mama es igualmente una enfermedad con alta presencia en nuestro medio, estimándose una incidencia de 295.675 casos en 2023 según cifras de la Asociación Española contra el Cáncer[2]. Algunos tratamientos empleados en el cáncer de mama, como los inhibidores de la aromatasa, la hormona liberadora de gonadotropina o algunos agentes quimioterápicos constituyen factores de riesgo para el desarrollo de osteoporosis[3]. Se ha descrito que la densidad mineral ósea (DMO) volumétrica determinada mediante tomografía computarizada (TC) se relaciona con la presencia de fracturas por fragilidad[4]. Teniendo todo esto en cuenta, proponemos realizar un cribado de OP de manera oportunista mediante la TC realizada para el estudio de extensión en pacientes con cáncer de mama. Ello permitiría aho-

rrar tiempo y exposición a pruebas diagnósticas a las pacientes, así como reducir el gasto sanitario.
Objetivos: Primario: determinar la correlación entre la DMO medida por densitometría (DXA) y por TC. Secundario: establecer la relación entre la DMO medida por TC y por DXA y la presencia de fracturas por fragilidad.
Métodos: Se llevó a cabo un estudio transversal con recogida de datos retrospectiva. Se incluyeron mujeres posmenopáusicas diagnosticadas de cáncer de mama y seguidas por el Servicio de Oncología de nuestro hospital. Se recogieron datos demográficos y clínicos, así como hallazgos en pruebas de imagen. La DMO se estimó mediante DXA en L1, columna lumbar total, cadera total y cuello femoral, y mediante TC con contraste en L1. Las pacientes con fractura de L1 fueron excluidas. Para las pacientes con fracturas L2-L4 se estimaron valores de DXA excluyendo las vértebras afectas. Se consideraron fracturas vertebrales clínicas y/o morfométricas, fracturas de cadera y de húmero proximal. El análisis estadístico se realizó mediante el programa informático SPSS v.28,0.1,1.
Resultados: Se incluyeron 106 pacientes. La frecuencia de fracturas fue del 8,5%: 8 pacientes sufrieron fracturas vertebrales y 1 fractura de húmero proximal. Encontramos una correlación débil entre la DMO medida por TC en L1 y la DMO medida por DXA en L1 (r = 0,299, p = 0,002), en columna lumbar total (r = 0,234, p = 0,016), y en cuello femoral (r = 0,224, p = 0,023). La DMO medida por TC en L1 y por DXA en cadera total fue inferior en pacientes fracturadas, siendo la diferencia más amplia para la DMO medida por DXA en cadera total.
Conclusiones: La estimación de la DMO utilizando la TC realizada en el estudio de extensión de pacientes con cáncer de mama puede constituir un método eficiente para detectar pacientes en riesgo de sufrir fracturas por fragilidad.
Bibliografía
1. Naves M, Díaz-López JB, Gómez C, Rodríguez-Rebollar A, Cannata-Andia JB. Determinants of incidence of osteoporotic fractures in the female Spanish population older than 50. Osteoporos Int. 2005;16: 2013-17.
2. https://www.epdata.es/datos/cancer-espana-datos-estadisticas/289
3. Shapiro CL. Osteoporosis: A Long-Term and Late-Effect of Breast Cancer Treatments. Cancers (Basel). 2020;12(11):3094.
4. Löffler MT, Jacob A, Valentinitsch A, Rienmüller A, et al. Improved prediction of incident vertebral fractures using opportunistic QCT compared to DXA. Eur Radiol. 2019 Sep;29(9):4980-9.

P070. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA Y RIESGO DE FRACTURA VERTEBRAL POR FRAGILIDAD

Johanna Sacramento Hernández, Francisco Javier Prado Bayo, Neima Padrón Orozco, Paula Pérez Andrés, María Jesús Montesa Cabrera y Beatriz González Álvarez

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

Introducción: La enfermedad renal crónica (ERC) se asocia con trastornos minerales óseos, osteoporosis (OP) y fracturas por fragilidad. En España, la prevalencia es de 1.363 por millón población (pmp) y Canarias es una de las comunidades autónomas con mayor tasa de incidencia (171,4 pmp)[1]. Las fracturas por fragilidad en pacientes con ERC se producen por factores primarios como la pérdida ósea relacionada con edad y sexo, y factores secundarios como la osteodistrofia renal (ODR). En estadio G5 (filtrado glomerular estimado - FGE - entre 15 y 29 ml/min/1,73 m^2) el riesgo de fractura no vertebral es 4-6 veces mayor que la población general[2]. El índice FRAX (Fracture Risk Assessment Tool) puede predecir el riesgo de fractura en pacientes con ERC, pero no incluye ningún ajuste según el FGE[3]. Estudios previos indican que pacientes con ERC tienen mayor prevalencia de fracturas vertebrales respecto a la población general (4). No obstante, la comparación directa entre pacientes con y sin ERC en términos de prevalencia según el FGE sigue siendo un área poco explorada.
Objetivos: 1. Comparar la prevalencia de fracturas vertebrales por fragilidad entre pacientes con y sin ERC. 2. Analizar la relación entre el grado de insuficiencia renal y la prevalencia de fracturas vertebrales por fragilidad.
Métodos: Estudio observacional descriptivo, transversal y unicéntrico. Se incluyen de manera consecutiva a pacientes ≥ 50 años que inician seguimiento en la Fracture Liason Service (FLS) del centro por fractura vertebral por fragilidad reciente desde enero 2017 hasta diciembre 2024, con un diseño de comparación entre dos grupos: pacientes con ERC (FGE > 60 ml/min/1,73 m^2) y pacientes sin ERC (FGE < 60 ml/min/1,73 m^2). Además, se clasificaron en subgrupos según el FGE en G1 (> 90), G2 (89-60), G3a (59-45), G3b (44-30), G4 (29-15) y G5 (< 15).
Resultados: Se analizaron un total de 237 pacientes con una edad media de 76,13 (± 9,04) años. Se clasificaron en dos grupos: pacientes sin ERC (85,23%) y pacientes con ERC (14,77%). El 48,57% de pacientes con ERC presentó más de una fractura vertebral, en comparación con el 46,03% de los pacientes sin ERC. Se evaluó la relación entre la ERC y el riesgo de fractura vertebral mediante modelos de regresión logística binaria. Considerando todas las covariables (edad, sexo, tabaco, alcohol, fármacos y osteoporosis secundaria), la ERC no mostró asociaciones significativas (p = 0,697). Además, se evaluó específicamente la relación con los estadios de ERC. El OR indicó un ligero aumento del riesgo (15,80%) con cada incremento en el estadio, aunque este efecto no alcanzó significancia estadística (p = 0,456).

Tabla comparativa de variables entre los grupos con y sin ERC

	Pacientes sin ERC (FGE > 60 ml/min/1,73 m^2)	Pacientes con ERC (FGE < 60 ml/min/1,73 m^2)	
	n = 202	n = 35	p
Edad, media (± DE)	75,11 (4,19)	82,03 (2,66)	< 0,0001
Sexo, n (%)			
Mujeres	170 (84,16)	28 (80)	0,540
Hombres	32 (15,84)	7 (20)	0,540
Fractura vertebral, n (%)			
1 fractura	109 (53,96)	18 (51,42)	0,782
> 1 fractura	93 (46,03)	17 (48,57)	0,408
Tabaco, n (%)	67 (33,17)	10 (28,57)	0,015
Alcohol, n (%)	20 (9,90)	3 (8,57)	0,806
Fármacos, n (%)			
Total	27 (13,3)	6 (17,14)	0,301
Corticoides	19	4	
Anticonvulsionantes	2	1	
Letrozol	3	1	
Tamoxifeno	1	0	
Tuberculostáticos	1	0	
Antiandrogénicos	1	0	
Osteoporosis secundaria, n (%)			
Total	46 (22,77)	5 (14,29)	0,259
Menopausia precoz (< 45 años)	42	2	
Hiperparatiroidismo	0	1	
Hipertiroidismo	0	1	
Malnutrición/ Malabsorción	2	0	
Artritis reumatoide	2	0	
Linfoma	0	1	

Conclusiones: En nuestra cohorte, no se encontró una relación estadísticamente significativa entre la enfermedad renal crónica y el riesgo de fractura vertebral por fragilidad. No obstante, al evaluar concretamente la asociación entre los estadios de ERC, impresiona que existe un aumento del riesgo de hasta el 15,8% a mayor afectación del FGE.
Bibliografía
1. ERC en España 2022 (https://www.seden.org/files/courses/Informe_390a.pdf).
2. Lafage-Proust MH. Bone and CKD (doi: 10,1055/s-0043-1770353).

3. Hsu CY, et al. Osteoporosis in Patients with CKD A Systemic Review (doi: 10,3390/ijms21186846)
4. Goto NA, et al. The association between CKD, falls, and fractures: a systematic review and meta-analysis (doi: 10,1007/s00198-019-05190-5).

P071. SUBTROCHANTERIC FEMORAL FRACTURES (ATYPICAL OR NOT) AND PREVIOUS TREATMENT WITH BISPHOSPHONATE

Antonio Naranjo Hernández, Amparo Molina, Sonia Fuentes, Laura Cáceres and Soledad Ojeda

Rheumatology department. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. University of Las Palmas de Gran Canaria.

Introduction: The subtrochanteric femoral fracture requires special attention in a *Fracture Liaison Service* (FLS) unit to screen for atypical fracture.
Objectives: To analyze the characteristics of the subtrochanteric fracture in a FLS.
Methods: Patients > 50 years were attended for fragility fracture of the proximal femur during the period 2022-2024 were included. The type of fracture and fracture, risk factors as well as previous treatment for osteoporosis were analyzed. For atypical femoral fracture we applied ≥ 4 of the following major criteria (Shane et al. J Bone Miner Res. 2014): 1) No or minimal trauma; 2) line begins laterally and is basically transverse; 3) may progress to complete with medial spicule; 4) not comminuted or minimally comminuted; and 5) periosteal thickening in external cortex.
Results: A total of 390 patients were included, 82.8% women, mean age 79 years. 192 (49%) fractures were of the femoral neck, 142 were pertrochanteric (43%) and 30 (7%) were subtrochanteric. The table shows the characteristics of the patients. The subtrochanteric fracture was associated with a higher body mass index and previous treatment with bisphosphonate. Multivariate analysis resulted in OR 1.124 (95% CI 1.045-1.209; $p = 0.002$) for BMI and OR 2.811 (95% CI 1.146-6.895; $p = 0.02$) for previous bisphosphonate. In patients with subtrochanteric fracture, 6 had received alendronate, 1 risedronate and 1 denosumab. One patient (previous alendronate) met criteria for atypical femoral fracture (0.25% of the whole sample, 3.3% of subtrocanteric type and 2.1% of patients with previous treatment with bisphosphonate or denosumab). None of the patients had a contralateral femoral fracture during the average follow-up of 24 months.

	All patients (n = 390)	Subcapital or pertrocanteric hip fracture (n = 360)	Subtrocanteric hip fracture (n = 30)	p
Female, N (%)	323 (82.8)	297 (82.5)	26 (86.6)	0.56
Age, mean (SD)	79.0 (9.3)	78.9 (9.4)	80.0 (7.4)	0.50
Assessment during admission, N (%)	248 (63.6)	240 (66.6)	22 (73.3)	0.45
Years of education < 8, N (%)	311 (79.7)	284 (78.8)	27 (90)	0.14
Risk factors, N (%)				
Body mass index, mean (SD)	25.9 (5.0)	25.8 (4.7)	28.7 (5.3)	< 0.001
Previous fragility fracture	99 (25.3)	86 (23.9)	11 (36.6)	0.12
Parent hip fracture	69 (17.7)	63 (17.5)	6 (20)	0.73
Current smoker	45 (11.5)	42 (11.6)	3 (10)	0.78
Glucocorticoids	30 (7.7)	26 (7.2)	4 (13.3)	0.22
Rheumatoid arthritis	13 (3.3)	12 (3.3)	1 (3.3)	0.99
Secondary osteoporosis	76 (19.5)	68 (18.8)	8 (26.6)	0.30
Alcohol	15 (3.8)	14 (3.8)	1 (3.3)	0.63
Previous densitometry, N (%)	100 (25.6)	89 (24.7)	11 (36.6)	0.15
Femoral neck T score, mean (SD)	-2.1 (1.0)	-2.2 (1.0)	-2.0 (1.1)	0.36
Previous bisphosphonate or denosumab, N (%)	47 (12.0)	39 (10.8)	8 (26.6)	0.01

Conclusions: Subtrocanteric femoral fractures are associated with higher BMI and the use of bisphosphonate or denosumab. Atypical fracture is rare, accounting only 3% of subtrocanteric type.

P072. FACTORES ASOCIADOS CON LA INCIDENCIA DE FRACTURAS EN PACIENTES QUE SIGUEN TRATAMIENTO CRÓNICO CON GLUCOCORTICOIDES

Helena Flórez[1], Katherine Cajiao[1], Josep Lluís Carrasco[2], José Hernández-Rodríguez[3], África Muxi[4], Sergio Prieto-González[3], Maria C. Cid[3], Anastasia Mocritcaia[1], Ana Monegal[1], Núria Guañabens[1] y Pilar Peris[1]

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

Introducción: Nuestro grupo reportó previamente la prevalencia y factores de riesgo relacionados con el desarrollo de osteoporosis (OP) y fracturas (fxs) por glucocorticoides (GC) en una cohorte de 127 pacientes tratados con GC por enfermedades autoinmunes[1]. Tras la valoración clínica, se les prescribió tratamiento antiosteoporótico (TAO) según recomendaciones de las guías de práctica clínica.
Objetivos: Analizar la incidencia de nuevas fxs en esta cohorte a los 5 años de seguimiento, la persistencia al TAO y los factores relacionados con el desarrollo de nuevas fxs.
Métodos: Se evaluó nuevamente la misma cohorte de pacientes tras 5 años de seguimiento. Se analizó: incidencia y localización de nuevas fxs, dosis y duración del tratamiento con GC y/o tiempo de suspensión, datos antropométricos, persistencia al TAO, DXA (valorando la presencia de OP [T-score≤ -2,5] y microarquitectura degradada [MD < 1.230] por TBS), RX (para identificar FV) e índice FRAX basal corregido para GC, entre otros.
Resultados: De los 127 pacientes del estudio inicial se revaloraron 109 (18 defunciones), con una edad media de 65,4 ± 18,3 años, 66,1% mujeres, tratados con una dosis mediana de GC de 2,5 [0-5] mg/día (25,7% ≥ 5 mg/día) durante 76 meses; 48 (44%) pacientes los suspendió hacía 31 [8,88-49,2] meses. En la valoración inicial se prescribió TAO a 81 pacientes, con una persistencia actual del 38,27% (31/81). Durante el seguimiento, 13/109 pacientes (11,9%) presentaron fxs por fragilidad (FF), 9/13 fueron FV y 7/13 periféricas. Los pacientes con nuevas FV eran mayores (88 *vs.* 67 años, p = 0,006), con mayor FRAX en la visita basal (3,6 *vs.*2,3, p = 0,037 y 12,7 *vs.* 7, p = 0,017 para cadera y FMOP, respectivamente), mayor tiempo de discontinuación del TAO (p = 0,03), mayor frecuencia de FV previas (OR 4,83; IC95% 1,04-21,3, p = 0,039) y de fx de cadera en padres (OR 9,63; IC95% 1,79-56,7, p = 0,003). Los resultados fueron similares al analizar las FF (FV + periféricas), salvo en el riesgo FRAX; las caídas en el año previo se asociaron a un mayor riesgo de fxs periféricas (OR 2,03; IC95% 0,99-4,18, p = 0,034), especialmente ≥ 2 caídas (OR 10,4; IC95% 1,18-94,3, p = 0,044).
Conclusiones: La edad, el antecedente personal de FV y familiar de Fx de cadera, y las caídas en el año previo fueron los principales factores de riesgo relacionados con las fracturas incidentes durante el seguimiento. Asimismo, un mayor FRAX en la visita basal y en el tiempo de discontinuación del TAO también se asociaron a su desarrollo, indicando la necesidad de valorar estos antecedentes en estos pacientes.
Bibliografía
1. Florez H, RMD Open. 2020.

P073. LA DETECCIÓN TEMPRANA DE FRACTURAS DE COLLES Y EL ROL CRUCIAL DE LA INFORMÁTICA EN LA GESTIÓN INTEGRAL DE LA FRAGILIDAD ÓSEA

Montserrat Robustillo Villarino, Marile Sanabria Hernández y Andrés Zúñiga Vera

Hospital Universitario de La Plana.

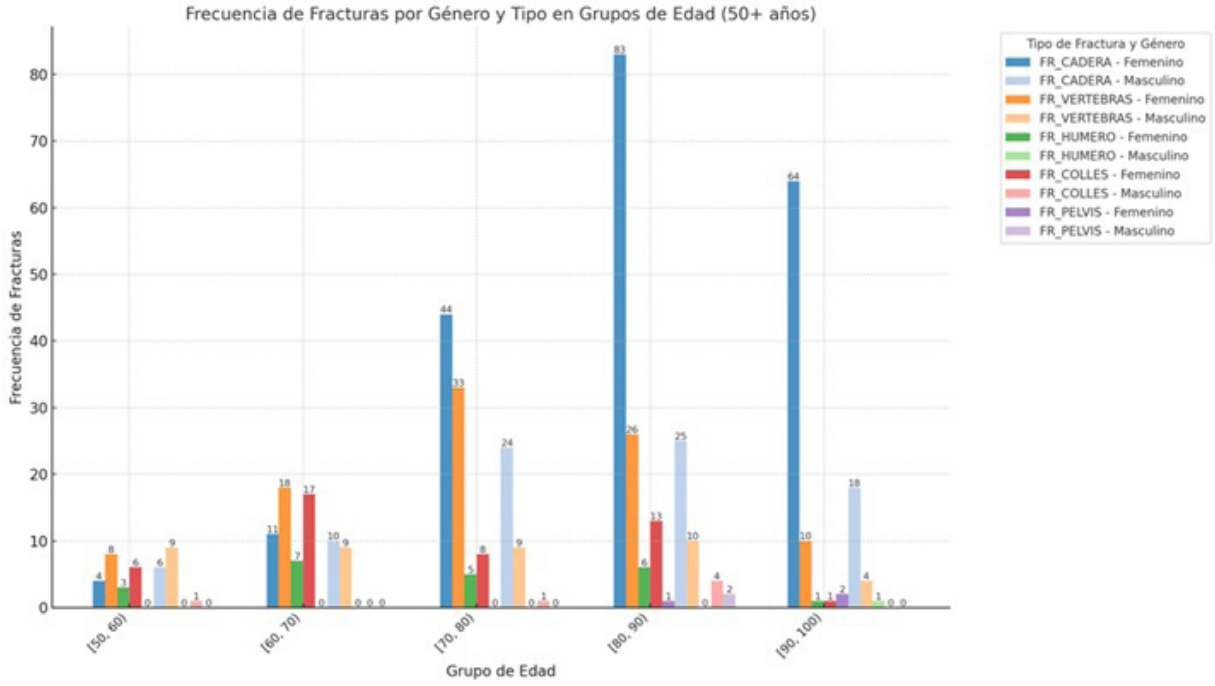
Introducción: Las fracturas osteoporóticas por fragilidad ocurren tras caídas desde la propia altura o impactos de baja energía, y representan un problema creciente de salud en sociedades envejecidas debido a su elevada morbimortalidad y dependencia asociada.
Métodos: Se analizaron fracturas clínicas registradas en el servicio de urgencias de un hospital comarcal entre octubre de 2023 y octubre de 2024, utilizando el sistema de codificación CIE-10. Los datos se gestionaron mediante un registro informático actualizado diariamente y remitido al servicio de reumatología, operando como un servicio de coordinación automatizado que aseguró la valoración del 100% de las fracturas. Este circuito permitió prescindir de la intervención de coordinadores físicos y evitó retrasos en la derivación de los pacientes al reumatólogo. Las fracturas incluyeron cadera (FC), vértebras (FV), Colles (FCo), húmero proximal (FH) y ramas pélvicas (FR). Se analizaron género, tipo de fractura, destino desde urgencias y edad como variable independiente.
Resultados: Se incluyeron 540 pacientes (73,7% mujeres), con una edad media de 78,5 años (50-101 años). Las FC fueron las más frecuentes (57,8%), seguidas de FV (26,9%), FCo (10,1%), FH (4,6%) y FR (1%). Del total, 12 pacientes presentaron una fractura el año anterior. El tiempo medio pasado entre la 1.ª y la 2.ª fractura fue de 217 días. La combinación más común fue FV seguida de FC. Más del 52% requirió hospitalización, especialmente por FC (90,85%). La figura 1 muestra la frecuencia de fracturas diferenciadas por tipo, género, y estratificadas por intervalos de edad de 10 años a partir de los 50 años. Las fracturas aumentaron con la edad, alcanzando picos en mayores de 80 años. Las mujeres presentaron una mayor incidencia, destacando las FC y FCo. En hombres, las FC predominaron en todos los grupos de edad. Las FCo fueron más comunes en mujeres de 60-79 años, vinculadas a la pérdida de densidad ósea posmenopáusica y osteoporosis. Estos resultados son consistentes con estudios como el de Núñez JH et al., y Sáez-López et al., que identifican la edad avanzada como un factor clave en fracturas por fragilidad.
Conclusiones: Las fracturas de cadera son las más frecuentes, seguidas por las vértebras y Colles, con una prevalencia mayor en mujeres y en edades avanzadas. Las FCo, presentes principalmente en mujeres jóvenes, son un marcador temprano de fragilidad ósea y riesgo de fracturas graves. La incorporación de herramientas informáticas en la gestión clínica es un pilar fundamental para la atención ágil y efectiva de pacientes con fracturas. En global, la prevención secundaria de la osteoporosis, junto con herramientas informáticas que optimicen la gestión clínica, resulta esencial para mejorar los resultados a largo plazo y reducir la carga de esta enfermedad.

P074. OSTEOPOROSIS: ALCANZAR LA OSTEOPENIA EN PRÁCTICA CLÍNICA

Daniel Roig Vilaseca, Dacia Cerdà Gabaroi, Paula Valentina Estrada Alarcón, Vanessa Andrea Navarro Ángeles, Sergi Heredia Martín, Óscar Armando Camacho Alcázar, Marta López Gómez, Sílvia García Díaz y Delia Reina Sanz

Servei de Reumatologia. Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Sant Joan Despí.

Introducción: En las últimas décadas, el tratamiento de la osteoporosis (OP) ha avanzado gracias al desarrollo de nuevos fármacos con diferentes efectos sobre el hueso y a un mejor conocimiento del riesgo de fractura asociado a esta enfermedad. Esto ha permitido implementar el concepto *treat to target* en OP, que define objetivos de tratamiento según la situación basal del paciente.
Objetivos: Analizar las características de pacientes con OP densitométrica (puntuación T < -2,5 en columna lumbar (CL) o cuello de fémur (CF)) que logran osteopenia o normalidad densitométrica (puntuación T > -2,5) tras el tratamiento.
Métodos: Se seleccionaron pacientes diagnosticados de OP mediante densitometría (DXA) que cumplían los siguientes criterios: no haber recibido tratamiento previo (excepto hormonal),



P073 Figura.

haber iniciado tratamiento tras la DXA basal y, contar con una DXA de seguimiento. Se consideró la DXA final la última disponible si no se conseguía el objetivo, aquella en la que se conseguía el objetivo, o la última antes de interrumpir el tratamiento. El objetivo de tratamiento era alcanzar osteopenia en CL y CF. Se consideró que no se había alcanzado el objetivo no llegar a osteopenia en CL o CF. Las variables analizadas fueron edad, género, peso, talla, índice de masa corporal (IMC), hábitos tóxicos, actividad física, enfermedades y tratamientos que afecten al hueso, fracturas previas y durante el seguimiento, densidad mineral ósea (DMO) inicial y final, tiempo entre DXA inicial y final, y tipo de tratamiento recibido.
Resultados: De 3.753 pacientes con DXA inicial sin tratamiento previo, 897 cumplían los criterios de inclusión. El 92,9% eran mujeres, y la edad media era de 62,79 ± 9,19 años. Al final del seguimiento, el 44,4% (398) alcanzaron osteopenia y el 0,6% (5) normalidad densitométrica. Estos pacientes tenían mayor proporción de hombres (9,19 vs. 5,47%, p = 0,032), menor edad (61,54 ± 8,80 vs. 63,80 ± 9,39, p = 0,000), mayor actividad física (actividad moderada-intensa 28,36 vs. 20,47%, p = 0,018), mayor peso (63,87 ± 10,38 vs. 61,61 ± 10,45, p = 0,002) y talla (155,22 ± 6,38Vs153 ± 6,32, p = 0,000), mejor DMO y puntuación T basal en CL y CF (p = 0,000 en todos los casos), mayores incrementos de DMO tras el tratamiento (p = 0,000 en CL y CF), menor incidencia de fracturas durante el seguimiento (28,29 vs. 43,72%, p = 0,000) y habían recibido menor número de tratamientos (1,41 ± 0,83 vs. 1,55 ± 0,082, p = 0,014). Los factores asociados a menor tiempo para alcanzar el objetivo fueron ser hombre (3,58 ± 2,34 vs. 4,91 ± 4,04 años, p = 0,004), tener mayor edad (R = -0,120, p = 0,016), mejor DMO basal en CL (R = -0,321, p = 0,000), tener enfermedades o tratamientos que influyen sobre el hueso al inicio (3,71 ± 2,97 vs. 5,04 ± 4,49, p = 0,002), incluidos los GC (3,86 ± 3,03 vs. 5,06 ± 4,49, p = 0,018), la ausencia de fracturas durante el seguimiento (p < 0,001 para cualquier tipo de fractura), y haber recibido menor número de tratamientos (R = 0,671, p = 0,000). Además, el inicio del tratamiento en años más recientes se asoció a menor tiempo en alcanzar el objetivo (R = -0,209, p = 0,000).
Conclusiones: Los pacientes que alcanzan el objetivo de tratamiento son más jóvenes, con mejor DMO basal, mayor peso y talla, y menor incidencia de fracturas nuevas. La duración del tratamiento está influida por el género, la edad, la DMO basal en CL, el uso previo de GC, la aparición de fracturas, y el número de tratamientos recibidos. Con los fármacos actuales la duración del tratamiento se ha reducido.

P075. ¿QUÉ GRADO DE CONOCIMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS TIENEN NUESTROS PACIENTES?

Samantha Rodríguez Muguruza, S. Castro, N. del Castillo, P. Alamillo, C. Veloza y R. Fontova

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona.

Introducción: La osteoporosis es una enfermedad crónica con alta incidencia y asintomática, hasta que aparece una fractura. Es importante que los pacientes conozcan la enfermedad, su tratamiento y las actitudes para prevenir fracturas. Una de las principales causas de la falta de efectividad del tratamiento es el incumplimiento terapéutico.
Objetivos: Conocer el grado de conocimiento sobre la enfermedad que tienen los pacientes que acuden a consultas externas de un hospital universitario. Relacionar el grado de conocimiento de la osteoporosis con el grado de cumplimiento terapéutico.
Métodos: Estudio observacional, transversal. Se invitó a participar a los pacientes que acuden a consultas externas de reumatología (enero-diciembre del 2024) con el diagnóstico de osteoporosis. Para conocer el grado de conocimiento sobre la osteoporosis (Osteoporosis Knowledge Assessment Tool-OKAT) y el grado de cumplimiento (escala de Morisky-Green- MG) se les administró un cuestionario anonimizado durante la consulta. El test de MG considera cumplidor a aquel paciente que responde correctamente a las cuatro preguntas del cuestionario (nunca olvida tomar la medicación, lo hace a las horas indicadas y no deja de tomarla ni cuándo se encuentra bien ni cuándo le sienta mal). Una respuesta correcta a dos o tres preguntas se considera como un nivel de cumplimiento aceptable. Mediante el test de OKAT se midió su grado de conocimiento de la osteoporosis (≥ 11 respuestas correctas, indicó un nivel de conocimiento correcto). La asociación entre el conocimiento de la enfermedad y el grado de cumplimiento terapéutico se analizó mediante chi-cuadrado.
Resultados: Participaron un total de 216 pacientes, 94,9% fueron mujeres, tuvieron una media de edad de 71,2 (± 8,5) años y el tiempo medio desde el diagnóstico fue de 7,9 (± 5,5) años. El tratamiento actual más frecuente fue denosumab (45,6%). Cuando analizamos el nivel de cumplimiento de los tratamientos antiosteoporóticos: el 52,8% fue cumplidor, 44,4% tuvo un cumplimiento aceptable y 2,8% fueron no cumplidores. Cuando analizamos el conocimiento de la enfermedad 67,1% tuvo un conocimiento aceptable. La pregunta con mayor acierto (98,6%) fue: ¿La Osteoporosis hace que aumente el riesgo de fracturas en los huesos? Las preguntas con mayores fallos (77,6 y 75,9% respectivamente) fueron: ¿Entre más blanca la piel, es mayor el riesgo de osteoporosis? y ¿Cualquier tipo de actividad física es buena para la osteoporosis? No hubo relación entre el grado de conocimiento de la osteoporosis y el cumplimiento terapéutico (p valor 0,5).
Conclusiones: En el presente estudio se evidenció que el conocimiento de la osteoporosis entre los pacientes fue aceptable, aunque fue deficiente en más de un 40%, por lo que sería necesario seguir insistiendo en la educación de la enfermedad en esta población. El grado de cumplimiento fue elevado, menos del 3% fue considerado no cumplidor. El estudio no encontró relación entre el grado de cumplimiento del tratamiento y el nivel de conocimiento de la enfermedad. Es importante destacar que los pacientes incluidos en el estudio provienen de un servicio especializado de un hospital universitario, lo que significa que han sido derivados y no seleccionados directamente de la población general.

P076. SEGURIDAD Y EFICACIA DEL USO DE ROMOSOZUMAB EN VIDA REAL: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Maryia Nikitsina, Cristina Valero-Martínez, Miren Uriarte, Irene Llorente, Ana M. Ortiz, Eva G. Tomero, Esther Vicente-Rabaneda, María Ahijón Lana, Isidoro González-Álvaro, Alberto García-Vadillo, Rosario García-Vicuña y Santos Castañeda

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

Introducción y objetivos: Romosozumab (ROMO) es un agente osteoformador dual que estimula la formación ósea y reduce la resorción, posicionándose como una opción prometedora para el tratamiento de la osteoporosis (OP) en pacientes con muy alto riesgo de fractura. El objetivo del estudio es analizar la seguridad y eficacia del tratamiento con ROMO en pacientes con OP grave en condiciones de práctica clínica.
Métodos: Estudio observacional, ambispectivo y unicéntrico. Se incluyeron pacientes que iniciaron ROMO entre diciembre de 2022 y agosto de 2024, con seguimiento prospectivo hasta diciembre de 2024. A partir de la historia clínica electrónica, se recogieron datos demográficos, relacionados con la OP, analíticos (marcadores de remodelado óseo [MRO]), densidad mineral ósea [DMO] de columna lumbar (CL) y cuello femoral (CF) por densitometría (Hologic Horizon) y estudio del Trabecular Bone Score [TBS] en CL [Medimaps®]. También relacionados con el uso de ROMO como acontecimientos

Tabla 1. Características basales de la población en tratamiento con romosozumab.

Características	N= 68 pacientes
Sexo, n (%)	67 mujeres (98.5) /1 varón (1.5)
Edad al inicio, media ±DE	71,3 ± 7,5
Pacientes con FRCV (	45 (66.1)
1 FRCV, n (%) / ≥2 FRCV, n (%)	25 (36.7) / 20 (29.4)
Tipo de FRCV	
Fumador	15 (22)
HTA, n (%)	28 (41.1)
DL, n (%)	27 (39.7)
DM, n (%)	3 (4.4)
Historia personal de cáncer, n (%)	13 (19.1)
Factores de riesgo de osteoporosis:	
-Menopausia precoz (n= 67 mujeres), n (%)	15 (22.1)
-Antecedente familiar de fractura de cadera, n (%)	8 (11.7)
-Hiperparatiroidismo, n (%)	4 (5.8)
-Hipotiroidismo, n (%)	16 (23.5)
-Neumopatía crónica, n (%)	7 (10.3)
-Enfermedades reumáticas o autoinmunes, n (%)	10 (14.7)
-Tratamiento con fármacos osteopenizantes, n (%)	30 (44.1)
Historia previa de fracturas	
Vertebrales, n (%)	53 (77.9)
Periféricas, n (%)	28 (41.1)
Radio distal, n (%)/Húmero, n (%)/Cadera, n (%)	10 (14.7) / 5 (7.3) / 6 (9.1)
Tratamientos previos	
Antirresortivos, n (%)	51 (75)
Bisfosfonatos (oral o intravenoso), n (%)	48 (70.6)
Denosumab, n (%)	22 (32.3)
Osteoformadores: Teriparatida, n (%)	21 (30.9)
Indicación Romosozumab	
1ª línea, n (%)	14 (20.6)
2ª línea, n (%)	25 (36.7)
≥ 3ª línea, n (%)	29 (42.6)

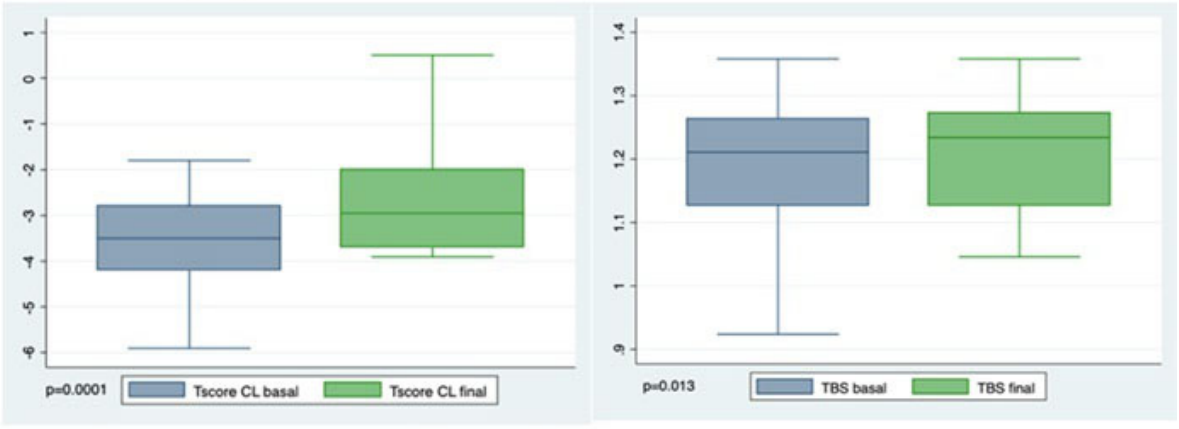
*Neumopatía crónica se refiere a pacientes con EPOC, bronquiectasias crónicas y asma.
Abreviaturas: DMO: densidad mineral ósea; DE: desviación estándar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FRCV: factores de riesgo cardiovascular.

Tabla 2. Resultados del tratamiento con Romosozumab en nuestra población.

Variables	N= 68 pacientes	
Tratamiento con romosozumab		
Completado (12 dosis), n (%)	38 (55.9)	
Activo (< 12 dosis), n (%)	24 (35.3)	
Suspendido, n (%)	9 (13.2)	
Número de acontecimientos adversos	**12 (17,6) en 11 pacientes**	
Reacciones cutáneas, n (%)	5 (7.3)	
Cefalea, n (%)	1 (1.5)	
Diarrea, n (%)	1 (1.5)	
Mialgias, n (%)	3 (4.4)	
Eventos CV, n (%)	2 (2.9)	
Tasa de abandonos por AA	**6 (8.8)**	
	Basal	**12 meses**
Densitometría ósea cuello femoral (n=34)		
T-score cuello femoral, media ±DE	-2.70±0,9	-2.72±0,8
% ganancia DMO cuello femoral, mediana (RIQ)	----	**1.3%** (-2.4-3.3)
Densitometría ósea columna lumbar (n=25)		
T-score columna lumbar, media ±DE	-3.48±1.17	-2.66±1.06
% ganancia DMO columna lumbar, mediana (RIQ)	----	**8%** (6.4-10.9)
TBS, media ±DE (n=19)	1.180±0.106	1.208±0.99
Marcadores óseos		
Calcio, media ±DE	9.31 ± 0.48 (n=66)	9,2±0.35 (n=36)
Fosfatasa alcalina, media ±DE	89 ± 25 (n=61)	83±30 (n=34)
PTH, media ±DE	74±29 (n=52)	89±37 (n=20)
Osteocalcina (ng/mL), media ±DE	20±6.6 (n=28)	16.9 ±9.4 (n=15)
Beta-crossLaps (ng/mL), media ±DE	0.387±0.23 (n=30)	0.184±0.136 (n=30)

Abreviaturas: DE: desviación estándar; DMO: densidad mineral ósea; RIQ: rango intercuartílico; TBS: trabecular bone score.

Figura 1. Evolución de la densitometría ósea de columna lumbar con tratamiento con romosozumab.



Abreviaturas: CL: columna lumbar. TBS: trabecular bone score.

P076 Figura.

adversos [AA] y aparición de fracturas clínicas. Se analizó el cambio en MRO y DMO al final del seguimiento respecto a la basal, y mediante un análisis bivariante se estudiaron los factores asociados con una mayor ganancia de DMO en CL.

Resultados: Se incluyeron 68 pacientes (tabla 1), con claro predominio de fracturas vertebrales prevalentes (78%). El 66,1% presentaba al menos un factor de riesgo cardiovascular (FRCV). Antes del tratamiento con ROMO, un 75% de los pacientes había recibido tratamiento con antirresortivos y un 31% con teriparatida. En el momento del análisis, 38 pacientes (56%) habían completado 12 dosis de ROMO (tabla 2) y 21 (30%) lo mantenían en el momento del estudio. Se retiró el tratamiento en 9 pacientes (13,2%), en 6 por AA. Dos pacientes, de edad avanzada y con > 1 FRCV, sufrieron un evento cardiovascular (ictus isquémico), uno al mes y otro a los siete meses tras finalizar ROMO. En los pacientes que completaron el tratamiento con ROMO y disponían de DMO (34 en CF y 25 en CL) se observó una estabilidad de la masa ósea en CF, sin grandes cambios en el T-score (p = 0,808), mientras que el T-score medio en CL mostró un aumento significativo (-3,48 basal vs. -2,66 final; p = 0,0001) (fig. 1). El 84% (n = 21/25) presentó un incremento de DMO > 5% y el 40% (n = 10/25) de > 10%. Los factores asociados con cualquier ganancia de DMO fueron el no haber recibido tratamiento previo anti-OP (p = 0,022 para bisfosfonatos y p = 0,09 para teriparatida) o un menor número de tratamientos anti-OP previos (p = 0,20). No se encontró relación entre la mejora en la DMO y la edad, la presencia de factores de riesgo de OP ni el número ni tipo de fracturas previas. Con respecto al TBS, también se observó una ganancia significativa (1,180 basal vs. 1,208 control; p = 0,013). Solamente se registró una fractura osteoporótica clínica (fractura de Colles) en una paciente, 8 meses después de terminar el tratamiento. Respecto a los MRO, se encontraron valores significativamente más bajos de *betacrosslaps* (p = 0,01) y una tendencia en fosfatasa alcalina (p = 0,09) tras completar ROMO, sin observarse diferencias en osteocalcina (p = 0,83), calcio (p = 0,19) o PTH (p = 0,80).

Conclusiones: En nuestra experiencia, el tratamiento de la OP grave con ROMO mostró una tolerancia aceptable, mostrando una notable ganancia densitométrica en CL y estabilización en cadera. Se requieren estudios de vida real a largo plazo para evaluar la efectividad de ROMO sobre fracturas y especialmente su seguridad cardiovascular.

P077. ADHERENCIA AL TRATAMIENTO CON ROMOSOZUMAB VERSUS ANÁLOGOS DE PTH EN PACIENTES CON MUY ALTO RIESGO DE FRACTURA

Antonio Naranjo Hernández, Amparo Molina, Sonia Fuentes, Laura Cáceres y Soledad Ojeda

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

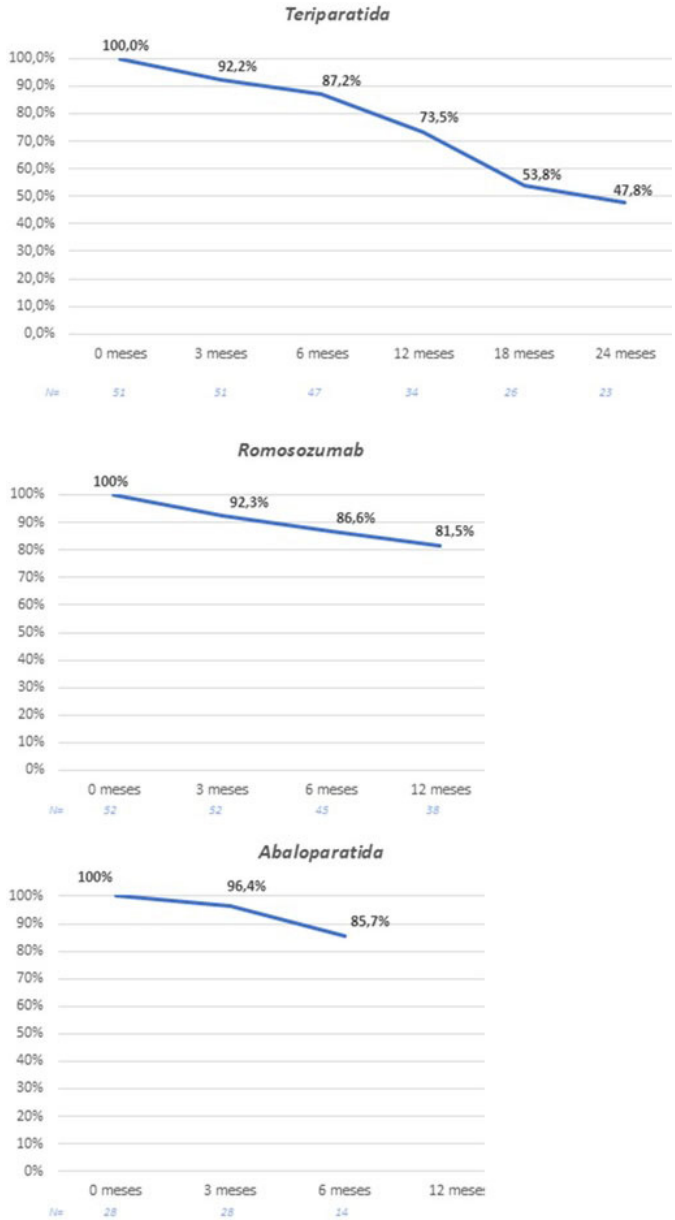
Introducción: La adherencia al tratamiento para prevenir fracturas es un punto clave en el manejo del paciente con osteoporosis. La introducción en el mercado español de romosozumab (RMZ) y abaloparatida (ABL) nos plantea si el perfil de pacientes y la adherencia es similar a la de teriparatida (TPT).

Objetivos: Analizar las características de los pacientes candidatos a osteoformador en un hospital de referencia y la adherencia al tratamiento.

Métodos: Se analizaron los pacientes de la unidad FLS y de consulta monográfica a los que se prescribió un osteoformador (teriparatida, abaloparatida o romosozumab) en los últimos 5 años. Se recogieron datos demográficos y factores de riesgo de fractura, valores densitométricos, IMC y tratamiento previo para la osteoporosis. Una enfermera experta instruyó a los pacientes para la administración subcutánea del fármaco. El criterio para incluir un paciente fue disponer de, al menos, una prescripción en receta electrónica. La adherencia se valoró mediante la dispensación en farmacia, recogiendo el motivo de suspensión a partir de la historia clínica.

Resultados: Se incluyeron 131 pacientes, 51 tratados con TPT, 28 con ABL y 52 con RMZ, cuyas características se exponen en la tabla. Ningún paciente del grupo RMZ tenía riesgo cardiovascular elevado ni antecedente de eventos. La fractura vertebral fue la más frecuente, 72% en el grupo TPT, 70% en el grupo ABL y 67% en el grupo RMZ. La adherencia a 3 meses fue del 92% con TPT, del 96% con ABL y del 92% con RMZ. La adherencia a 6 meses fue del 87% con TPT, del 85% con ABL y del 86% con RMZ. La adherencia a 12 meses fue del 73,5% con TPT y del 81,5% con RMZ (p = 0,14). La adherencia a la pauta completa de tratamiento fue del 47% con TPT y del 81% con RMZ (p < 0,01) (figura). El motivo de suspension fue por efecto adverso en la mitad de los casos de TPT, ABL y RMZ, mientras que en el resto de casos fue por negativa del paciente.

	Teriparatida (n = 51)	Abaloparatida (n = 28)	Romosozumab (n = 52)
Mujeres, N (%)	40 (78,4)	28 (100)	52 (100)
Edad, media (DE)	72,3 (13,2)	74,9 (8,7)	68,3 (6,1)
Factores de riesgo, N (%)			
Índice de masa corporal < 18,5	4 (7,8)	1 (3,5)	4 (7,7)
Índice de masa corporal, media (DE)	26,6 (5,2)	25,8 (4,5)	25,5 (5,4)
Fractura por fragilidad	51 (100)	20 (71,4)	52 (100)
Fractura por fragilidad < 12 meses	47 (92,1)	17 (60,7)	50 (96,1)
Fractura de cadera de progenitor	4 (7,8)	4 (14,3)	4 (7,7)
Fumador activo	6 (11,7)	4 (14,3)	10 (19,2)
Glucocorticoide	9 (17,6)	1 (3,5)	8 (15,3)
Artritis reumatoide	0	0	0
Osteoporosis secundaria	8 (15,6)	5 (17,8)	15 (28,8)
Alcohol	3 (5,8)	0	0
T score lumbar, media (DE)	-3,2 (1,2)	-3,8 (0,9)	-3,7 (0,8)
T score cuello femoral, media (DE)	-2,5 (0,8)	-2,8 (0,8)	-2,7 (0,8)
T score lumbar o femoral < -3	33 (64,7)	25 (89,2)	52 (100)
Tratamiento previo para prevenir fractura, N (%)	8 (15,6)	6 (21,4)	11 (21,1)



Adherencia.

Conclusiones: El perfil del paciente en tratamiento osteoformador es consistente con las recomendaciones actuales. La adherencia de los tres osteoformadores en un entorno FLS es superior al 85% a los 6 meses. La adherencia a la pauta completa de tratamiento es significativamente superior con romosozumab comparado con teriparatida.

P078. EXPERIENCIA DE UNA UNIDAD DE PREVENCIÓN DE SEGUNDA FRACTURA POR FRAGILIDAD (O FLS) DE RECIENTE INSTAURACIÓN EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL. PERFIL DE PACIENTES CON FRACTURAS NO-FÉMUR

Águeda Prior Español[1], Annika Nack[1], Susana Holgado Pérez[1], María Aparicio Espinar[1], Anne Riveros Frutos[1], Ivette Casafont Solé[1], Judit Font Urgelles[1], Rosa Maria Serrano López[1], Davis Duatis Sabater[2], Roger Estall Ibáñez[2], Lourdes Mateo Soria[1] y Laia Gifré Sala[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: Presentamos los datos de pacientes valorados en una Unidad de prevención de segunda fractura por fragilidad o Fracture Liaison Service (FLS) de reciente instauración (24 meses), con un seguimiento mínimo de 12 meses.

Tabla 1. Características clínicas, radiológicas, densitométricas y manejo terapéutico de los pacientes atendidos en una FLS de reciente instauración.

	Pacientes incluidos (n=385)
Datos sociodemográficos	
Género (mujeres: varones)	330 : 54
Edad (años) ± DE	71,49 ± 10,44
Fracturas centinela, n (%)	
Radio distal	139 (36,10)
Húmero proximal	121 (31,43)
Vertebral	87 (22,59)
Cadera	20 (5,19)
Pelvis	18 (4,67)
Factores de riesgo de osteoporosis, n (%)	
Tabaco	76 (19,74)
Alcohol	59 (15,32)
Antecedente familiar de fractura de cadera	90 (23,38)
Fractura osteoporótica previa	117 (30,40)
Tratamiento osteoporótico previo, n (%)	
Cualquier fármaco	56 (14,54)
Bifosfonato oral	54 (96,43)
Categorías densitométricas , n (%)	
Osteoporosis (Escala T ≤-2,5 DE)	214 (55,58)
Muy baja masa ósea (Escala T ≤-3,0 DE)	120 (31,17)
Osteopenia	140 (36,36)
Normal	31 (8,05)
Radiografías de columna vertebral, n (%)	
Fracturas vertebrales morfométricas	143 (37.14)
Tratamiento osteoporótico prescrito, n (%)	
Bifosfonato oral	175 (45,45)
Bifosfonato endovenoso	67 (17,40)
Denosumab	42 (10,90)
Teriparatida	11 (2,86)
Romosozumab	5 (1,30)
Solo suplemento de calcio/vitamina D	50 (12,99)
Ningún tratamiento	35 (9.09)

Métodos: Estudio observacional prospectivo descriptivo en el que se incluyeron 385 pacientes atendidos en la FLS por fractura por fra-

gilidad reciente (< 3 meses) en el periodo abril 2022 a mayo 2024, con un seguimiento mínimo de 12 meses. En este análisis se excluyen los pacientes con fractura de cadera de edad > 65 años. Se recogieron datos basales (datos sociodemográficos, factores de riesgo, fractura índice, fracturas previas, fármacos previos), exploraciones (analítica, densitometría y radiografías de columna), fármaco iniciado y seguimiento (adherencia y fracturas incidentales).
Resultados: La mayoría de pacientes atendidas en la FLS eran mujeres y con una media de edad de 71 años, siendo la fractura de radio distal la más prevalente (seguida de húmero proximal y vertebrales). Un tercio de los pacientes había presentado fracturas previas, habiendo recibido tratamiento tan solo el 26% de los mismos. Más de la mitad presentaban osteoporosis densitométrica, y casi un tercio presentaba muy baja masa ósea (< -3 DE). El 37,1% tenían fracturas vertebrales morfométricas, siendo desconocida en el 18% de ellos. El 77% iniciaron tratamiento farmacológico antiosteoporótico. Más de la mitad iniciaron tratamiento con bisfosfonatos (45,4% orales y 17,4% endovenosos), seguido de denosumab. Únicamente el 4,15% iniciaron fármacos osteoformadores (11 teriparatida y 5 romosozumab) (tabla). Durante el seguimiento, 12 pacientes (3,12%) presentaron fracturas clínicas (3 cadera, 3 vertebral y 6 otras localizaciones). Se observó una elevada adherencia al tratamiento antiosteoporótico, solo 10% suspendieron el fármaco (por intolerancia o por decisión propia).
Conclusiones: El perfil de pacientes atendidos en nuestra FLS son mujeres de 71 años con fractura de Colles, que inician bisfosfonatos orales, con una baja tasa de refractura y elevada adherencia. Cabe destacar que un tercio de los pacientes ya había presentado fracturas previas, un tercio tenía muy baja masa ósea y 18% presentaban fracturas vertebrales no conocidas.

P079. CARDIOVASCULAR RISK FACTORS AND TREATMENT OUTCOMES WITH ROMOSOZUMAB IN PATIENTS WITH SEVERE OSTEOPOROSIS: A MULTICENTER STUDY IN CASTILE AND LEON

José Ordás Martínez[1], Carolina Cristina Chacón Vélez[2], Cristiana Sieiro Santos[1], Montserrat Corteguera[3], Fred Antonio Antón Pagés[4], Belén Miguel Ibáñez[2], Paula Pérez[1], Laura Blanco[2], Pedro Baenas González[1], Sergio Cimadevila[2], Carlos Montilla Morales[2] Estefanía Santos[1], Clara Moriano Morales[1], Ismael González[1], Cristina Hidalgo[2], Olga Compán[2], Manuel Martín Martín[2], Olga Martínez González[2], Ana Isabel Turrión Nieves[2], Carolina Díez Morrondo[1], Alejandra López[1], Carolina Álvarez Castro[1], Ignacio González[1], M. Retuerto-Guerrero[1], Susana Gómez Castro[2] and Elvira Díez Álvarez[1]

[1]Rheumatology. University Hospital of Leon. [2]Rheumatology. University Hospital of Salamanca. [3]Rheumatology. Ávila Healthcare Complex. Ávila. [4]Rheumatology. Segovia General Hospital. Segovia.

Introduction: Romosozumab is an IgG2 monoclonal antibody with high affinity and specificity for sclerostin. It is indicated for postmenopausal women with severe osteoporosis and high fracture risk. However, studies such as the ARCH trial have raised concerns about an increased incidence of severe cardiovascular events with romosozumab, leading to its contraindication in patients with pre-existing cardiovascular conditions.
Objectives: The primary aim of this study was to explore the real-world use of romosozumab among patients with severe osteoporosis in Castile and León. Specifically, the study sought to analyze the prevalence of cardiovascular risk factors, treatment histories, densitometric values, bone remodeling markers, and adverse effects associated with the treatment.
Methods: A descriptive, cross-sectional, multicenter study was conducted across various healthcare centers in Castile and León. Data were collected from patients with severe osteoporosis treated with romosozumab. The analysis included sociodemographic characteristics, treatment history, baseline and post-treatment densitometric values, densitometric measures, analysis of bone remodeling markers, adverse effects and for the reasons for discontinuation of treatment.

Patient Characteristics, Treatment History, and Outcomes

Variable	
Sex	
Male (n, %)	2 (2.5%)
Female (n, %)	79 (97.5%)
Age (median ± SD)	70 ± 9 years old
Age of menopause (median ± SD)	48 ± 5 years old
Cardiovascular risk factors	
Arterial hypertension (n, %)	27 (33.33%)
Diabetes (n, %)	3 (3.7%)
Dyslipidemia (n, %)	27 (33.33%)
Obesity (n, %)	8 (9.88%)
Underweight (n, %)	4 (4.94%)
Smoking history	
Current smokers (n, %)	9 (11.11%)
Former Smokers (n, %)	9 (11.11%)
Never smokers (n, %)	63 (77.78%)
Previous treatments (median ± SD)	1 ± 0.6
Oral Bisphosphonates (n, %)	24 (29.63%)
Intravenous Bisphosphonates (n, %)	13 (16.05%)
Teriparatide (n, %)	13 (16.05%)
Denosumab (n, %)	16 (19.75%)
Raloxifene (n, %)	3 (3.7%)
History of fractures (median ± SD)	2.5 ± 1.83
Vertebral (n, %)	168 (89.36%)
Rib (n, %)	3 (1.6%)
Distal Radius (n, %)	10 (5.32%)
Hip (n, %)	7 (3.72%)
More than 1 factures (n, %)	50 (61.73%)
Treatment Status	
Patients who completed the treatment (n, %)	37 (45.68%)
Patients still undergoing treatment (n, %)	35 (43.21%)
Patients who discontinued treatment (n, %)	9 (11.11%)
Reasons for treatment discontinuation.	
Death by cancer (n, %)	1 (1.23%)
Inferior ST-elevation myocardial infarction (STEMI) (n, %)	1 (1.23%)
Poor adherence (n, %)	1 (1.23%)
Recurrent urinary tract infections (n, %)	2 (2.46%)
Start of antitumor treatment (n, %)	2 (2.46%)
Injection site reactions (n, %)	2 (2.46%)
Baseline Densitometry	
Hip T-Score (median ± SD)	-2.41 ± 0.75
Vertebral T-Score (median ± SD)	-3.33 ± 1.21
Total T-Score (median ± SD)	-2.61 ± 1.25
Post-treatment densitometry	
Hip T-Score (median ± SD)	-1.91 ± 0.85
(% Improvement)	(20.75%)
Vertebral T-Score (median ± SD)	-2.52 ± 1.05
(% Improvement)	(24.32%)
Total T-Score (median ± SD)	-2.16 ± 0.83
(% Improvement)	(17.24%)
Baseline B-Crosslap (median ± SD)	0.54 ± 0.35
Post-treatment B-crosslap (median ± SD)	0.32 ± 0.34

Results: Of the 81 patients included, 79 (97.5%) were women and 2 (2.5%) were men. 16 patients (19.75%) had an underlying connective tissue disease. The most prevalent cardiovascular risk factors were hypertension (33.3%) and dyslipidemia (33.3%). Romosozumab demonstrated remarkable efficacy in improving bone health. The treatment resulted in significant improvements in densitometric values across key skeletal sites. At the hip, the mean T-score improved from -2.41 ± 0.75 at baseline to -1.91 ± 0.85 post-treatment, reflecting a 20.75% improvement. Similarly, at the spine, the mean T-score increased from 3.33 ± 1.21 to -2.52 ± 1.05, representing a 24.32% improvement. Total bone mineral density also saw substantial gains, with the mean T-score improving by 17.24%, from -2.61 ± 1.25 to -2.16 ± 0.83. These densitometric improvements were accompanied by a significant reduction in bone turnover, as evidenced by a 41% decrease in CTX levels, from 0.54 ± 0.35 to 0.32 ± 0.34. Of the 81 patients, 37 (45.7%) successfully completed the full course of treatment, while 35 (43.2%) were still undergoing therapy at the time of analysis. 9 patients (11.1%) discontinued treatment

due to various reasons. One patient, an 83-year-old with a history of hypertension and dyslipidemia, experienced a severe cardiovascular event in the form of an inferior ST elevation myocardial infarction (STEMI) accompanied by transient atrioventricular block. Other reasons for discontinuation included injection site reactions, recurrent urinary tract infections, poor adherence, and the initiation of antitumor therapy.

Conclusions: Romosozumab is a highly effective treatment for severe osteoporosis, delivering significant improvements in bone density and remodeling markers, especially in the spine and hip. While its efficacy is well-demonstrated, this study underscores the importance of individualized treatment planning, particularly for patients with cardiovascular comorbidities. The occurrence of a severe cardiovascular event in a high-risk patient highlights the need for thorough cardiovascular assessment before initiating therapy.

P080. ROMOSOZUMAB EN PACIENTES CON OSTEOPOROSIS: ANÁLISIS DE SEGURIDAD Y EFICACIA

Daniel Ramos Castro[1], Samuel Leal Rodríguez[1], Elena Grau García[2], Pablo Muñoz-Martínez[1], Laura Mas Sánchez[1], Alba María Torrat Noves[1], Iago Alcántara Álvarez[1], Belén Villanueva Mañes[1], Miguel Simeó Vinaixa[1], Andrés Pérez Hurtado[1] y José Andrés Román Ivorra[1]

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

Introducción: La osteoporosis es el trastorno del metabolismo óseo más frecuente en países desarrollados, con aumento de la prevalencia en la última década hasta casi el 20% de las mujeres mayores de 65 años[1]. Existe un riesgo aumentado para la producción de fracturas de fragilidad; lo que afecta a la calidad de vida, genera discapacidad, aumento de la mortalidad y de los costes hospitalarios. Para el tratamiento de la osteoporosis existen diferentes agentes disponibles, siendo romosozumab el único con acción dual antirresortiva y osteoformadora. Actualmente existen pocos datos disponibles en vida real sobre seguridad y eficacia en vida real.

Objetivos: Caracterizar el tipo de paciente en tratamiento con romosozumab, así como su perfil de seguridad y eficacia en la mejora del metabolismo óseo medidos a nivel analítico y densitométrico.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo longitudinal de pacientes con osteoporosis en tratamiento con romosozumab. Se recogieron datos clínicos basales de metabolismo óseo (PTH, β-CTX, P1NP, FA y vit D) y densitometría (DMO, T-Score/densidad) al inicio del romosozumab, a los 6 meses y tras completar 1 año de tratamiento.

Resultados: Se incluyeron 49 pacientes (100% mujeres) con una edad media de 71,8 años. El 75,5% de los casos se categorizan como osteoporosis primaria, y en el 70,2% existía historia previa de fracturas, siendo la localización más frecuente la vertebral (57,6%). Los FRCV más frecuentes fueron la dislipemia (42,9%), HTA (40,8%) y DM (8,2%). El 8,2% de los pacientes se declararon fumadores activos y ninguno consumía alcohol de forma habitual. Se registró en 10 pacientes historia de neoplasia previa (3 CPNM, 3 mama, 1 pulmón, 1 renal, 1 hematológico y 1 parótida) y en 5 pacientes historia de radioterapia. Previo a romosozumab, los tratamientos más utilizados fueron los bisfosfonatos orales (38,8%), denosumab (20,4%) y teriparatida (16,3%). El tiempo medio de tratamiento con romosozumab fue de 10,51 meses (mediana de 12 meses). Se registraron un total de 5 reacciones adversas (1 artromialgias, 1 descompensación IC, 1 mareo, 1 visión borrosa y 1 reacción local). No se registraron TEP, MACE ni ictus. Se completó la pauta de 12 meses en 28 pacientes. Los fármacos más utilizados tras el uso de romosozumab fueron: denosumab (44,4%), ácido risedrónico (27,8%), ácido zoledrónico (13,9%), alendronato (5,6%) y teriparatida (2,8%). La función renal y bioquímica básica permaneció estable. Respecto a parámetros de metabolismo óseo; β-CTX (0,33) se redujo al finalizar el tratamiento (0,23) así como la FA (100,12 vs. 90,85). Por el contrario, P1NP se incrementó (media inicial 47,94 vs. final 59,18). PTH y vitamina D no se modificaron al finalizar el tratamiento. En cuanto a densitometría, la media de T-Score lumbar se situó en -3,05, en cuello de fémur -2,63 y en cadera total -2,15. Aquellos pacientes que completaron tratamiento, se produjo un incremento de la DMO en las tres localizaciones. Esta mejora supuso una reducción del porcentaje de pacientes con osteoporosis lumbar del 70,45% inicial a un 46,67%, a nivel de cuello de fémur del 60% al 50% y de cadera total del 34,88% al 21,43%.

	Mes 0	Mes 6	Mes 12	
N	49	36	28	Delta DMO (%)
DMO Lumbar	0,72 (0,16)	0,75 (0,16)	0,81 (0,19)	+12,5%
DMO Cuello fémur	0,56 (0,09)	0,56 (0,09)	0,6 (0,11)	+7,14%
DMO Cadera total	0,68 (0,11)	0,7 (0,11)	0,75 (0,15)	+10,29%
Vit. D	35,01 (14,41)	40,79 (17,7)	37,02 (12,7)	
P1NP	47,94 (33,81)	70,85 (68,63)	59,18 (34,57)	
β-CTX	0,33 (0,34)	0,39 (0,85)	0,23 (0,22)	
PTH	88,49 (48,33)	152,63 (190,42)	83,8 (46,01)	
Fosfatasa alcalina	134,24 (121,88)	145,24 (137,99)	78,8 (18,01)	

Conclusiones: El tratamiento con romosozumab supone una alternativa osteoformadora segura en pacientes de avanzada edad con FRCV. Se registró una mejora a nivel de parámetros de metabolismo óseo en sangre así como a nivel de DMO. El tratamiento más empleado tras romosozumab fue denosumab seguido por los bisfosfonatos.

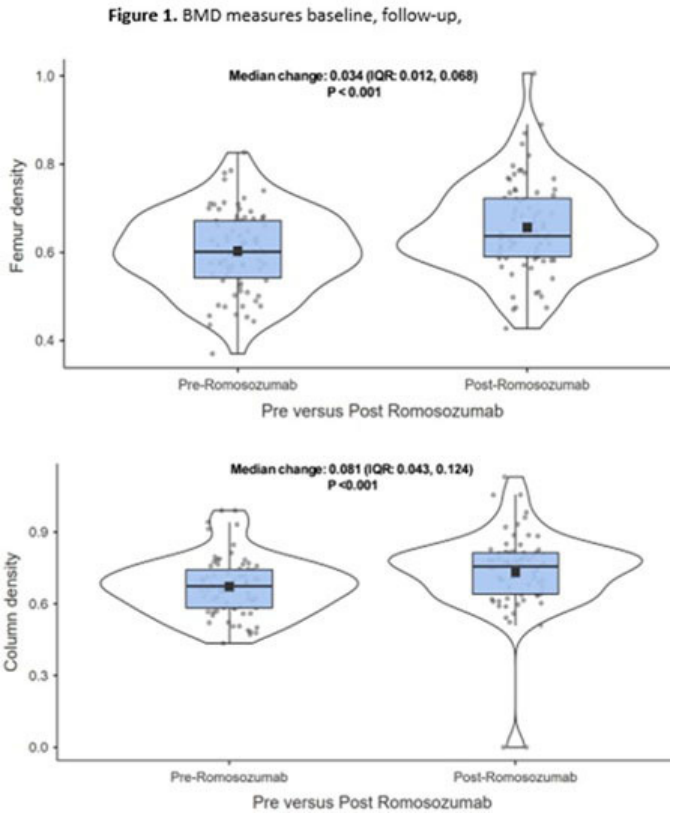
P081. ROMOSOZUMAB: ANÁLISIS DE SEGURIDAD Y EFECTIVIDAD EN DIVERSOS SUBGRUPOS: PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE, DIABETES MELLITUS, OSTEOPOROSIS INDUCIDA POR GLUCOCORTICOIDES

Marina Soledad Moreno García[1], R. González Mazario[2], M. Robustillo Villarino[3], E. Meriño Ibarra[1], Y. Uson[1], C. Bruscas[4], J. Ulier[1], G. Giner[5], J.C. Cobeta García[6], J. Fragío Gil[2], R. Martín Holguera[7] y A.I. Turrión[8]

[1]Hospital Miguel Servet. Zaragoza. [2]Hospital General de Valencia. [3]Hospital Universitario de La Plana. Villarreal. [4]Hospital de la Defensa. Zaragoza. [5]Hospital Royo Villanova. Zaragoza. [6]Hospital Ernest Lluch. Calatayud. [7]Universidad Pontificia de Salamanca. [8]Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Introducción y objetivos: Existe evidencia limitada sobre los efectos de 12 meses de romosozumab (ROMO) en relación al aumento de la densidad mineral ósea (DMO) en la práctica clínica habitual debido a su reciente aprobación. Este estudio tiene como objetivo describir los resultados de efectividad y seguridad de ROMO a los 12 meses en pacientes con muy alto riesgo de fractura e investigar su efectividad en subgrupos específicos: pacientes con artritis reumatoide (AR), diabetes mellitus (DM), osteoporosis inducida por glucocorticoides (GC).

Métodos: En este estudio prospectivo, observacional y multicéntrico, se analizaron datos de 216 mujeres, donde se recogieron datos clínico-analíticos y densitométricos basales y de seguimiento. Se dispone de datos de densidad mineral ósea (DMO) al año de terapia con ROMO en 74 pacientes. Las características recopiladas incluyeron factores de riesgo de osteoporosis (OP), factores de riesgo cardiovascular (FRCV), DM, enfermedades que requieren GC, AR y DMO antes y después del tratamiento con ROMO (tabla). Se recogieron además datos sobre tratamientos anteriores y resultados de seguridad, incluidos efectos adversos importantes. Los eventos cardiovasculares (MACE) se recogieron a los 6 y 12 meses.



DMO pre y pos-ROMO.

Parameter		N: patients. (%)
Females, n (%)		216 (100)
Age (years), mean (SD)		69.3 (8.55)
Smoking status, n (%)	Current smokers	30 (14.12)
	Ex-smokers	11 (5.2)
Alcohol use, n (%)	Current users	62 (32%)
	Ex-users	1 (0.5%)
Dyslipidemia, n (%)		85 (40.3)
Endocrinopathy, n (%)	DM	37 (19.1)
	Thyroidopathy	7 (3.6)
	Thyroidopathy + DM	2 (1)
Rheumatisms, n (%)	Rheumatoid arthritis	57 (29.4)
	Connectivopathy	2 (1)
	Spondyloarthropathy	1 (0.5)
	Polymyalgia	4 (2.1)
Early menopause, n (%)		39 (20.2)
Prior hip fracture, n (%)		73 (34.8)
Prior Vertebral fracture, n (%)		167 (79.1)
Other fractures, n (%)		52 (33.8)
Per case vertebral fracture, median (Q1, Q3)		2 (0.5, 3)
Vitamin D level (nmol/L) median (Q1, Q3)		34 (27, 45)
Glomerular filtration rate (mL/min/1.73m2), median (Q1, Q3)		87.58 (75.2, 90)
FRAX Total score, median (Q1, Q3)		19(11, 28)
FRAXcad score, median (Q1, Q3)		6.4 (2.8, 12)
Prior PPIs, n (%)		67 (39.4)
Prior SSRIs, n (%)		50 (25.9)
Prior Corticosteroids		24 (17.5)
Prior denosumab treatment, n (%)		58 (50.5)
Prior bisphosphonates treatment, n (%)		104 (53.6)
Prior teriparatide treatment, n (%)		86 (34.3)
Prior calcium and Vitamin D treatment, n (%)		128 (93.4)

Características basales.

Resultados: Hubo un aumento estadísticamente significativo en la densidad de la columna (8,76%), que también se mantiene en todos los subgrupos preespecificados, excepto en el subgrupo DM, que mostró solo un aumento del 3,88%. De manera similar, la densidad del fémur aumentó significativamente (5,65%), en todos los subgrupos preespecificados excepto en el subgrupo DM. (fig.) No se documentaron MACE a los 6 meses o 1 año. Catorce pacientes discontinuaron tratamiento, con 11 casos atribuidos a eventos adversos, 1 a razones económicas, 1 debido a incertidumbre sobre el tratamiento, y 1 por policonsumo. Eventos adversos incluyó depresión (n = 1), dolor de cabeza (n = 1), intolerancia a medicamentos (n = 6), síntomas similares a los de la gripe (n = 1), osteonecrosis de la mandíbula (n = 1) y calambres (n = 1).
Conclusiones: Este conjunto de datos en vida real demuestra un rápido progreso de DMO después de un año de tratamiento con ROMO. Se observaron aumentos significativos en la DMO tanto en la columna lumbar como en el cuello femoral. Todos los subgrupos analizados mostraron un aumento significativo en la DMO, excepto para los pacientes con DM. Se necesitan más estudios para evaluar el efecto de ROMO sobre los cambios de DMO en pacientes con características únicas.

P082. EXPERIENCIA DE UNA UNIDAD DE COORDINACIÓN DE FRACTURAS POR FRAGILIDAD ÓSEA EN DOS HOSPITALES: DIFERENCIAS CLÍNICAS Y EVALUACIÓN INTEGRAL ENTRE LOS SERVICIOS DE ORTOGERIATRÍA Y REUMATOLOGÍA

César Antonio Egües Dubuc[1], Esther Laso Lucas[2], Nerea Alcorta Lorenzo[1], Raquel Sanz Berruete[3], Jorge Jesús Cancio Fanlo[1], Claudia Murillo Erazo[4], Gabriela Jiménez Clemente[4], María Ariztia Sarratea[4], Leire Unanue Pumar[5], Sonia Azcarate Jiménez[3], Elena Zubillaga Azpiroz[5], Antonio Martín García[6], Gaspar de La Herrán Núñez[6], Ander Alberdi Albelaiz[5], Ignacio Maria Arruabarrena Echeverria[5] y Luis María López Domínguez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [2]Farmacia Hospitalaria. Hospital Matia-Fundación Matía. San Sebastián. [3]Enfermería del Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [4]Servicio de Geriatría. Hospital Matia-Fundación Matía. San Sebastián. [5]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [6]Servicio de Traumatología y Ortopedia. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.

Introducción: Las Unidades de Coordinación de Fracturas tienen como objetivo la prevención secundaria de las fracturas por fragilidad ósea (FFO). Nuestra unidad fue puesta en marcha en febrero de 2024 y está compuesta por los servicios de Reumatología (REU), Medicina Interna (M.I.) y Traumatología del Hospital Universitario de Donostia (HUD), y por el servicio de Ortogeriatría (OG) del Hospital Matía-Fundación Matía (HMFM). Todo paciente en el HUD es valorado inicialmente por M.I., quienes deciden el destino al alta. Si son trasladados a HMFM, el tratamiento osteoporótico será indicado por OG y en el resto de los casos por REU durante el ingreso hospitalario.
Objetivos: Comparar el manejo integral y abordaje de las FFO entre OG y REU, y describir las diferencias clínicas y analíticas de los pacientes con FFO atendidos por estos servicios entre febrero y diciembre de 2024.
Métodos: Estudio descriptivo transversal. Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas y tratamientos. Se utilizaron estadísticas descriptivas para evaluar las variables y determinar si usar la media y la desviación estándar o la mediana con el rango intercuartílico para las variables continuas. Se analizó la diferencia de medias utilizando una prueba t independiente y la prueba de Sha-

Tabla P082
Diferencias clínicas y en el manejo integral de la FFO entre los pacientes tratados por los Servicios de Reumatología y Ortogeriatría

Variables		Grupo OG (n = 206)	Grupo REU (n = 148)	Total	p
Edad (años)		86 (81-90)	80 (69-88)	354	< 0,0001
Sexo femenino		158 (76,7%)	117 (79,1%)	275	0,583
FFO que motiva el ingreso	Cadera	198 (96%)	122 (82,4%)	320	
	Húmero	0	17 (11,5%)	7	
	Radio	0	3 (2%)	3	< 0,0001
	Múltiple	4 (2%)	3 (2%)	7	
	Otros	4 (2%)	3 (2%)	7	
Tabaco	Actual	25 (12,1%)	35 (23,64%)	60	
	Exfumador	23 (11,2%)	28 (18,9%)	51	0,002
	No fumador	158 (76,7%)	85 (57,43%)	243	
Alcohol	Consumo	9 (4,36%)	16 (10,8%)	25	
	No consumo	134 (65%)	111 (75%)	245	0,017
	Previo	3 (1,4%)	1 (0,67%)	7	
Menopausia precoz	Sí	46 (22,3%)	7 (4,7%)	53	0,0002
	No aplica	48 (23,3%)	32 (21,6%)		
Glucocorticoides	Ingesta actual	9 (4,3%)	6 (4%)	15	
	Ingesta previa	4 (1,9%)	4 (2,7%)	8	0,809
	No ingesta	137 (67%)	118 (79,7%)	255	
Hormonoterapia	Actual	9 (4,3%)	4 (2,7%)	13	0,002
	Previa	54 (26,2%)	17 (11,4%)	71	
Tratamiento OPZ	Si	25 (12,1%)	13 (8,7%)	38	0,187
Ing. de lácteos	Si	117 (59,8%)	11 (7,4%)	128	0,0002
Fx cadera M/P	Si	75 (36,4%)	19 (12,8%)	91	0,0002
FFO previas	Si	64 (31,1%)	78 (52,7%)	142	0,0002
Nº FFO previas	1	51 (24,7%)	39 (26,35%)	90	
	2	7 (3,4%)	11 (7,4%)	18	
	3	4 (2%)	13 (8,7%)	17	
	4	1 (0,5%)	6 (4%)	7	0,0001
	5	0	2 (1,4%)	2	
	6	0	4 (2,7%)	4	
	7	0	2 (1,4%)	2	
	8	1 (0,5%)	1 (0,6%)	2	
Tratamiento previo OP	Si	21 (10,2%)	20 (13,5%)	41	0,336
Analítica	Calcio (mg/dl)	8,96 (0,78)	9,27 (0,66)		< 0,0001
	Fosforo (mg/dl)	3,23 (1,23)	3,23 (0,73)		0,994
	Proteína (g/dl)	6,35 (0,879)	6,01 (0,79)		0,0002
	TSH (mU/L)	3,246 (9,17)	2,6 (4,38)		0,464
	PTH (pg/mL)	58,89 (35,3)	51,7 (29,2)		0,061
	VitD (ng/mL)	15,3 (12,4)	15,685 (11,5)		0,762
Tratamiento al alta	Sin tratamiento	93 (47,9%)	24 (16,2)	117	
	Zolendrónico	22 (11,3%)	55 (37,2%)	77	
	Denosumab	21 (10,8%)	42 (28,4%)	63	
	Teriparatida	4 (2,1%)	4 (2,7%)	8	< 0,0001
	Romosozumab	0	3 (2%)	3	
	Alendronato	54 (27,8%)	16 (10,8%)	70	
	Abaloparatida	0	4 (2,7%)	4	
S. Ca+VitD alta	Si	130 (67%)	148 (100%)	278	< 0,0001
Motivo de no recibir tratamiento	Reciben tratamiento	101 (52%)	124 (83,8%)	225	
	Pdt. DMO	4 (2,1%)	15 (10,1%)	19	
	Poca esp. vida	24 (12,4%)	2 (1,4%)	26	< 0,0001
	DdP	6 (3,1%)	4 (2,7%)	10	
	Otras	59 (30,4%)	3 (2%)	62	

OPZ: osteopenizante; Ing.: ingesta; M/p: materna/paterna; N.º: numero; Op: osteoporosis; S. Ca+VitD: suplementos de calcio y vitamina D; Pdt.: pendiente; DMO: densitometría osea; tto: tratamiento; poca esp. vida: poca esperanza de vida; Ddp: decisión del paciente.

piro-Wilk. Se utilizó una prueba de chi-cuadrado de independencia para evaluar asociaciones, aplicando la prueba exacta de Fisher cuando las frecuencias esperadas eran menores de 5. Los análisis se realizaron con SPSS versión 26 y se llevaron a cabo análisis de sensibilidad para datos faltantes.

Resultados: Se incluyeron 354 pacientes, con un predominio de mujeres en ambos grupos (76,7% en OG y 79,1% en REU). De estos pacientes, 206 fueron atendidos por OG, de los cuales 198 (96%) presentaban FFO de cadera. Por otro lado, 148 pacientes fueron atendidos por REU, con 122 pacientes (82,4%) presentando FFO de cadera. El grupo OG incluyó pacientes de mayor edad, con predominio de FFO de cadera (96 vs. 82,4%; p < 0,0001), mientras que en REU hubo mayor diversidad en FFO y más historial de FFO previas (52,7 vs. 31,1%; p = 0,0002). La menopausia precoz fue más frecuente en OG (22,3 vs. 4,7%; p = 0,0002), mientras que en REU se observó una mayor proporción de fumadores (23,6%). Un historial familiar de FFO de cadera fue más común en OG (36,4 vs. 12,8%, p = 0,0002). REU presentó niveles más altos de calcio sérico (9,27 vs. 8,96, p < 0,0001). OG presentó una mayor proporción de pacientes dados de alta sin tratamiento (47,9 vs. 16,2%; p < 0,0001).

Conclusiones: Los resultados revelan diferencias significativas en el manejo de las FFO entre OG y REU. En OG, más pacientes fueron dados de alta sin tratamiento osteoporótico, debido a una baja expectativa de vida y decisiones personales. En REU, la razón más común para no iniciar el tratamiento fue la necesidad de realizar una densitometría ósea previa. Además, un mayor porcentaje de pacientes en REU tenía antecedentes de FFO, lo que sugiere que los reumatólogos podrían ser más hábiles para identificar estos antecedentes.

P083. OSTEOPOROSIS POR GLUCOCORTICOIDES: UTILIDAD DEL VERTEBRAL FRACTURE ASSESSMENT (VFA) EN LA IDENTIFICACIÓN DE LA FRACTURA VERTEBRAL

Helena Flórez[1], África Muxi[2], José Hernández-Rodríguez[3], Josep Lluís Carrasco[4], Sergio Prieto-González[3], Anastasia Mocritcaia[1], Maria C. Cid[3], Ana Monegal[1], Núria Guañabens[1] y Pilar Peris[1]

[1]Unidad de Patología Metabólica Ósea. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona. [2]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínic de Barcelona. [3]Unidad de Vasculitis. Servicio de Enfermedades Autoinmunes. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona. [4]Departamento de Fundamentos Clínicos. Universidad de Barcelona.

Introducción: La osteoporosis (OP) inducida por glucocorticoides (GC) es la causa más frecuente de OP secundaria y hasta el 50% de estos pacientes pueden desarrollar fracturas (Fx), siendo la Fx vertebral (FV) la más frecuente. La radiografía (Rx) es la técnica de elección para su diagnóstico, si bien el Vertebral Fracture Assessment (VFA) permite la identificación de FV mediante absorciometría radiológica de doble energía (DXA) al mismo tiempo que se determina la masa ósea, por lo que podría ser especialmente útil en la valoración de pacientes con OP por GC.
Objetivos: Analizar la utilidad del VFA en la identificación de FV en pacientes tratados con GC y compararla con la técnica de referencia, la Rx.
Métodos: Estudio transversal que incluye 127 pacientes (edad 62 ± 18 años, 63% mujeres) tratados con GC (> 5 mg/día). En todos los pacientes se realizó Rx de columna Dorsolumbar para identificación de FV (según criterios de Genant[1]) y DXA (Lunar Prodigy) para analizar la morfometría vertebral (VFA) desde D4 a L4. Se analizó el grado de concordancia (mediante índice Kappa) entre ambas técnicas (considerando un valor ≥ 0,41 como moderado, ≥ 0,61 bueno y ≥ 0,81 muy bueno) y se evaluó la sensibilidad y especificidad del VFA en comparación con la Rx. Los casos discordantes se reevaluaron y consensuaron por dos observadores independientes que, además, analizaron las causas de la discordancia.
Resultados: De los 127 pacientes, 21 (16,6%) tenían al menos una FV en el estudio radiológico, con un total de 39 FV en todos los pacientes. En la tabla se muestran los resultados de concordancia a nivel vertebral para el VFA comparado con la RX para cada vértebra, incluyendo los valores verdadero positivo (V+ [VFA + y RX +]), falso negativo (F- [VFA- y RX+]), falso positivo (F+ [VFA+ y RX-] y verdadero negativo (V- [VFA- y RX-]). En la mayoría de las vértebras analizadas, la concordancia fue pobre y con alta variabilidad del índice Kappa. Asimismo, cuando se analizó la concordancia por segmentos vertebrales, ésta fue moderada en D9-D12 y L1-L2 (k = 0,536 y 0,513, respectivamente) y baja en D4-D8 (k = 0,245). La concordancia global fue baja (k = 0,444) y con una sensibilidad baja (46%), si bien, la especificidad del VFA fue alta (99%). Las deformidades vertebrales debidas a cambios degenerativos y escoliosis y los problemas de definición en vértebras torácicas altas (D4-D8) fueron las principales causas de discordancia.

Vértebra	V+	F-	F+	V-	Kappa
D4	0	1	2	124	-0,011
D5	1	3	3	120	0,226
D6	1	0	1	125	0,663
D7	1	1	2	123	0,388
D8	0	2	2	123	-0,016
D9	0	1	2	124	-0,011
D10	3	0	2	122	0,742
D11	5	4	1	117	0,647
D12	2	4	2	119	0,376
L1	5	1	0	121	0,905
L2	0	2	0	125	0,000
L3	0	1	3	123	-0,012
L4	0	1	1	125	-0,008

Conclusiones: El VFA presenta una baja sensibilidad en la identificación de FV en nuestra cohorte de pacientes tratados con GC. Sin embargo, su alta especificidad permite identificar correctamente a los sujetos con FV y por lo tanto, tributarios de tratamiento antiosteoporótico, recomendando la realización concomitante del estudio radiológico en estos pacientes.

Bibliografía

1. Grados F, et al. Joint Bone Spine. 2009.

P084. CARACTERÍSTICAS Y SUPERVIVENCIA A LOS 3, 6 Y 12 MESES TRAS TRATAMIENTO PRECOZ EN PACIENTES CON FRACTURA DE CADERA: DATOS PRELIMINARES DE UN PROGRAMA LOCAL-FLS

María del Carmen Raya Santos[1], J. Rosas[1], L. Canet-Pons[1], A. Pons-Bas[1], R. Gallego-Campuzano[1], J.M. Senabre-Gallego[1], G. Rodríguez-Ruiz Orejón[1], J.A. Bernal-Vidal[1], M. Ibáñez-Martínez[1], A. Sánchez-San Martín[1], J. Femenía-Pellicer[1], X. Barber[2] y Grupo AIRE-MB

[1]Sección Reumatología. Hospital Marina Baixa. Vila Joiosa. [2]CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Objetivos: Evaluar características y supervivencia a 3, 6, y 12 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 de 2023 a diciembre 2024. Se recogieron: datos epidemiológicos, factores de riesgo tratamiento de OP, evaluación previa en Reumatología, días de ingreso, otras fracturas por fragilidad, supervivencia a 3, 6, y 12 meses, Rx lateral columna dorsal-lumbar, DMO lumbar y cadera, analítica con PTH, 25-OH-VitD, calcio, fósforo y fosfatasa alcalina. Al alta hospitalaria se inició tratamiento anti-OP. Se comparó la supervivencia con pacientes ingresados en 2021 por FxC, no evaluados por Reumatología.
Resultados: Se incluyen 294 pacientes consecutivos > 50 años, de edad media (DE): 81,1 (10,7) años, 224 (76%) mujeres. La media de días de ingreso fue de 8,67 (5,3), de ≤ 7 días el 35%. En 41 (14%) pacientes constaba seguimiento previo en Reumatología. 44 (17%) habían recibido anti-OP (bifosfonato: 27, zoledronato: 4, denosumab: 17, PTH: 9, SERM: 4) y 64 (24%) Vit D. Factores riesgo OP: edad de menopausia: 49 (DE: 4,27) años, fumador: 21 (9%) pacientes, alcohol: 16 (6,5%), FxC padres; 35 (15%), fármacos osteopenizantes: 136 (55%): omeprazol: 117 (47%), prednisona: 7 (25%), corticoide inhalado: 21 (75%), tiroxina: 25 (10%), inhibidor aromatasa: 2 (0,8%), alguna enfermedad osteopenizante: 108 (43,3%). Fractura por fragilidad previa: 103 (35,7%) pacientes: cadera: 32 (13%), vertebral: 43 (17%), radio distal: 33 (13%), cabeza humeral: 22 (9%). Durante el ingreso en 117/233 pacientes (50%) se detectó una fractura vertebral. En ingreso, el nivel medio de Vit D: 22,1 ng/mL (DE: 12,3), fosfatasa alcalina: 95 U/L (98), calcio: 8,73 mg/dl (0,78), fósforo: 3,6 mg/dl (3,7), PTH: 82,8 pg/mL (106). Al alta, todos recibieron vit D y 224 (82%) anti-OP: risedronato gastrorresistente: 197 (73%), denosumab: 27 (10%), romosozumab: 2 (0,74%), teriparatida: 1 (0,37%). Se realizó DMO en 107 (36%) pacientes: Tscore columna lumbar: -1,33 DE (DE: 1,5), cuello femoral: -2,52 (0,95), cadera total: -2,32 (1,07). La mortalidad global fue de 92 *exitus*/294 pacientes: 7,4% (primeros 3 meses: 22 (12%), 4-6 meses: 39 (18%), 6-12 meses: 31 (20%). El tiempo desde ingreso al *exitus*: 29,7 (DE: 31,9) días. La mortalidad intrahospitalaria: 10 (4%) pacientes, media de 3,75 (DE: 2,36) días. La supervivencia, al restar *exitus* y perdida de seguimiento, fue a los 3 meses: 149/185 (80%) pacientes, a 6 meses: 175/232 (75%), y a 12 meses 118/153 (77%). Al comparar el grupo 2023-2024 (reciben tratamiento precoz), respecto al grupo 2021 (no recibieron tratamiento), el grupo 2023-2024, incluía de forma significativa menor número de varones y de días de FxC a *exitus* y similar supervivencia a 3, 6 y 12 meses (tabla).

	Grupo 2023-2024 **CON tratamiento** al alta N: 294	Grupo 2021 **SIN tratamiento** al alta N: 126	p
Edad, media (DE)	81.1 (9.7)	81 (9.5)	0.66
Mujer, n/N (%)	222/289 (77)	81/126 (64)	**0.020**
EXITUS			
Intrahospitalaria, n/N (%)	10/62 (4%)	4/22 (18)	0.56
Tiempo (días) medio a exitus (DE)	3.75 (2.36)	7.75 (5.85)	**0.0001**
Mortalidad Global:			
n/N (%)	92/294 (7.4)	22/126 (17)	0.45
media días a exitus (DE)	29,7 (36.19)	55.42 (46.9)	**0.001**
3 meses, n/N (%)	22/185 (11)	16/126 (13)	0.69
6 meses, n/N (%)	39/232 (16)	22/126 (17)	0.94
12 meses, n/N (%)	31/153 (20)	24/126 (20)	0.40
PERDIDA SEGUIMIENTO			
3 meses, n/N (%)	20/185 (10)	10/126 (8)	0.75
6 meses, n/N (%)	23/232 (10)	20/126 (16)	0.30
12 meses, n/N (%)	23/153 (15)	10/126 (8)	**0.03**
SUPERVIVENCIA (restando exitus+pérdida seguimiento)			
3 meses, n/N (%)	149/185 (80)	100/126 (79)	0.86
6 meses, n/N (%)	175/232 (75)	94/126 (81)	**0.024**
12 meses, n/N (%)	118/153 (77)	92/126 (79)	0.21

P084 Tabla. *Comparación entre el grupo 2023-2024 que recibe tratamiento al alta frente al de 2021, que no lo recibió.*

Conclusiones: 1. La supervivencia tras FxC, alcanza del 80%, 75% y 77% a los 3, 6 y 12 meses, respectivamente, siendo similar a pesar de recibir precozmente tratamiento con bifosfonato oral. 2. La mortalidad intrahospitalaria es del 4%, especialmente en los primeros días del ingreso. 3. El 33% de los pacientes había presentado alguna fractura por fragilidad. 4. En el 50% se detectó fractura vertebral en el ingreso. 5. Dado el resultado de la DMO, no parece de interés clínico inicial su realización en pacientes tras fractura de cadera.

P085. EXPERIENCIA Y RESULTADOS DE UNA UNIDAD DE COORDINACIÓN DE FRACTURAS POR FRAGILIDAD ÓSEA EN DOS HOSPITALES: ANÁLISIS DE FACTORES DE RIESGO Y COMPARACIÓN DE DIFERENCIAS CLÍNICAS EN PACIENTES CON Y SIN ANTECEDENTES DE FRACTURAS

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

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [2]Farmacia Hospitalaria. Hospital Matia-Fundación Matía. San Sebastián. [3]Enfermería del Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [4]Servicio de Geriatría. Hospital Matia-Fundación Matía. San Sebastián. [5]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [6]Servicio de Traumatología y Ortopedia. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.

Introducción: Nuestra Unidad de Coordinación de Fracturas (UCF) comenzó a operar en febrero de 2024 y está compuesta por los Servicios de Reumatología (REU), Medicina Interna (MI) y Traumatología del Hospital Universitario de Donostia (HUD), y por el Servicio de Ortogeriatría (OG) del Hospital Matía-Fundación Matía (HMFM). Los pacientes con fractura por fragilidad ósea (FFO) ingresan inicialmente en el HUD, donde son evaluados por MI, quienes deciden el destino al alta. Si los pacientes son trasladados al HMFM, OG será responsable de indicar el tratamiento osteoporótico (OP), mientras que, en el resto de los casos, REU tomará esta decisión durante la hospitalización.
Objetivos: Investigar los factores de riesgo asociados con antecedentes de FFO y comparar las diferencias clínicas y analíticas entre pacientes con y sin antecedentes de FFO durante el ingreso hospitalario entre febrero y diciembre de 2024, atendidos por los servicios de OG y REU.
Métodos: Se realizó un estudio descriptivo transversal, recogiendo variables demográficas, clínicas, analíticas y tratamientos Para el análisis bivariante entre los pacientes con o sin antecedente de FFO se llevó a cabo un análisis de datos para comparar las variables entre los grupos de las cohortes de OG y REU. La significancia de las asociaciones entre variables categóricas y continuas con el estado de fractura previa se evaluó utilizando pruebas de chi-cuadrado para variables categóricas y pruebas t independientes para variables continuas. Se empleó un análisis de regresión logística para determinar la asociación entre las covariables y la variable dependiente (antecedente de FFO), calculando las razones de probabilidades (Exp(B)) con intervalos de confianza (IC) del 95% para evaluar la fuerza y dirección de las asociaciones. El modelo de regresión incluyó todas las variables independientes simultáneamente para identificar posibles predictores, destacando las covariables con errores estándar altos y razones de probabilidades extremas. Los análisis estadísticos se realizaron con SPSS versión 26, siguiendo directrices estándar y realizando análisis de sensibilidad en casos de datos faltantes.
Resultados: Se incluyeron un total de 354 pacientes, de los cuales 206 fueron atendidos por Ortogeriatría (OG) y 148 por Reumatología (REU). En el grupo de OG, 63 pacientes presentaban antecedentes de fracturas por fragilidad ósea (FFO) y 141 no los presentaban; en el grupo de REU, 78 pacientes tenían antecedentes de FFO y 70 no los tenían. En la tabla 1 se muestran las diferencias clínicas y analíticas entre los pacientes con y sin antecedentes de FFO. En el grupo de OG, se encontró que las mujeres (p = 0,009) y aquellas con menopausia precoz (p = 0,028) tenían una mayor probabilidad de haber sufrido FFO previas. Además, los niveles elevados de PTH (p = 0,015) y los niveles bajos de vitamina D (p = 0,0002) mostraron una fuerte asociación con antecedentes de FFO. Por otro lado, en el grupo de REU, la edad avanzada (p = 0,004) y las fracturas de cadera previas (p = 0,044) estuvieron significativamente asociadas con un historial de FFO, siendo más frecuentes en mujeres (p = 0,025) y en aquellas con menopausia precoz (p = 0,005). En ambos grupos, la ausencia de tratamiento previo para la osteoporosis se asoció con antecedentes de FFO (p < 0,001). En las tablas 2 y 3 se presenta el análisis de los factores de riesgo asociados con antecedentes de FFO previas. En el grupo de REU, las fracturas de húmero (p = 0,015) y pelvis (p = 0,044) se asociaron significativamente con antecedentes de FFO, así como los antecedentes de la primera fractura vertebral (p = 0,019) y el aumento de la edad (p = 0,003). En el grupo de OG, no se encontra-

Tabla 1. Diferencias clínicas y analíticas de pacientes con o sin FFO previas

		Grupo OG				Grupo REU			
Variables		Sí	No	Total	p	Sí	No	Total	p
Edad		85,4 (6,4)	85,6 (6,7)	206	0,864	81,3 (11)	75,6 (12,7)	148	0,004
Sexo	F. M.	56	101	157	0,009	67	50	117	0,025
		8	40	48		11	20	31	
FFO previa	Cadera	62	136	198	0,342	69	53	122	0,044
	Húmero	0	0	0		3	14		
	Radio	0	0	0		2	1		
	Múltiple	0	4	4		2	1		
	Otros	1	1	2		2	1		
Tratamiento previo	Sí	18	3	21	< 0,001	17	3	20	0,001
	No	46	139	185		61	67	128	
MP precoz	Sí	12	24	36	0,028	4	3	7	0,005
	No	27	31	58		57	31	88	
	N.A.	11	39	50		10	22	32	
Tabaco	Activo	7	18	25	0,933	18	18	36	0,642
	No	50	108	158		48	38	86	
	Pasado	7	16	23		12	14	26	
Consumo OH	Sí	5	6	11	0,579	9	7	16	0,509
	No	46	88	134		64	47	111	
	Previo	0	1	1		0	1	1	
Fx cadera M/P	Sí	24	51	75	0,485	8	11	19	0,131
	No	26	42	68		58	40	98	
Uso GC	Sí	3	6	9	0,332	2	4	6	0,192
	No	49	88	137		70	48	118	
	Previo	0	4	4		1	3	4	
Hx	Sí	3	7	10	0,519	3	1	4	0,494
	No	46	85	131		70	57	127	
	Pasado	0	0	0		1	0	1	
Tratamiento OPZ	Sí	11	13	24	0,13	7	6	13	0,551
	No	37	81	118		69	54	123	
Lácteos	Sí	40	79	119	0,358	8	3	11	0,22
	No	6	20	26		65	52	117	
Analíticas	Calcio	8,98 (0,63)	8,96 (0,85)		0,864	9,31 (0,7)	9,24 (0,6)		0,556
	Fosforo	3,06 (0,99)	3,32 (1,34)		0,305	3,33 (0,73)	3,13 (0,73)		0,11
	P.T.	6,24 (0,88)	6,41 (0,88)		0,232	5,97 (0,81)	6,06 (0,78)		0,511
	TSH	4,79 (15,6)	2,5 (2,7)		0,119	2,63 (5,32)	2,57 (2,99)		0,935
	PTH	49,6 (25,9)	63,9 (38,7)		0,015	50,4 (28,5)	53,4 (30)		0,553
	VitD	19,8 (14,2)	13,1 (10,8)		0,0002	15,3 (11,2)	16,3 (11,9)		0,68

F: femenino; M: masculino; N.A.: no aplica; Mp: menopausia; OH: alcohol, M/p: materno/paterno; GC: glucocorticoides; Hx: hormonoterapia; OPZ: osteopenizante; P.T.: proteínas totales; TSH: hormona estimulante de la tiroides; PTH: parathormona; VitD: vitamina D.

Tabla 2. Factores de riesgo asociados con el antecedente de FFO en pacientes hospitalizados entre Feb-Dic. 2024, atendidos por los servicios de OG y REU

	Grupo REU (n = 78)				Grupo OG (n = 63)			
Variables	n	B coef.	E.S.	p	n	B coef.	E.S.	p
Edad	78	-1,73	0,059	0,003	63	0,547	0,369	0,138
Sexo F.	67	29,82	25827	0,99	56	-41,93	8160	0,993
FFO cadera	69	6,39	3,547	0,072	62	11,82	32701	1
FFO húmero	3	10,42	4,28	0,015	0	-	-	-
FFO radio	2	10,45	5,81	0,072	0	-	-	-
Tto. OP. previo	17	-4,91	3,13	0,117	18	-593	6744	093
MP precoz	4	-0,33	25827	0,99	12	3,643	5,641	0,518
Tabaquismo	18	-1,75	1600	0,276	7	84,34	8175	0,992
Ingesta de OH	9	-2,04	2,046	0,319	5	-23,44	8160	0,998
Fx cadera M/P	8	0,162	1,597	0,919	24	-6,56	4,42	0,137
Tratamiento OPZ	7	-0,387	2,538	0,679	11	24,89	4750	0,996
Hx	3	31,12	40192	0,99	3	-42,35	40472	0,99
Calcio	78	0,342	0,881	0,698	63	7,526	7,789	0,138
Fósforo	78	-0,913	0,668	0,172	63	4,704	3,435	0,171
PT	78	-0,088	0,783	0,911	63	4,609	3,944	0,243
TSH	78	-0,006	0,083	0,947	63	4,654	3,254	0,153
PTH	78	0,026	0,02	0,188	63	0,561	0,427	0,183
VitD	78	0,082	0,05	0,102	63	0,434	0,44	0,323

E.S.: error estandar; F: femenino; Mp: menopausia; OH: alcohol; M/p: materna/paterna; OPZ: osteopenizante; Hx: hormonoterapia; PT: proteínas totales; TSH: Hormona estimulante de la tiroides; PTH: Hormona paratiroidea; VitD: vitamina D.

Tabla 3. Antecedente de FFO: Localización de primera fractura y número

	OG (n = 63)				OG (n = 63)			
Variables	n	B coef.	E.S.	p	n	B coef.	E.S.	p
Número de antecedentes de FFO								
1 FFO	78	24,36	40.192	1,0	63	N.A.	N.A.	N.A.
2 FFO	37	24,11	40.192	1,0	13	N.A.	N.A.	N.A.
3 FFO	27	22,12	40.192	1,0	5	N.A.	N.A.	N.A.
4 FFO	13	24,78	40.192	1,0	2	N.A.	N.A.	N.A.
5 FFO	8	2,84	42.904	1,0	0	N.A.	N.A.	N.A.
6 o más FFO	5	53,85	41.955	0,9	1	N.A.	N.A.	N.A.
Localización de primer antecede de FFO								
Cadera	18	-1,206	1,45	0,406	15	11,820	32701	1,0
Húmero	7	-3,986	2,108	0,059	6	655,191	65931	0,992
Radio	13	-13,35	8437	0,99	13	N.A.	N.A.	N.A.
Pelvis	2	-43,62	14791	0,998	3	N.A.	N.A.	N.A.
Vertebral	26	-4,99	2,124	0,019	8	N.A.	N.A.	N.A.

N.A.: no análisis por falta de datos.

ron asociaciones significativas entre las variables evaluadas y los antecedentes de FFO.
Conclusiones: Ambos grupos mostraron que el sexo femenino y la menopausia precoz están significativamente asociados con el riesgo de fracturas, subrayando la importancia del monitoreo hormonal y la salud ósea en mujeres. La deficiencia de vitamina D y niveles elevados de PTH fueron significativos en OG, mientras que en REU lo fueron la edad avanzada y las fracturas de cadera. La baja proporción de pacientes en tratamiento tras haber sufrido una FFO destaca la necesidad de un manejo más riguroso. En el grupo de REU, se encontraron asociaciones significativas entre antecedentes de FFO y factores como fracturas de húmero, pelvis, vertebrales iniciales y edad avanzada. Estos resultados sugieren la necesidad de más investigaciones con datos más amplios y estables para comprender mejor los predictores de fracturas en esta población.

P086. CUMPLIMIENTO DE LOS CRITERIOS DE FINANCIACIÓN EN EL TRATAMIENTO CON ROMOSOZUMAB: RESULTADOS Y RECOMENDACIONES

Carolina Cristina Chacón Vélez, Belén Miguel Ibáñez, Laura Blanco Ramis, Sergio Cimadevila Santiago, Carlos Montilla Morales, Olga Compán Fernández, Manuel Martín Martínez, Olga Martínez González, Ana Isabel Turrión Nieves, Susana Gómez Castro y Cristina Hidalgo Calleja

Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Introducción: Romosozumab es un tratamiento indicado para mujeres posmenopáusicas con osteoporosis (OP) grave y alto riesgo de fractura. En España, su uso está restringido mediante visado de inspección y diagnóstico hospitalario, con criterios estrictos. Indicación: mujeres con OP grave (DMO ≤ -3,0) y fractura por fragilidad previa, sin antecedentes de infarto agudo de miocardio (IAM), accidente cerebrovascular (ACV) o enfermedad arterial coronaria, y con riesgo cardiovascular (RCV) bajo o moderado. Duración: limitado a 12 meses, seguido de un fármaco antirresortivo. Exclusiones: no indicado en hombres, pacientes con alto RCV o diagnósticos distintos a OP grave con fractura previa.
Objetivos: Evaluar la implementación del tratamiento con romosozumab en pacientes con OP grave, analizando el cumplimiento de los criterios de financiación, las características clínicas y la adherencia a las recomendaciones de continuidad terapéutica. Esto permite identificar áreas de mejora en el uso del medicamento.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo en el Hospital de Salamanca, servicio de Reumatología, con datos de pacientes tratadas con romosozumab. Se analizaron variables como edad, densidad mineral ósea (DMO), fracturas previas, comorbilidades (uso de antiagregantes, hipolipemiantes y RCV). Las estadísticas descriptivas incluyeron medias y frecuencias para evaluar el cumplimiento de criterios de financiación y adherencia al tratamiento. Se utilizó el documento *Indicadores Romosozumab, CAFCYL*.
Resultados: Se incluyeron 27 pacientes (100% mujeres, edad media de 71 años, rango 43-92). El promedio de fracturas previas fue de 2,7 por paciente, predominando las vertebrales. El 50% presentó OP grave. La duración media del tratamiento fue de 10 meses (rango 3-12), aunque el 14,81% superó los 12 meses recomendados y un 18,51% lo suspendió por motivos clínicos. El 75% de las pacientes continuaron con terapia antirresortiva posromosozumab (mayoritariamente denosumab). En cuanto a comorbilidades, ninguna paciente tuvo antecedentes de IAM, ACV o enfermedad arterial coronaria. Un 26% estaba en tratamiento con hipolipemiantes, un 10% con antiagregantes, y un 7% combinó ambos, lo que requiere un análisis detallado del RCV mediante herramientas como REGICOR o SCORE antes de iniciar romosozumab. Adecuado: 22,22% (6 pacientes) cumplieron los criterios de uso. Adecuado parcial, e indicios de no adecuado: 59,25% (16 pacientes) presentaron deficiencias como DMO superior a -3,0, duración menor a 12 meses o falta de continuidad con terapia antirresortiva posterior. Inadecuado: 18,51% (5 pacientes) no cumplieron los criterios de financiación, incluyendo ausencia de fracturas previas, diagnóstico de OP grave, duración mayor a 12 meses sin terapia antirresortiva y posible alto RCV.

Características de los pacientes, tratamiento, y resultados

Variable	
Sexo	
Masculino (n, %)	0 (0%)
Femenino (n, %)	27 (100%)
Media de edad	71 años ± 43-92
Media de fracturas previas	2,7
Valor DMO < -3	21,5 (50%)
Duración tratamiento	
12 meses	18 (66,66%)
> 12 meses	4 (14,81%)
< 3 meses (suspendió tratamiento)	5 (18,51%)
Comorbilidades	
ECV	0 (0%)
IAM	0 (0%)
Enfermedad arterial coronaria	0 (0%)
Medicación	
Hipolipemiantes	7 (26%)
Antiagregantes	3 (10%)
Ambos	2 (7%)
Terapia antirresortiva posterior	21 (75%)

Conclusiones: El uso de romosozumab en Castilla y León refleja avances en el manejo de la OP grave, pero persisten áreas de mejora. Es crucial fortalecer la evaluación del RCV mediante herramientas como REGICOR o SCORE antes de iniciar el tratamiento, garantizando seguridad y eficacia. Además, es necesario un control más riguroso de la duración del tratamiento y refuerzo en la continuidad con terapias antirresortivas. El visado hospitalario y los sistemas electrónicos son esenciales para un manejo óptimo y de calidad.

P087. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA EFICACIA Y SEGURIDAD DE ROMOSOZUMAB EN PACIENTES CON MUY ALTO RIESGO DE FRACTURA EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Carmen Ordás Calvo, Elisa García Fanjul, Senén González Suárez, Francisco Miguel Ortiz San Juan, M. Edilia García Fernández, Jesús Babío Herraiz y Anahy M. Brandy García

Hospital Universitario Cabueñes. Gijón.

Introducción: Romosozumab (Romo) está autorizado para su uso clínico en España para pacientes con elevado riesgo de fractura (fx) desde septiembre de 2022, estando restringido su uso en pacientes con antecedente de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o enfermedad arterial coronaria.
Objetivos: Describir las características de las pacientes diagnosticadas de Osteoporosis (OP) con muy alto riesgo de fx tratadas con Romo en práctica clínica habitual, evaluar su eficacia en términos de densidad mineral ósea (DMO) y aparición de nuevas fx y proporcionar datos sobre adherencia y seguridad.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo. Se incluyeron mujeres con OP con muy alto riesgo de Fx, atendidas en las consultas externas de Reumatología del Hospital Universitario de Cabueñes, en las que se inició tratamiento con Romo desde septiembre de 2022 hasta diciembre de 2024. Los datos se obtienen a través de la historia clínica digitalizada (Selene) de las pacientes. Se recogen datos demográficos, relacionados con la OP, riesgo cardiovascular, adherencia y seguridad. Para el análisis de datos las variables categóricas se expresan como frecuencias y las continuas como media (DE). Se utilizó el *software* IBM SPSS versión 29.0.

Resultados: Se incluyeron un total de 46 mujeres (tabla 1) con una edad media de 72 años (8). El factor de riesgo cardiovascular más frecuente fue la HTA 39,1% (n = 18). El Score2 medio en las menores de 70 años fue de 4 (2) y el Score2-OP en las mayores de 70 años de 12 (6). Todas las pacientes habían presentado Fx previas, las más frecuentes las vertebrales el 71,3% (n = 33). El 39,6% (n = 17) tenían fx en más de una localización. En un 78,3% (n = 36) la fx había ocurrido en los 12 meses previos. La media de riesgo de fx medido por FRAX para fx osteopórotica mayor fue de 20,6% (9,4) y para fx de cadera de 14,8% (11,6). La DMO media previa al inicio de Romo fue de 0,778 g/cm² en columna lumbar (CL), 0,638 g/cm² en fémur total (FT) y 0,658 g/cm² en cuello femoral (CF). El 10,8% (n = 5) no habían recibido tratamiento previo para la OP. En el 65,2% (n = 30) se prescribió en 2.ª línea y en el 30,4% (n = 14) en 3.ª o posteriores. El 58,7% (n = 27) habían recibido previamente un bifosfonato, el 24,4% (n = 11) denosumab y el 8,7% (n = 4) teriparatida. El tiempo medio de tratamiento previo con BF fue de 26 meses (33). Hasta diciembre 2024 completaron tratamiento 22 pacientes (47,8%) (tabla 2). La DMO media al finalizar el tratamiento fue de 0,911 g/cm² en CL, 0,700 g/cm² en CT y 0,698 g/cm² en CF. El FRAX medio al final del tratamiento para fx mayor fue de 15,8% (1,4) y para fx de cadera 8,1% (8,7). Se recoge una adherencia del 100% medido por el test de Morisky-Green. Ninguno presentó efecto adverso grave. No se han registrado nuevas fx por fragilidad, eventos cardiovasculares ni necrosis maxilar durante el seguimiento. 7 pacientes llevaban un seguimiento mayor a un año. En el 81,8% de las pacientes (n = 18) se realizó tratamiento secuencial con denosumab y en el 18,2% (n = 4) con alendronato.

Tabla 1 Características basales de las pacientes

Edad al inicio del tratamiento (media, DE)	72(8)
IMC bajo (< 18) kg/m2 (media, DE)	24.5 (4.8)
Fumador (n, %) Exfumador (n, %) Nunca Fumador (n, %)	4 (8.7) 9 (19.6) 33 (71.7)
HTA (n,%) Dislipemia (n,%) Diabetes (n,%)	18 (39,1) 16 (34.8%) 2 (4,3%)
FRCV Ninguno (n, %) 1 FRCV (n, %) 2 ó más FRCV (n, %)	 11 (24) 11 (24) 24 (52)
Score2 (menores de 70 años) (media, DE) Score2-OP (mayores de 70 años) (media, DE)	4 (2) 12 (6)
Factores de riesgo de OP • A Familiar de Fx de cadera (n,%) • Menopausia precoz/quirúrgica (n,%) • Enfermedades crónicas osteopenizantes (n, %) • Tratamiento con fármacos osteopenizantes ○ IBP (n,%) ○ Glucocorticoides orales/inhalados (n,%) ○ ISRS (n,%)	 5 (15.2) 8 (17.4) 18 (39.1) 69.6% (n= 32) 25 (54.3) 16 (34.8) 13(28.3)
Datos analíticos basales (media, DE) • Calcio (mg/dl) • Fósforo (mg/dl) • Fosfatasa Alcalina (U/L) • 25 OH Vit D (ng/ml) • PTH (pg/ml) • Marcadores de remodelado: ○ P1NP (ng/ml) ○ CTX (ng(ml)	 9.5 (0.4) 3.6 (0.5) 101 (50) 33 (18) 66.9 (22.6) 73.88 (28.67) 0.534 (0374)
Pacientes con fracturas vertebrales prevalentes • 1 fractura (n,%) • 2 fracturas (n,%) • 3 ó más fracturas (n,%)	 28 (60.9) 14 (30.4) 4 (8.7)
Pacientes con fracturas periféricas prevalentes • Cadera (n,%) • Húmero (n,%) • EDR (n,%) • Pelvis (n,%)	 8 (18.2) 7 (15.6) 10 (21.7) 7 (15.6)

Tabla 1 Características basales de las pacientes (continuación)	
Tratamientos previos • Ninguno (n,%) • Bifosfonatos (oral/EV) (n,%) ○ Alendronato (n,%) ○ risedronato (n,%) ○ zoledronato (n,%) • Denosumab (n,%) • Teriparatida (n,%)	 6 (13) 27 (58.7) 11 (23,9) 9 (19,5) 7 (15,2) 11 (24.4) 4 (8.7)
Indicación de Romo • 1ª línea (n,%) • 2ª línea (n,%) • 3ª línea o posteriores (n,%)	 2 (4.3) 30 (65.2) 14 (30.4)
Densitometría Basal (media, DE) • T-Score CL • DMO CL (g/cm2) • T-Score FT • DMO FT (g/cm2) • T-Score CF • DMO CF (g/cm2)	 -3,4 (1,8) 0,778 (0,069) -2,8 (0,7) 0,638 (0,062) -2,7 (0,6) 0,658 (0,063)
FRAX • Fx principal (media, DE) • Fx cadera (media, DE)	 20,6 (9,4) 14,8 (11,6)

DE: desviación estándar; IMC: Índice de masa corporal; FRCV: Factor de riesgo cardiovascular; OP: osteoporosis; Fx: fractura; IBP: inhibidor bomba de protones; ISRS: inhibidor de recaptacion de serotonina; PTH: paratohormona; P1NP: Propeptido Aminoterminal de Procolageno tipo I; Beta-CTX: Telopeptidos beta C-Terminal Colageno; EDR: extremidad distal del radio; EV: endovenoso; CL: columna lumbar, FT: fémur total, CF: cuello femoral; DMO: Densidad mineral ósea

Tabla 2.- Características basales y tras 12 meses de tratamiento con Romo

	BASAL	POSTRATAMIENTO
Datos analíticos (media, DE) • Calcio (mg/dl) • Fósforo (mg/dl) • Fosfatasa Alcalina (U/L) • Marcadores de remodelado: ○ P1NP (ng/ml) ○ CTX (ng/ml)	 9.5 (0.43) 3.6 (0.4) 99 (44) 62 (9) 0,618 (0,447)	 9.5 (0.42) 3.4 (0.5) 87 (28) 51.4 17.1) 0.298 (0.162)
Densitometría (media, DE) • T-Score CL • DMO CL (g/cm2) • T-Score FT • DMO FT (g/cm2) • T-Score CF • DMO CF (g/cm2)	 -3.2 (1,1) 0.775 (0,138) -2.7 (0,6) 0.691 (0,043) -2,7 (0,7) 0.645 (0,054)	 -2.04 (1.1) 0.911 (0,151) -2.4 (0,7) 0.700 (0,077) -2,3 (0,59) 0.698 (0,069)
FRAX • Fx principal (media, DE) • Fx cadera (media, DE)	 20.7 (10,6) 13,9 (11,7)	 15.8 (1.4) 8.1 (8,7)

DE: desviación estándar; P1NP: Propeptido Aminoterminal de Procolageno tipo I; Beta-CTX: Telopeptidos beta C-Terminal Colageno; CL: columna lumbar, FT: fémur total, CF: cuello femoral; DMO: Densidad mineral ósea; Fx: fractura.

Conclusiones: En nuestra cohorte Romo se administró principalmente a pacientes con fx vertebrales y que ya habían recibido tratamiento previo con otros fármacos antiosteoporóticos. No encontramos FX por fragilidad ni efectos adversos cardiovasculares incidentes. Se observa una buena adherencia al tratamiento, una mejoría en la DMO en CL y FT y una reducción en el riesgo de fx medido por FRAX en ambas localizaciones.

P088. INCIDENCIA DE REFRACTURA OSTEOPORÓTICA TRAS 4 AÑOS DE SEGUIMIENTO EN UNA UNIDAD MULTIDISCIPLINAR DE PREVENCIÓN DE FRACTURA TIPO A

Blanca Estela Hernández Cruz[1], David García Romero[2], Francisco Jesús Olmo Montes[3], Julia Barrera[4], Jesús Bocio Núñez[5], María Ángeles Vázquez[4], Mercè Giner[5], José Javier Pérez Venegas[1], Miguel Ángel Rico Corral[3], Miguel Ángel Colmenero[3] y María José Montoya[4]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [2]Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [4]Departamento de Medicina Interna. Universidad de Sevilla. [5]Departamento de Citología e Histología. Universidad de Sevilla.

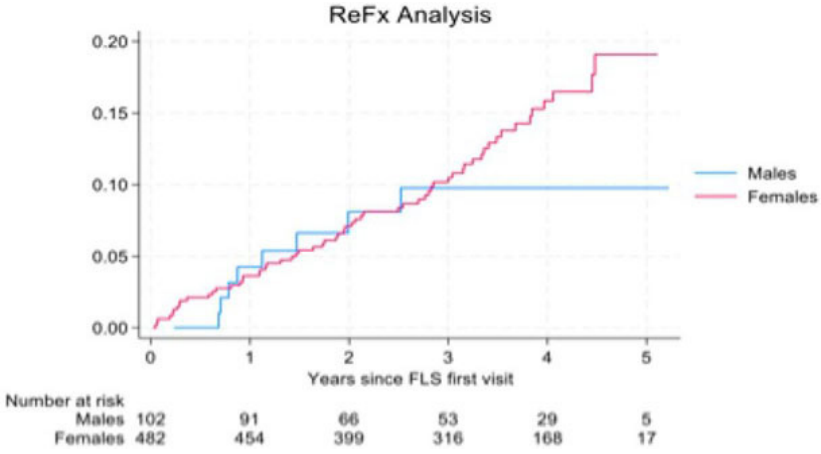
Introducción: La Unidad de Prevención de Fractura (FLS o *Fracture Liaison Service*) multidisciplinar tipo A del HUVM tiene indicadores de calidad y en funciona desde 2018[1].
Objetivos: Conocer la incidencia de refractura osteoporótica. Identificar variables determinantes de refractura en nuestra FLS.
Métodos: Estudio observacional, prospectivo, analítico, de pacientes atendidos consecutivamente en práctica clínica habitual. Se eligieron pacientes > 50 años, atendidos por una fractura osteoporótica índice (FI) en el año previo. El estudio se realizó siguiendo las Guías de Buena Práctica Clínica y con aprobación del Comité de Ética e Investigación en Humanos Autonómico. Se realizó estadística uni y multivariante (análisis de riesgos proporcionales de Cox).
Resultados: Se incluyeron 592 (96%) de 618 pacientes. Se eliminaron 8 registros repetidos, 10 con edad < 50 años, 6 por fracturas traumáticas y 2 por refractura antes de la consulta en la FLS. La mayoría eran mujeres (82%), con edad (media ± DE) de 73,8 ± 10,3 años, 2/3 > 70 años. Las FI fueron: cadera (41%), vértebra (29%), extremo distal de radio -EDR- (16%), húmero (7%), pelvis (2%) y otras (5%). El 68% de los pacientes atendidos no tenían diagnóstico previo de OP y 22% tenían OP secundaria. El 12% mostraron dependencia moderada a severa para realizar sus actividades de la vida diaria (Barthel < 60%) y 54% tenían una limitación moderada o severa de la actividad física (SSPB < 10); 50% tenían un riesgo de caídas moderado a elevado (índice de Downton ≥ 2). El número de caídas en el año previo a la FI fue de 2,4 ± 7,1. Un 49% tenían un FRAX (calculado sin DMO) de fractura principal ≥ 10%; y 16% FRAX de cadera ≥ 3%, es decir alto riesgo de refractura. Se registraron comorbilidades en 32% predominantemente de tipo cardiovascular; 36% empleaban fármacos que predisponen a caídas (benzodiazepinas y opiáceos) y 25% fármacos asociados a OP (inhibidores de bomba de protones, inhibidores de aromatasa y glucocorticoides). Un 36% habían recibido fármacos específicos para el tratamiento de la OP antes de su atención en la FLS. La duración del seguimiento fue de 3,2 ± 1,3 años. Durante el seguimiento ocurrieron 71 (11,9%) refracturas. La tasa de refracturas a 1, 2, 3 y 4 años fue de 3,7%, 7,2%, 10,1%, 15,0%, respectivamente. La localización de las refracturas fue: vertebrales (28%), cadera (21%), húmero (12%), EDR (15%), pelvis (3%) y otras (16%). La incidencia acumulada de refractura (IC95%) al cabo de 1, 2, 3 y 4 años de seguimiento en mujeres fue de 3,6% (2,3-5,9); 7,2% (5,0-10,0); 10,2% (7,5-13,8) y 15,9 (12,1-20,8). En hombres de 4,3% (1,6-11,3); 8,1% (3,8-17,2); 9,8% (4,8-19,7) y 9,8% (4,8-19,7), respectivamente. La incidencia acumulada de refractura por sexo se muestra en la figura. En el análisis multivariante las variables protectoras de refractura (riesgo relativo IC95%) fueron tener un estado nutricio adecuado (MNA > 12) 0,8 (0,05-0,62) y recibir fármacos antirresortivos potentes (zoledrónico o denosumab) 0,42 (0,18-0,96) o anabólicos 0,20 (0,04 a 1,05) frente a bifosfonatos orales y tener menor riesgo de caídas (SSPB < 10) 0,23 (0,05-0,98).
Conclusiones: La FLS atiende a una población de pacientes SENIL, con muy alto riesgo inminente de refractura. La tasa de refractura en estos pacientes fue similar a la encontrada en otras FLS tipo A.
Bibliografía
1. Olmo-Montes FJ, et al. J Clin Med. 2021;10(18):4220.
2. Wong RMY, et al. Osteoporos Int. 2022;33(12):2453-66.

P089. MORTALIDAD ASOCIADA A FRACTURA OSTEOPORÓTICA TRAS 4 AÑOS DE SEGUIMIENTO EN UNA UNIDAD DE PREVENCIÓN DE FRACTURA

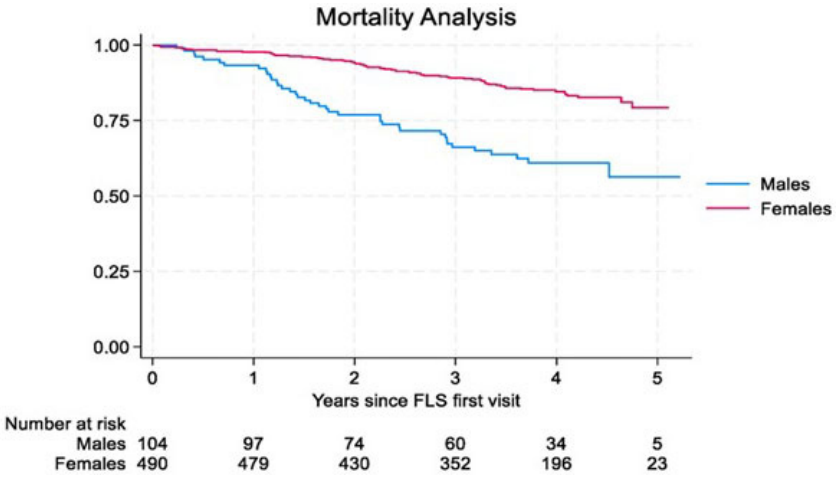
Blanca Estela Hernández[1], David García Romero[2], Francisco Jesús Olmo Montes[3], Julia Barrera[4], Manuel Maqueda López[1], María Ángeles Vázquez[4], Mercè Giner[5], Miguel Ángel Rico Corral[3], José Javier Pérez Venegas[1], Miguel Ángel Colmenero[3] y María José Montoya[4]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [2]Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [4]Departamento de Medicina Interna. Universidad de Sevilla. [5]Departamento de Citología e Histología. Universidad de Sevilla.

Introducción: La FLS (*Fracture Liaison Service* por sus siglas en inglés) tipo A del HUVM es una unidad con indicadores de calidad adecuados que atiende pacientes complejos con elevada comorbilidad[1]. Los pacientes con una fractura osteoporótica (FO) tienen una mortalidad al año de la fractura del 22,4% con incremento en la mortalidad del 12,1% a 35,8%[2]. Decidimos evaluar la tasa de mortalidad posterior a una FO índice durante los primeros 4 años de seguimiento.



P088 Figura. *Incidencia de refracturas por sexo.*



P089 Figura. *Mortalidad por sexo.*

Objetivos: Conocer la mortalidad por cualquier causa de los pacientes atendidos en la FLS. Identificar aquellas variables clínicas relevantes asociadas con mortalidad.
Métodos: Estudio observacional, prospectivo, analítico, de una cohorte de pacientes atendidos consecutivamente en práctica clínica habitual. Se incluyeron pacientes > 50 años, atendidos por una fractura por fragilidad índice en el año previo. El estudio se realizó siguiendo las Guías de Buena Práctica Clínica y con aprobación del Comité de Ética e Investigación en Humanos Autonómico. Se realizó estadística uni y multivariante (análisis de riesgos proporcionales de Cox).
Resultados: Se incluyeron 592 (96%) de 618 pacientes evaluados. Se eliminaron 8 registros repetidos, 10 por edad < 50 años, 6 por fracturas traumáticas y 2 por refractura ocurridas antes de la visita a la FLS. La mayoría fueron mujeres (82%), con edad (media ± DE) de 73,8 ± 10,3 años. Los hombres tuvieron fractura de cadera con mayor frecuencia 61 vs. 37% que las mujeres, p < 0,001 y menos de EDR 3 vs. 19% p < 0,001. Ellos eran fumadores (36 vs. 13%, p < 0,001) y bebedores con mayor frecuencia (27 vs. 5% p < 0,001), respectivamente. Presentaron causas secundarias de OP con mayor frecuencia (27 vs. 21%, p = 0,04) y mayor número de comorbilidades: diabetes mellitus (26 vs. 13%, p = 0,005); EPOC (11,5 vs. 2,9%, p < 0,001), cardiopatía isquémica (13 vs. 4,9%, p = 0,003) y uso de glucocorticoides (8 vs. 5%, p = 0,03). Tenían menor movilidad (SSPB < 9) 79,2 vs. 50,2%, p < 0,001 y mayor dependencia para realizar sus actividades (Barthel < 40) 9,6 vs. 5% p < 0,06. La duración del seguimiento fue de 3,4 ± 1,1 años. Durante el seguimiento se registraron 110 (18,5%) defunciones, 39 (37,5%) en hombres y 71 (14,5%) en mujeres. La mortalidad por cualquier causa al cabo de 1, 2, 3 y 4 años fue de 3,1%, 9,2%, 16,1% y 21,8%, respectivamente. En hombres (IC95%) fue de 6,9% (3,3-14,6), 26,1% (17,5-39,0), 41,1% (29,2-57,8) y 49,2% (35,4-68,3); en mujeres de 2,3% (1,3-4,1); 5,9% (4,1-8,6), 11,5% (8,7-15,5) y 16,7% (13,0-21,9), respectivamente. La curva de mortalidad se muestra en el gráfico. En el análisis multivariante las variables asociadas con menor mortalidad (riesgo relativo con IC al 95%) fueron ser mujer 0,36 (0,23-0,55) y tener un buen estado nutricio 0,23 (0,12-0,46); la asociada con mayor riesgo fue la edad 7,42 (2,27-24,22).
Conclusiones: La población atendida en la FLS es una población senil, con movilidad reducida, tendencia a caídas, elevada comorbilidad y variables asociadas con peor pronóstico vital. Como grupo, los varones mostraron características de peor pronóstico y tendencia a mayor mortalidad que las mujeres. La FLS atiende a una población de pacientes con elevada mortalidad, similar a lo publicado.
Bibliografía
1. Olmo-Montes FJ, et al. J Clin Med. 2021;10(18):4220.
2. Sing CW, et al. J Bone Miner Res. 2023;38(8):1064-75.

P090. FACTOR DE CRECIMIENTO FIBROBLÁSTICO-23 Y ESTATUS ÓSEO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN COMPARACIÓN CON UN GRUPO DE CONTROLES SANOS Y SU RELACIÓN CON EL RIESGO CARDIOVASCULAR

José Rodríguez Gago[1], C. Tornero[1], L. León[2], M.L. González-Casaus[3], L. Giraldo[4], G. del Peso[2], T. López[5], M. Coronado[4], M.A. Bajo[6], S. García[1], M.G. Serrano[3], M. Ossorio[2], A. Balsa[1] y P. Aguado[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [3]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [4]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [5]Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [6]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de la Princesa-ISS Princesa. Madrid.

Introducción y objetivos: En la enfermedad renal crónica (ERC) se describe mayor comorbilidad vascular y aumento del riesgo de fractura. El objetivo principal es analizar el estatus óseo en pacientes con ERC en comparación con controles y su posible relación con el iFGF-23. Como objetivo secundario, evaluar el riesgo cardiovascular (RCV) en ERC y su relación con el estatus óseo e iFGF-23.
Métodos: En adultos atendidos en consulta de ERC (estadios 2-4, normofosfatémicos) se evaluaron parámetros relacionados con metabolismo óseo, iFGF-23, cuantitativos (DXA) y de calidad ósea (TBS) en columna lumbar y DXA-3D en fémur proximal), riesgo FRAX y fracturas. Se realizó ecografía carotídea para valorar el RCV subclínico y el índice de calcificación vascular (Kauppila). Para comparar las pruebas de calidad ósea se estableció un grupo de controles sanos y se empleó el método de apareamiento por puntuación de propensión atendiendo a edad, sexo e índice de masa corporal.
Resultados: Se incluyeron 79 pacientes con ERC. La prevalencia de osteopenia y osteoporosis fue mayor en pacientes (48,7% y 16,7%) frente a controles (15,2% y 1,3%, p = 0,001). En sujetos con ERC y fracturas vertebrales (n = 7; 10,6%), se observó menor TBS frente a los que no las presentaron (1,256 vs. 1,362, p = 0,046), menor densidad mineral ósea (DMO) volumétrica (DMOv) trabecular por DXA 3D (126,5 *vs.* 166,6 mg/cm^3, p = 0,019) y el iFGF-23 se correlacionó inversamente con la DMOv cortical (ρS:-0,82, p = 0,02). En pacientes con ERC G2-G3a *versus* G3b-G4 no hubo diferencias en DMO, TBS ni DXA-3D. Entre ERC G2-G3a *versus* controles, la prevalencia de osteopenia y osteoporosis fue mayor en el primer grupo (42,1% y 13,2 vs. 15,2% y 1,3%, *p* = 0,001). Entre pacientes con ERC G3b-G4 y controles se evidenció menor DMO femoral (0,89 vs. 0,93, p < 0,043) y menor DMOv trabecular por DXA-3D (161,90 vs. 169,45, p < 0,03) así como mayor prevalencia de osteopenia y osteoporosis en ERC G3b-G4 (45% y 17,5%) frente a los controles (15,2% y 1,3%; *p* = 0,001). La tabla 1

Tabla 1. Características demográficas y resultados densitométricos, de DXA-3D y Trabecular Bone Score (TBS) en pacientes con ERC y controles

Características		Total, N = 158	Controles, n = 79	Casos, n = 79	p
Sexo masculino, n/N (%)		118 (74,7)	57 (72,2)	61 (77,2)	0,583
Edad (años), mediana (RIQ)		65 (55-72)	63,00 (53-74)	66 (60-71,5)	0,337
IMC (kg/m²), mediana (RIQ)		27,85 (25,18-30,77)	27, 43 (25,01-29,75)	28,17 (25,24-32,23)	0,211
DMO lumbar basal, mediana (RIQ)		1,06 (0,95-1,19)	0,99 (0,91-1,06)	1,17 (1,05-1,31)	< 0,001
T-Score lumbar basal, mediana (RIQ)		-0,41 (-1,26-0,49)	-0,49 (-1,25-0,09)	-0,40 (-1,25-0,78)	0,173
DMO femoral basal, mediana (RIQ)		0,91 (0,82-1,02)	0,93 (0,86-0,99)	0,90 (0,79-1,03)	0,229
T-Score femoral basal, mediana (RIQ)		-1,05 [-1,75-(-0,30)]	-0,91 [-1,48-(-0,28)]	-1,30 [-2,00-(-0,30)]	0,090
Criterios osteoporosis OMS (%)	Normal	93 (59,2)	66 (83,5)	27 (34,6)	< 0,001
	Osteopenia	50 (31,8)	12 (15,2)	38 (48,7)	
	Osteoporosis	14 (8,9)	1 (1,3)	13 (16,7)	
Trabecular bone score (TBS) basal, mediana (RIQ)		1,37 (1,27-1,44)	1,40 (1,29-1,44)	1,35 (1,24-1,42)	0,101
Trabecular bone score (TBS)	Normal	85 (57,8)	47 (63,5)	38 (52,1)	0,301
	Parcialmente degradada	44 (29,9)	18 (24,3)	26 (35,6)	
	Degradada	18 (12,2)	9 (12,2)	9 (12,3)	
DMOs cortical total (mg/cm²), mediana (RIQ)		167,48 (148,43-185,11)	162,51 (148,10-184,47)	170,37 (149,22-186,15)	0,684
DMOv cortical total (mg/cm³), mediana (RIQ)		822,08 (747,44-888,41)	818,45 (746,41-883,54)	833,29 (766,05-889,65)	0,517
DMOv integral total (mg/cm³), mediana (RIQ)		316,33 (273,96-351,24)	316,53 (282,60-350,15)	316,13 (260,42-352,38)	0,438
DMOv trabecular total (mg/cm³), mediana (RIQ)		165,85 (139,03-191,07)	169,45 (147,86-190,45)	164,50 (129,40-191,43)	0,187
Espesor cortical total (mm), mediana (RIQ)		2,01 (1,90-2,11)	2,02 (1,90-2,11)	2,01 (1,89-2,12)	0,786

Tabla 2. Características demográficas y resultados densitométricos, de DXA-3D y *Trabecular Bone Score* (TBS) del subanálisis en pacientes con ERC G2-G3a, ERC G3b-G4 y controles

Características		(1) Controles, n = 79	(2) ERC G2-G3a, n = 39	(3) ERC G3b-G4, n = 40	p-valor 2 vs. 3	p-valor 2 vs. 1	p-valor 3 vs. 1
Sexo masculino, n/N (%)		57 (72,2)	34 (87,2)	27 (67,5)	0,069	0,111	0,754
Edad (años), mediana (RIQ)		63,00 (53-74)	65,00 (56,50-69,50)	69,00 (65,50-75,25)	0,009	0,843	0,081
IMC (kg/m²), mediana (RIQ)		27,43 (25,01-29,75)	28,17 (25,76- 31,11)	28,02 (25,12-32,43)	0,945	0,336	0,281
DMO lumbar basal, mediana (RIQ)		0,99 (0,91-1,06)	1,17 (1,10-1,30)	1,13 (1,02-1,30)	0,289	< 0,001	< 0,001
T-Score lumbar basal, mediana (RIQ)		-0,49 (-1,25-0,09)	-0,10 (-1,10-0,70)	-0,50 (-1,45-0,83)	0,310	0,062	0,706
DMO femoral basal, mediana (RIQ)		0,93 (0,86-0,99)	0,94 (0,80 -1,05)	0,89 (0,78-0,99)	0,101	0,921	0,043
T-Score femoral basal, mediana (RIQ)		-0,91 [-1,48-(-0,28]	-1,25 [-1,95-(-0,20)]	-1,30 [-2,00-(-0,50)]	0,592	0,340	0,073
Criterios osteoporosis OMS (%)	Normal	66 (83,5)	17 (44,7)	15 (37,5)	0,370	< 0,001	< 0,001
	Osteopenia	12 (15,2)	16 (42,1)	18 (45,0)			
	Osteoporosis	1 (1,3)	5 (13,2)	7 (17,5)			
Trabecular bone score (TBS)	Normal	47 (63,5)	20 (52,6)	18 (51,4)	1,0	0,364	0,321
	Parcialmente degradada + Degradada	27 (36,5)	18 (47,4)	17 (48,6)			
DMOs cortical total (mg/cm²), mediana (RIQ)		162,51 (148,10-184,47)	172,87 (150,38-189,67)	168,73 (148,70-182,56)	0,389	0,422	0,866
DMOv cortical total (mg/cm³), mediana (RIQ)		818,45 (746,41-883,54)	853,58 (747,86-889,41)	817,16 (778,45-886,34)	0,740	0,478	0,742
DMOv integral total (mg/cm³), mediana (RIQ)		316,53 (282,60-350,15)	322,68 (260,79-356,86)	298,60 (264,19-332,48)	0,208	0,816	0,124
DMOv trabecular total (mg/cm³), mediana (RIQ)		169,45 (147,86-190,45)	169,04 (134,89-201,66)	161,90 (119,34-179,07)	0,055	0,977	0,030
Espesor cortical total (mm), mediana (RIQ)		2,02 (1,90-2,11)	2,02 (1,94-2,17)	2,00 (1,86-2,11)	0,270	0,439	0,715

Tabla 3. Características demográficas, resultados de laboratorio, ecografía para valoración del riesgo cardiovascular, parámetros de DMO y TBS estratificadas y parámetros de DXA-3D por grupos atendiendo a la presencia o ausencia de RCVS y/o ECVM previos

Características		Total, N = 62	RCVS y/o ECVM, N = 45	No RCVS y/o EVCM, N = 17	p
Sexo masculino, n/N (%)		46/62 (74,2%)	37/45 (82,2%)	9/17 (52,9%)	0,024
Edad (años), mediana (RIQ)		67 (61-73,25)	68 (64-76)	58 (47-70)	0,007
IMC (kg/m²), mediana (RIQ)		25,11 (28,20-31,66)	68 (64-76)	25,22 (22,14-33,76)	0,348
Hipertensión n/N (%)		42/62 (67,7%)	37/55 (82,2%)	5/17 (29,4%)	< 0,001
Dislipemia, n/N (%)		43/62 (69,4%)	33/45 (73,3%)	10/17 (58,8%)	0,211
Filtrado glomerular (mL/min/1,73 m²)		43,5 (34,75-57)	45 (36-50,5)	37 (31-51)	0,134
iFGF-23 (pg/mL)		98,9 (70,9-137,9)	100 (70,5-138)	83 (65,8-142,3)	0,502
Calcio sérico (ng/mL)		9,7 (9,5-10)	9,7 (9,5-10)	9,6 (9,4-9,9)	0,306
Fosfato sérico (mg/dL)		3,5 (3,1-4)	3,5 (3-4)	3,5 (3,2-4)	0,538
Calcidiol sérico		28,5 (23,8-39,3)	28 (21,5-41)	32 (26-38,5)	0,331
PTH (pg/mL)		93,2 (62,3-136,2)	92,4 (57,4-132,3)	98,6 (64,2-153)	0,538
GIM carotídeo derecho, mediana (RIQ)		0,73 (0,62-0,80)	0,75 (0,68-0,81)	0,62 (0,56-0,70)	< 0,001
GIM carotídeo izquierdo mediana (RIQ)		0,73 (0,61-0,81)	0,76 (0,68-0,84)	0,60 (0,56-0,67)	< 0,001
aGIM carotídeo, mediana (RIQ)		0,62 (0,62-0,80)	0,75 (0,69-0,81)	0,60 (0,56-0,70)	< 0,001
Índice Kaupilla, mediana (RIQ)		2 (0-6,25)	4 (1-7)	0 (0-1)	0,001
Densitometría ósea	Normal, n/N (%)	20/62 (32,3%)	15/45 (33,3%)	5/17 (29,4%)	0,951
	Osteopenia, n/N (%)	31/62 (50%)	22/45 (48,9%)	9/17 (52,9%)	
	Osteoporosis, n/N (%)	11/62 (17,7%)	8/45 (17,8%)	3/17 (17,6%)	
DMO (g/cm²) en FP, mediana (RIQ)		0,89 (0,79-1,02)	0,89 (0,79-1,02)	0,84 (0,78-1,00)	0,165
Z-Score en FP, mediana (RIQ)		-0,5 (-0,9-0,50)	0,2 (-0,8-0,55)	-0,6 (-1,2-0,4)	0,090
DMO (g/cm²) en CL, mediana (RIQ)		1,14 (1,03-1,26)	1,15 (1,04-1,28)	1,06 (1,00-1,26)	0,468
Z-Score en CL, mediana (RIQ)		0,05 (-0,72-0,95)	0,1 (-0,65-1,3)	-0,6 (-1,35-0,70)	0,297
Trabecular bone score (TBS)	Normal, n/N (%)	29/58 (50%)	21/43 (48,8%)	8/15 (53,3%)	0,757
	Parcialmente degradada	22/43 (37,9%)	16/43 (37,2%)	6/15 (40%)	
	Degradada, n/N (%)	7/43 (12,1%)	6/43 (14%)	1/15 (6,7%)	
TBS, mediana (RIQ)		1,349 (1,233-1,423)	1,347 (1,221-1,42)	1,356 (1,246-1,438)	0,5
DMOs cortical total (mg/cm²), mediana (RIQ)		168,72 (140,29-181,84)	170,37 (150,15-182,42)	152,63 (136,17-176,20)	0,220
DMOv cortical total (mg/cm³), mediana (RIQ)		820,98 (744,66-888,68)	833,29 (744,66-889,65)	785,67 (736,05-869,81)	0,331
DMOv trabecular total (mg/cm³), mediana (RIQ)		161,9 (119,68-185,95)	163,76 (129,40-185,95)	131,42 (109,97-192,52)	0,453
Espesor cortical total (mm), mediana (RIQ)		1,98 (1,85-2,11)	2,00 (1,86-2,13)	1,94 (1,83-2,09)	0,385
FRAX sin TBS	Principal	2,6 (1,68-4,78)	3 (1,7-4,7%)	2,1 (1,4-5,4)	0,576
	Cadera	0,6 (0,2-1,43)	0,6 (0,2-1,6)	0,5 (0,2-1,1)	0,742
FRAX con TBS	Principal	3 (1,8-4,85)	3,3 (2-4,9)	2,3 (1,3-0,64)	0,329
	Cadera	0,7 (0,2-1,45)	0,7 (0,2-1,65)	0,4 (0,1-1,475)	0,491

aGIM: media del valor carotídeo derecho e izquierdo; DMO: densidad mineral ósea; ECVM: evento cardiovascular mayor; ERC: enfermedad renal crónica; GIM: grosor íntima media; iFGF-23: factor de crecimiento fibroblástico intacto; IMC: índice de masa corporal; PTH: hormona paratiroidea; RCVS: riesgo cardiovascular subclínico; TBS: *Trabecular bone score*.

compara las características demográficas y de DXA, TBS y DXA 3D de pacientes con ERC *versus* controles y la tabla 2, los resultados comparativos de pacientes con ERC G2-G3a, ERC G3b-G4 y controles. En los 62 pacientes con ecografía carotídea (tabla 3), un 67,7% mostró disminución de DMO y un 50%, alteración del TBS. Al comparar pacientes con y sin RCV subclínico y/o ECVM (45 vs. 17) hubo diferencias en edad (p = 0,007), GIM (p < 0,001) e Índice Kauppila (p < 0,001) y no se detectaron en DXA, TBS, DXA-3D, fracturas ni FRAX (p> 0,05). El iFGF-23 se correlacionó inversamente con el filtrado (r: -0,38, p = 0,002) y el GIM mostró correlación inversa con calcidiol (r: -0,25, p = 0,047) y directa con DMO lumbar (r: 0,485, p < 0,001), DMOv cortical (r: 0,27, p = 0,038), DMO superficial cortical por DXA 3D (r: 0,25, p = 0,053) y el Índice Kauppila (r: 0,42, p = 0,001). En pacientes con RCV subclínico y/o ECVM con fracturas, el iFGF-23 se correlacionó inversamente con la DMOv cortical (rho sp: -0,9, p 0,037).

Conclusiones: Los pacientes con ERC presentan un deterioro de la cantidad ósea respecto a una población de controles que se muestra ya en fases iniciales de la enfermedad renal. La afectación de parámetros de calidad ósea por TBS y DXA-3D podrían identificar a pacientes susceptibles de presentar fracturas vertebrales. El iFGF-23 parece influir en el estado cualitativo óseo y asociarse con parámetros de daño vascular y en el subgrupo de pacientes con RCV subclínico y/o EVCM con fracturas por fragilidad se correlacionó con parámetros de calidad ósea por DXA-3D.

P091. NIVELES DE VITAMINA D Y MORTALIDAD POSFRACTURA DE FÉMUR

María Paz Machado[1], M. Gabriela Paz[1], Gastón Ghio[1], Evelin Encalada[1], Marta Pujol[1], Immaculada Pérez Nadales[1], Laura Puertas[2], Georgina Salvador[1], Elena Riera[1], Manel Pujol[1], Julia Tourguet[1], Àngels Jaén[3] y Silvia Martínez Pardo[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Mútua Terrassa. [2]Enfermera Gestora FLS. Hospital Universitari Mútua Terrassa. [3]Unidad de Docencia e Investigación. Fundació Assistencial Mútua Terrassa.

Introducción y objetivos: La fractura de fémur (FF) es una de las principales causas de morbimortalidad en pacientes mayores, cuya incidencia aumenta con el envejecimiento. El déficit de vitamina D (VD), juega un rol determinante en la fisiopatología de estas fracturas (Fx) al comprometer la densidad mineral ósea, la función muscular y la respuesta inmune. Además, los niveles elevados de hormona paratiroidea (PTH), incrementan la resorción ósea y las complicaciones. La *Fracture Liaison Services* (FLS) ha demostrado ser una estrategia efectiva para prevenir Fx, así como para reducir la mortalidad y las complicaciones de las Fx presentes. El objetivo de este estudio es evaluar posibles factores modificables relacionados con la mortalidad post-FF, con énfasis en los niveles de VD y PTH.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de una cohorte de pacientes hospitalizados por FF entre 1/2022 y 12/2023, en un hospital universitario de Terrassa, Barcelona, donde la FLS comenzó a operar en enero de 2023. Se registró el estado de vivencia y, si procedía, la fecha de la muerte. Se recopilaron datos demográficos, factores de riesgo de Fx, escalas de valoración funcional, niveles séricos de VD y PTH, y otros parámetros bioquímicos. Se clasificó como "deficiencia grave de VD", los niveles de calcidiol < 12 ng/ml, como "insuficiencia", los comprendidos entre 12 y 24, y como "suficiencia" los valores > 24. Se registraron los tratamientos para la osteoporosis y los suplementos de calcio y VD. El análisis estadístico bivariante empleó pruebas de chi-cuadrado para variables cualitativas y t de Student o U de Mann-Whitney para variables cuantitativas.

Resultados: Se analizaron 461 pacientes, 343 mujeres (74,4%), con una mediana de edad de 85 años (RIC 25-75%: 80-91) y con una mediana de Barthel de 75 (RIC 25-75%: 45-95). La mortalidad global fue del 33%, y el 81,6% de las muertes ocurrieron en el primer año tras la FF. Se observaron diferencias significativas según género; el 41,5% de los hombres y el 30,4% de las mujeres murieron (p = 0,027). Durante el 2022, sin la FLS, el 31% (65) de los pacientes recibieron tratamiento osteoprotector; los tratados durante el 2023 fueron 166 (66%) pacientes. La deficiencia severa de vitamina D, presente en el 45,2% de los pacientes que fueron *exitus*, y en el 33,1% de los que no, se asoció significativamente con mortalidad (p < 0,05). Los niveles elevados de PTH (64,7% de los *exitus* y 54,9% de los que no murieron) se asociaron, también, con mayor mortalidad (p < 0,05).

Datos Sociodemográficos y clínicos.

Características	Valor
Edad (media -RIC 25%-75%)	85 años (RIC 80-91)
Sexo	Mujeres: 343 (74.40%)
	Hombres: 118 (25.60%)
Barthel previo (mediana -RIC 25%-75%)	75 (RIC 45-95)
Niveles de calcidiol (ng/ml)	Déficit severo (<12): 164 (37.19 %)
	Insuficiencia (12-24): 144 (32.65%)
	Suficiencia (>24): 133 (30.16%)
PTH (pg/ml)	Normal (<57): 177 (41.84%)
	Elevada (≥57): 246 (58.16%)
Pacientes con tratamiento para OP (según año) del total de fracturados.	2022: 65 (30.95%)
	2023: 166 (65.87%)
Exitus	mujeres: 104 (30.41%)
	hombres: 49 (41.53%)

OP: osteoporosis, PTH: parathormona

Conclusiones: Los resultados destacan la interacción entre el déficit de VD, el hiperparatiroidismo secundario y el género como factores críticos en la mortalidad pos-FF. Se confirma un mayor riesgo asociado a déficits graves de VD. La implementación de la FLS mostró un aumento significativo de prescripción precoz de fármacos para la osteoporosis, lo que podría traducirse en mejores resultados futuros en términos de morbimortalidad. La identificación de factores modificables asociados a mortalidad en pacientes fracturados, puede ayudar a reforzar campañas comunitarias dirigidas a corregirlos; es el caso del déficit de VD y del hiperparatiroidismo secundario, tan relacionados con el pronóstico vital de la FF. Faltan estudios que aporten datos para optimizar el abordaje de esta población.

P092. EXPERIENCIA CON ROMOSOZUMAB EN MUJERES CON OSTEOPOROSIS CON ALTO RIESGO DE FRACTURA EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

María Carmen Ortega de la O[1], L. González Hombrado[2], M. Salido Olivares[3], C. Marín Huertas[4], C. Arconada López[5], C. Bonilla González-Laganá[3], A. García Martos[2], E. Castaneda[6], P. Castro[1], A. Díaz Oca[6] y E.M. Andrés Esteban[7]

[1]Hospital Universitario de Getafe. [2]Hospital Universitario del Tajo. Aranjuez. [3]Hospital Universitario Infanta Cristina. Madrid. [4]Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [5]Hospital Universitario Infanta Elena. Madrid. [6]Hospital Universitario de Fuenlabrada. [7]Universidad Rey Juan Carlos. Madrid.

Introducción: Romosozumab (RMZ) es un fármaco de acción dual recientemente aprobado que ha demostrado en ensayos clínicos la

reducción del riesgo de fractura en pacientes con osteoporosis (OP). Sin embargo, existen pocos datos sobre su uso en práctica clínica real.
Objetivos: Describir el perfil de pacientes tratados con RMZ en práctica clínica habitual y evaluar la eficacia de este en base a los cambios densitométricos y la aparición de nuevas fracturas, valorando la seguridad del fármaco durante el tratamiento.
Métodos: Estudio multicéntrico retrospectivo observacional para valorar el uso de romosozumab y su eficacia en pacientes con OP en vida real. Los datos se obtuvieron a través de la historia clínica de las pacientes tratadas por su reumatólogo habitual en los centros participantes y se incluyeron en una base de datos electrónica anónima. Se recogieron datos demográficos, comorbilidades, factores de riesgo para desarrollo de OP, número y localización de fracturas previas, así como los tratamientos previos realizados por las pacientes. Se realizó analítica y densitometría antes y después del tratamiento. En todas las pacientes se calculó el índice FRAX antes de iniciar el tratamiento. El estudio fue aprobado por el comité de ética de Hospital 12 de Octubre.

CARACTERISTICAS BASALES	N=81 pacientes
Edad	69,7 +/- 12,9
IMC	26,11 +/- 6,8
Edad menopausia	47,57 +/- 5,7
Menopausia quirúrgica	5 (6,2%)
HTA	29 (35,8%)
Dislipemia	29 (35,8%)
Diabetes mellitus	5 (6,2%)
Enfermedad cardiovascular	4 (4,9%)
Bebedora	2 (2,5%)
Fumadora	10 (12,3%)
Fracturas previas	72 (88,9%)
Artritis Reumatoide	7 (8,6%)
Hiperparatiroidismo	1 (1,2%)
LINEA DE TRATAMIENTO	
1º linea	17 (22,4%)
2º linea	33 (43,4%)
3º linea	14 (18,4%)
4º o más lineas	12 (15,8%)
Tratamientos concomitantes osteopenizantes	13 (16,1%)

Tabla 1. *Características basales de las pacientes.*

Resultados: Se incluyeron un total de 128 mujeres de las cuales completaron el tratamiento hasta la actualidad 81, recogidas de 6 centros de la Comunidad de Madrid. Los datos basales de las pacientes se reflejan en la tabla 1. La edad media de las pacientes fue de 69,7 ± 12,9 años. El IMC medio fue de 26,1 ± 6,8, presentando obesidad 39,5%. Las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión arterial y dislipemia (ambas con un 35,8%). La mayoría de las pacientes no presentaban hábitos tóxicos. 88,9% habían tenido fracturas previas, siendo la mayoría fracturas vertebrales. Los datos medios de FRAX para fractura de cadera fueron de 9,2 ± 11,1 y para fractura mayor osteoporótica de 21,4 ± 14,7. RMZ se utilizó en la mayoría de los pacientes como segunda línea de tratamiento (43,4%). No se observaron alteraciones analíticas durante el tratamiento. Los cambios densitométricos encontrados se describen en la tabla 2 donde se muestran las diferencias estadísticamente significativas entre los valores de DEXA basal y tras finalizar tratamiento en columna lumbar y cadera. 65,8% continuaron con denosumab, 12,7% bifosfonato oral, 8,9% bifosfonato iv, 2,5% teriparitida y 8,9% otros tratamientos. 6 pacientes registraron efectos adversos, siendo lo más frecuente la reacción local en el punto de inyección. En 2 pacientes se suspendió el tratamiento por efecto adverso, una por reacción importante en el punto de inyección y la otra por ACV. Ninguna de los pacientes presentó nueva fractura durante el periodo de seguimiento. El grado de satisfacción de los pacientes fue de 4,6 ± 0,6 (escala 0-5).

	BASAL	TRAS RMZ	p valor
COLUMNA LUMBAR			
DMO LUMBAR	705,1 (308,5)	769,6 (234,5)	**0.002**
TS CL	-3,1 (1,5)	-2,3 (1,3)	**<0.001**
CUELLO FEMORAL			
DMO CF	541,5 (215,8)	626,6 (124,2)	**0.002**
TS CF	-2,6 (0,9)	-2 (1,8)	**0.002**
CADERA TOTAL			
DMO CT	500,1 (285,5)	679,5 (123,7)	**0.001**
TS CT	-2,5 (1,1)	-2,2 (1,1)	**<0.001**

Tabla 2. *Datos densitométricos basales y tras tratamiento.*

Conclusiones: RMZ se utiliza en mujeres con OP grave, la mayoría con varias fracturas previas y en segunda o sucesivas líneas de tratamiento. Demuestra una mejora estadísticamente significativa de los datos densitométricos en columna lumbar y en cadera. La mayoría de los efectos adversos fueron leves y ninguna paciente presentó nuevas fracturas durante el seguimiento.

P093. ABALOPARATIDA EN OSTEOPOROSIS: UN ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA COHORTE MULTICÉNTRICA ESPAÑOLA

Delia Fernández Lozano[1], Eduardo Flores-Fernández[2] y Pablo Andújar-Brazal[3]

[1]Hospital Clínico Universitario de Valencia. [2]Hospital General Universitario de Castellón. [3]Hospital General Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: La abaloparatida (ABL) es un nuevo análogo sintético de la hormona paratiroidea humana que se une selectivamente a la conformación RG del receptor tipo 1 de la hormona. Recientemente ha sido aprobado en España para el tratamiento de la osteoporosis en pacientes con alto riesgo de fracturas.
Objetivos: Describir las características clínicas de una cohorte de pacientes españoles con osteoporosis que inician tratamiento con ABL.
Métodos: Se realizó un estudio descriptivo multicéntrico retrospectivo de pacientes tratados con ABL en 3 hospitales del levante español entre mayo de 2024 y enero de 2025. Se incluyeron datos demográficos incluyendo antecedentes de fracturas, factores de riesgo, tratamientos previos para la osteoporosis, marcadores de remodelado óseo y valores densitométricos. Los motivos para la prescripción de ABL se clasificaron en primera línea, segunda línea (falta de eficacia o necesidad de mayor eficacia) o por efectos adversos de terapias previas. Se registró la discontinuación y los efectos adversos presentados. Se realizó un estudio descriptivo de las variables incluidas en el estudio. Las variables cuantitativas se presentaron como medias y desviaciones estándar (DE) o medianas y rangos intercuartílicos [RIC] en función de si su distribución era normal o no. Las variables cualitativas se expresaron como frecuencia absoluta y porcentaje. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS versión 21.0.

Resultados: Un total de 58 pacientes fueron incluidos en el estudio, con una mediana de edad de 67,5 años [RIC 61,25-74]. El 79,3% tenía al menos una fractura previa, siendo las fracturas vertebrales las más frecuentes (60,71%), seguidas de las de muñeca (10,71%) y cadera (8,93%). El número medio de fracturas por paciente fue de 1,8 ± 1,77 DE. Los factores de riesgo y las comorbilidades se muestran en la tabla 1. Los tratamientos previos se muestran en la tabla 2. Los pacientes tenían un nivel medio de CTX de 0,479 ng/mL [RIC 0,255-0,63] y 10 pacientes (17,24%) presentaban una concentración de 25(OH) vitamina D inferior a 30 ng/ml. La densitometría mostró una puntuación T media en la columna lumbar de -2,90 ± 1,24 DE, en el cuello femoral de -2,64 ± 1,01 DE y en la cadera total de -2,70 ± 1,21 DE. En cuanto a la prescripción de ABL, 32 pacientes (55,17%) recibieron el tratamiento como terapia de primera línea, 22 pacientes (37,93%) como terapia de segunda línea, 3 pacientes (5,17%) debido a efectos adversos de agentes anabolizantes previos, y un paciente por razones de seguridad relacionadas con patología dental. Durante el seguimiento se produjeron 5 abandonos; cuatro se debieron a efectos adversos leves (cefalea, dolor de estómago, mareo y taquicardia) y uno por petición del paciente. No se registraron fracturas durante el periodo de seguimiento.

Tabla 1. Factores de riesgo y comorbilidades

Mujer, n (%)	58/58 (100)
Fumador activo, n (%)	16/58 (27,59)
Consumo de alcohol, n (%)	2/58 (3,45)
No actividad física regular, n (%)	41/58 (70,69)
Diabetes mellitus, n (%)	4/58 (6,9)
Dislipemia, n (%)	6/58 (10,34)
Hipertensión arterial, n (%)	2/58 (3,45)
Enfermedad renal crónica, n (%)	5/58 (8,62)
Hipotiroidismo, n (%)	5/58 (8,62)
Enfermedad cardíaca, n (%)	6/58 (10,34)
Enfermedad inflamatoria autoinmune, n (%)	10/58 (17,24)
Trasplante de órgano sólido, n (%)	2/58 (3,45)

Tabla 2. Tratamientos previos

Fármaco		Número de pacientes (n, %)	Tiempo medio de uso (meses)
Bifosfonato oral	Total	18/58 (31)	13 [RIC 6-48]
	Alendronato	12/18 (66,7)	
	Risedronato	4/18 (22,3)	
	Ibandronato	2/18 (11,1)	
Ácido zoledrónico		4/58 (6,9)	21 [RIC 15-36]
Denosumab		6/58 (19,34)	30 [RIC 19,5-36]
Teriparatida		6/58 (10,34)	11,5 [RIC 5,25-17,75]
Romosozumab		2/58 (3,45)	8 [RIC 6-10]

Conclusiones: Este estudio de cohortes multicéntrico pone de relieve las características clínicas de los pacientes tratados con ABL en práctica clínica real. Se observó un predominio de osteoporosis a nivel de columna, destacando el uso de ABL como terapia tanto de primera como de segunda línea. No se registraron fracturas durante el seguimiento, y las interrupciones estuvieron relacionadas con efectos adversos leves.

P094. ESTATUS ÓSEO, RIESGO CARDIOVASCULAR Y FGF23 EN PACIENTES QUE RECIBEN TRASPLANTE RENAL

Sara García Carazo[1], Berta Sufrate Vergara[2], M. Isabel Soler[2], Sara Aldana[3], Javier Azores[3], Carolina Tornero[1], Diego Garrido[4], María Ovidia López[3], Elena González[3], María Luisa González-Casaus[2], Mónica Coronado[5], Carlos Jiménez[3] y Pilar Aguado-Acin[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital La Paz. Madrid. [2]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital La Paz. Madrid. [3]Servicio de Nefrología. Hospital La Paz. Madrid. [4]Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital La Paz. Madrid. [5]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital La Paz. Madrid.

Introducción: La alteración del metabolismo óseo-mineral asociada a la enfermedad renal crónica (ERC) integra anomalías bioquímicas, óseas y calcificaciones extraesqueléticas, asociándose a una importante morbimortalidad cardiovascular. El factor de crecimiento fibroblástico-23 intacto(iFGF23), aumenta de forma precoz en ERC, pudiendo estar implicado en el daño óseo y cardiovascular, siendo poco conocida su evolución tras trasplante renal.
Objetivos: Analizar el estatus óseo y riesgo cardiovascular (RCV) en pacientes con ERC estadio 4-5 programados para trasplante renal, y su posible relación con el iFGF23.
Métodos: Estudio observacional, transversal. Se incluyeron pacientes con ERC estadio 4-5, trasplantados entre el 1/01/2023 y el 31/12/2023. Se evaluaron, preperitransplante, parámetros bioquímicos del metabolismo óseo, iFGF23, parámetros cuantitativos (DXA) y de calidad ósea (TBS). Se realizó ecografía carotídea, definiendo RCV subclínico como presencia de placas de ateroma y/o grosor intima-media (GIM) > 0,9 mm.
Resultados: Se incluyeron 44 pacientes, edad media 53 ± 16,4 años, 59% (26/44) varones. El 72,7% (32/44) se encontraba en hemodiálisis y el 13,6% en diálisis peritoneal. La principal causa de trasplante renal fueron trastornos genéticos (25%), predominando la poliquistosis hepatorrrenal. El 48,8% (21/44) presentaba osteoporosis, el 30,2% (13/44) osteopenia, y el 56,7% (25/44) algún grado de degradación de la microarquitectura trabecular. El 36,4% (16/44) tenía alto riesgo de fractura (calculado por FRAX cadera ≥ 3%). Se identificaron 3 fracturas por fragilidad, todas vertebrales. La mediana de iPTH fue 409 pg/ml [164,9-523,2], con un 13,6% de los pacientes con cifras iPTH < 120 pg/ml. La mediana de iFGF23 fue 347,3 pg/ml [188,2-1.057,2], no objetivándose correlación de iFGF23 con DMO, TBS ni FRAX. En cuanto al RCV, el 18,2% de los pacientes tenía antecedente de evento cardiovascular mayor (ECVM) (75% cardiopatía isquémica y 25% accidente cerebrovascular) y un 65% presentaba RCV subclínico. Comparando pacientes con y sin RCV subclínico y/o ECVM (26 vs. 14), se encontraron diferencias significativas en edad (64,5 *vs.* 36,5; $p < 0,001$), TBS (1,26 *vs.* 1,37; $p = 0,005$), Tscore cuello femoral (-2,3 *vs.* -1,3; $p = 0,034$), FRAX cadera (3,05 vs. 0,9%; p = 0,04), y FRAX mayor (6,8 *vs.* 3,9%; $p = 0,048$). El iFGF23 y el GIM mostraron correlación directa con Tscore lumbar en pacientes con RCVS y/o ECVM (pS: 0,39; $p = 0,047$ y pS: 0,41, $p = 0,03$ respectivamente). El GIM mostró correlación directa con el iFGF23 (ρS: 0,57: $p = 0,032$).
Conclusiones: Los pacientes que van a recibir trasplante renal presentan una elevada prevalencia de osteoporosis y deterioro de microarquitectura trabecular, algo importante a considerar en su manejo postrasplante El iFGF23 se correlacionó con parámetros de daño vascular subclínico. Los pacientes con RCV y/o ECVM presentan mayor alteración tanto cuantitativa como de calidad ósea. La edad muestra ser un factor con fuerte asociación para el desarrollo de riesgo cardiovascular.

P095. RESULTADOS DE ROMOSOZUMAB TRAS UN AÑO DE SEGUIMIENTO

Cristina Arciniega Larios, Mirian Yaneth Orellana Gómez, María de Nazaret Roldán Ruiz, María Castro Vázquez, Sara María Rojas Herrera y Raúl Veroz González

Unidad de Reumatología. Hospital de Mérida.

Introducción: La osteoporosis es una enfermedad ósea caracterizada por una disminución de la densidad y calidad del hueso que aumenta el riesgo de fracturas. Tradicionalmente, los tratamientos para la osteoporosis se han centrado en reducir la resorción ósea o en aumentar la formación ósea. Romosozumab es un anticuerpo monoclonal que, bloqueando la esclerostina, promueve la formación de tejido óseo nuevo y reduce la resorción ósea, logrando un efecto dual beneficioso.

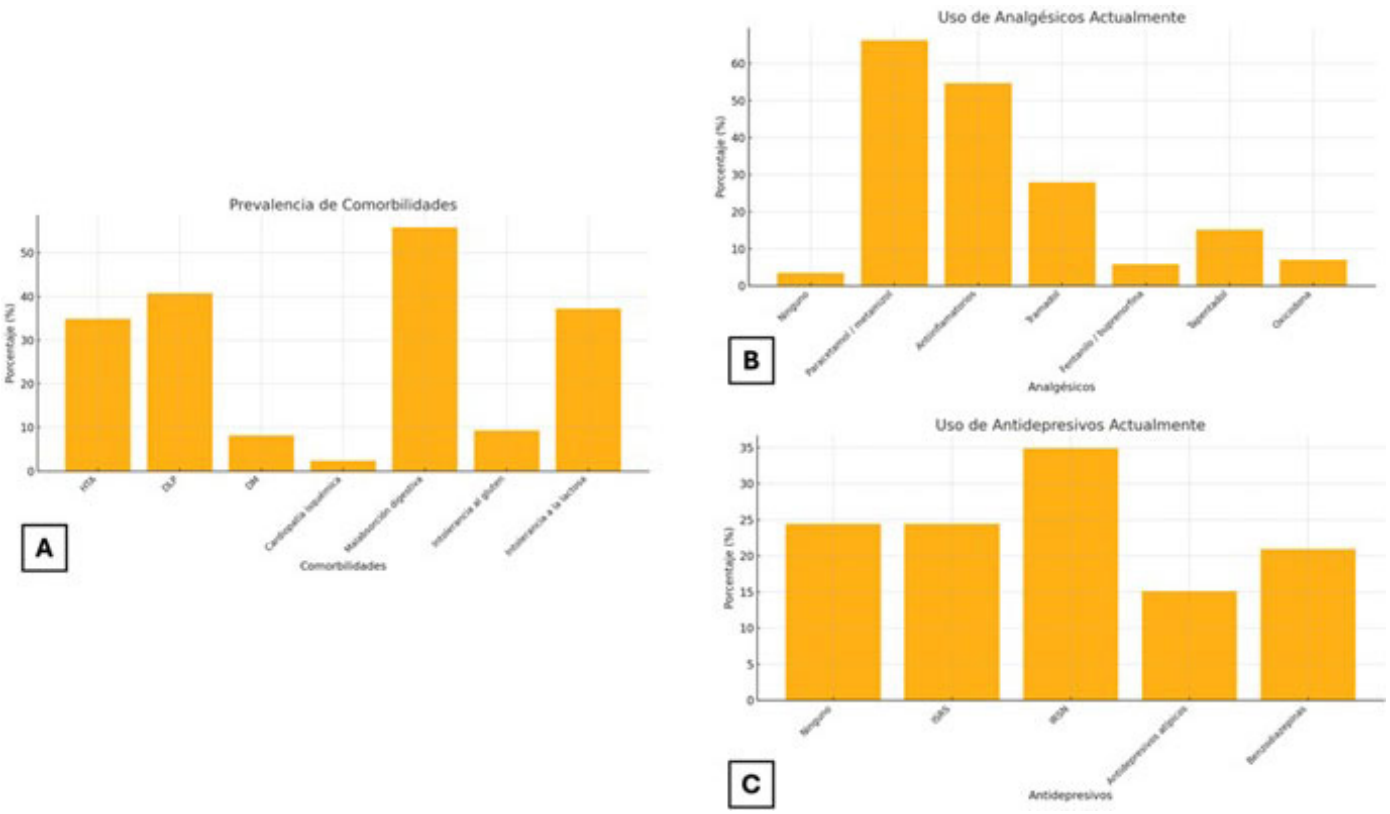
Objetivos: Describir las características clínicas de los pacientes con osteoporosis tratados con romosozumab, evaluar su efecto sobre la DMO y su seguridad durante un período de seguimiento de dos años.
Métodos: Estudio observacional y retrospectivo de pacientes a los que se les ha pautado tratamiento con romosozumab en nuestro hospital desde inicios de 2023 a finales de 2024. Se realizó una revisión del historial clínico recogiendo diferentes variables demográficas, clínicas, radiológicas y analíticas.
Resultados: Fueron incluidos un total de 38 pacientes, todas ellas mujeres, con una edad media de 68,7 ± 7,29 años con un índice de masa corporal medio 26,5 ± 7,46. Los factores de riesgo cardiovascular más frecuentes fueron la dislipidemia en un 50% y la hipertensión arterial 28,95% obteniendo un REGICOR promedio del 2,32%. En cuanto a comorbilidades destaca el cáncer en un 18,42% (7) siendo el más frecuente el de mama. En el 7,89% (3) presentaba insuficiencia renal en grado leve-moderado y las enfermedades endocrinas 10,53% (4). El 71% de los casos presentaba antecedente de fractura, siendo la vertebral la más frecuente (50%) que en la mayoría de los casos eran múltiples. En cuanto a los tratamientos previos, un 18,42% (7) había recibido teriparatida, un 21,05% (8) denosumab, un 13,16% (5) zoledronato y un 23,68% (9) bisfosfonatos orales. El 42,11% (16) no había recibido tratamiento antiosteoporótico previamente. Al inicio del tratamiento se realizó estudio densitométrico y radiológico en la totalidad de los casos, obteniéndose una media DMO CL 0,818 g/cm^2 y CF 0,727 g/cm^2 y una media de T-score CL -3,5 y CF -2,6. No se han objetivado nuevas fracturas durante el tratamiento con romosozumab. De 38 tratamientos pautados, 6 pacientes han finalizado el tratamiento, no describiéndose eventos adversos mayores durante el seguimiento. Se discontinuó el fármaco en un caso por efecto adverso leve. La densitometría de control al año de haber iniciado se observó una mejoría de predominio a nivel de columna lumbar alcanzando hasta un 35% de mejoría, sin embargo, a nivel de cuello femoral se objetivó una mejoría mínima de 2,5-3%, encontrándose en un caso empeoramiento de la DMO a nivel de cuello femoral de un -5,3%. De los 6 pacientes que han completado el tratamiento, tres han recibido tratamiento secuencial con denosumab y dos con ácido zoledrónico intravenoso.
Conclusiones: En nuestra muestra, tras un año de tratamiento con romosozumab, se objetivó una mejoría de la densidad mineral ósea de predominio lumbar no encontrando mejoría significativa a nivel femoral. No se identificaron efectos adversos graves durante el seguimiento. La terapia secuencial más empleada tras completar el tratamiento fue denosumab seguida de ácido zoledrónico intravenoso. A pesar de que contamos con muy pocos datos y, por lo tanto, no son extrapolables al resto de la población, nuestros hallazgos sugieren que romosozumab tiene mayor impacto de mejoría a nivel de DMO y T-score de columna lumbar.

P096. PARAPROBIÓTICOS Y FIBROMIALGIA: TRANSFORMANDO LA MICROBIOTA PARA MEJORAR LA CALIDAD DE VIDA

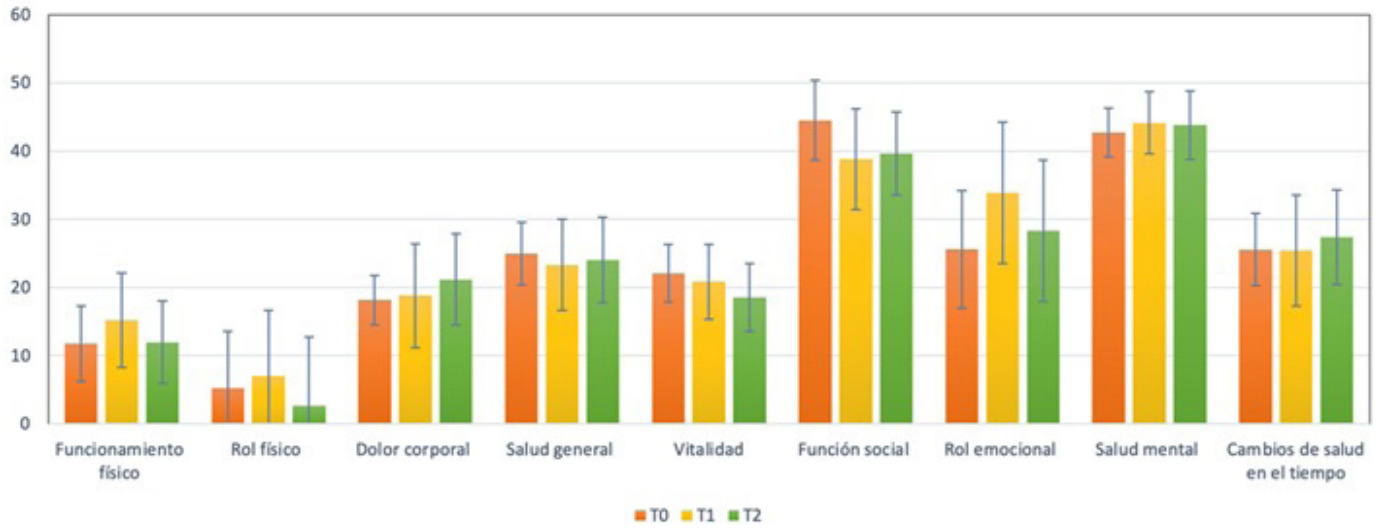
David Castro Corredor[1], A.I. Martín-Albo López[1], M.B. García-Moreno[2] y M. Paulino Huertas[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. [2]Departamento de Estadística, Econometría, I.O. Organización de Empresas y Economía Aplicada. Universidad de Córdoba.

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: Evaluar el impacto de la micronutrición con paraprobióticos en la calidad de vida de pacientes con fibromialgia, describiendo sus comorbilidades y farmacoterapia.



P096 Figura 1. *Prevalencia de comorbilidades (A), tratamieto con analgésicos al inicio del estudio (B) y tratamiento con antidepresivos al inicio del estudio (C).*



P096 Figura 2. *Representación de la Media de las dimensiones analizadas en T0, T1 y T2.*

Métodos: Estudio cuasiexperimental de un único grupo, descriptivo y longitudinal, de pacientes diagnosticados de fibromialgia a los que se les administran paraprobióticos. La evaluación de la efectividad se realiza mediante el registro de los parámetros del cuestionario de calidad SF-36 al inicio, al mes y a los dos meses del inicio de la suplementación. Se realiza una recodificación de los ítems del cuestionario SF-36 agrupándose en funcionamiento físico, rol físico, dolor corporal, salud general, vitalidad, función social, rol emocional y salud mental, donde a más puntuación, mejor estado clínico, funcional, social y psicológico. Se describen las variables evaluadas usando medidas de frecuencia y medidas de tendencia central/dispersión según corresponda.

Resultados: Se incluyeron 86 pacientes, edad media de 54,91 años (± 10,24) con 13,31 años (± 11,23) desde el diagnóstico de fibromialgia y con una edad media al diagnóstico de fibromialgia de 41,9 años (± 10,79). En cuanto a hábitos tóxicos, el 20,93% eran fumadores, el 10,47% exfumadores y solo el 4,65% bebían alcohol diariamente. En cuanto a las comorbilidades, destaca la malabsorción digestiva en el 55,81% de los pacientes (fig. 1). El 54,65% tomaban antiinflamatorios y los analgésicos más utilizados fueron el paracetamol y metamizol en el 66,28% de los pacientes (fig. 2A), mientras que los antidepresivos más utilizados fueron los IRSN en el 34,88% (fig. 2B). El 38,37% de los pacientes habían seguido una terapia cognitivo-conductual en los últimos 6 meses. 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 los resultados obtenidos en las 3 recogidas de datos. En la figura 3, 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", se muestra un aumento de los valores promedio comparado con la basal, exceptuando el rol físico, la vitalidad y la función social. 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, ésta he mejorado significativamente cuando los pacientes han tomado paraprobióticos, de forma general. Solo abandonaron 3 pacientes los paraprobióticos por efectos secundarios gastrointestinales (diarrea).

Conclusiones: En nuestro estudio, el tratamiento con paraprobióticos representa una herramienta efectiva para aliviar los síntomas de la fibromialgia, exceptuando los ítems relacionados con la esfera psicosocial que rodea al paciente, contribuyendo de manera significativa a la mejora de la calidad de vida de quienes padecen esta condición.

Dimensión		Media ±SD	Rango
Funcionamiento físico (PF) 10 ítems	T_0	11.7721±19.0832	0-80.4
	T_1	15.1782±19.1531	0-70.6
	T_2	11.9800±15.2177	40-50.8
Rol físico (RP) 4 ítems	T_0	5.2326±17.6219	0-100
	T_1	7.0175±18.7526	0-100
	T_2	2,6326±7.8825	0-25
Dolor corporal (BP) 2 ítems	T_0	18.1686±16.6778	0-90
	T_1	18.8158±15.0750	0-67.5
	T_2	21.1905±15.5647	0-57.5
Salud general (GH) 5 ítems	T_0	24.9419±12.6838	0-50
	T_1	23.3333±13.6365	0-50
	T_2	24.0476±11.8973	0-40
Vitalidad (VT) 4 ítems	T_0	22.0930±13.2279	0-55
	T_1	20.8772±15.7866	0-65
	T_2	18.5714±17.5458	0-50
Función social (SF) 2 ítems	T_0	44.5349±22.8566	0-90
	T_1	38.8158±25.3770	0-100
	T_2	39.6429±23.02561	0-100
Rol emocional (RE) 3 ítems	T_0	25.5814±40.1547	0-100
	T_1	33.9181±45.6393	0-100
	T_2	28.3333±42.2676	0-100
Salud mental (MH) 5 ítems	T_0	42.6977±15.5760	36-80
	T_1	44.1404±20.7841	32-60
	T_2	43.8095±20.68721	16-84
Cambios de salud en el tiempo 1 ítem	T_0	25.58±21.343	0-75
	T_1	25.44±22.406	0-75
	T_2	27.38±27.277	0-75

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

P097. A NOVEL APPROACH TO FIBROMYALGIA DIAGNOSIS: DEVELOPING A CUTTING-EDGE DIAGNOSTIC TOOL

Elena Durán González[1,2], Jorge Antolín Ramírez Tejero[2], Antonio Martínez Lara[1,2] and David Cotán Marín[2]

[1]Centro Andaluz de Biología del Desarrollo. Universidad Pablo de Olavide. Sevilla. [2]Departamento de I+D. Pronacera. Sevilla.

Introduction: Fibromyalgia (FM) is a widespread and complex chronic pain condition that affects approximately 1 million people in Spain, the majority of them women. Its primary symptoms include generalized pain and sensitivity, in addition to joint stiffness, persistent fatigue, dizziness, dryness of mucous membranes, and a range of psychological and cognitive conditions. Currently, FM is primarily diagnosed using clinical self-report questionnaires, as no specific molecular test exists. Recent studies have focused on understanding the role of oxidative stress and intestinal dysbiosis, which are thought to contribute to this condition. Efforts to identify biomarkers linked to inflammation, oxidative imbalances, and alterations in gut microbiota have shown promise results but remain inconclusive due to limited sample sizes. To solve these limitations, this research represents the first randomized, double-blind, placebo-controlled, low-interventional clinical trial (NCT05921409) with more than 200 participants focused on exploring the pathways and triggers of FM.
Objectives: To design a panel of specific biomarkers combining the study of plasma proteome and intestinal microbiota in a large cohort of FM patients.
Methods: A total of 210 women diagnosed with FM attending to the criteria established by the American College of Rheumatology (ACR), and 40 volunteers have been selected. Data collection has included health-related questionnaires, along with the collection and analysis of whole blood and stool samples. The intestinal microbiota composition has been characterized through 16S rRNA gene sequencing using Illumina technology, while the plasma proteome has been analyzed using the nLC-MS/MS proteomics method.
Results: Over 20 microbial taxa have shown statistically significant differences ($p < 0.05$) when comparing stool samples from individuals with FM to those of healthy controls. Notably, plasma proteomic analysis has revealed that approximately 40 circulating proteins in peripheral blood are significantly altered ($p < 0.05$) in FM patients compared to controls as well. These findings have been integrated with clinical data obtained from the SF36 and FIQ-R questionnaires, uncovering intriguing correlations between the identified biomarkers and the patients' health status.
Conclusions: This study was conducted over the largest cohort of FM patients ever reported. As a result, the findings are supported by strong and reliable statistical analyses, enabling the development of a specific and sensitive biomarker panel capable of distinguishing FM patients from healthy individuals. These outcomes offer a valuable resource for the scientific community, aiding in patient diagnosis and disease monitoring over time, while also supporting the exploration of new therapeutic approaches targeting the identified biomarkers.

P098. PLASMA PROTEOME REVEALS OXIDATIVE STRESS AS A KEY FACTOR IN FIBROMYALGIA

Jorge Antolín Ramírez Tejero[1], Elena Durán González[1,2], Rosa Gómez Morano[1], Antonio Martínez Lara[1,2], Marta Pérez Sánchez[1] and David Cotán Marín[1]

[1]Departamento de I+D. Pronacera. Sevilla. [2]Centro Andaluz de Biología del Desarrollo CABD). Universidad Pablo de Olavide. Sevilla.

Introduction: Fibromyalgia (FM) is a chronic disorder characterized by widespread pain, fatigue, and cognitive difficulties. As several authors reported, oxidative stress is a key factor in the pathophysiology of this condition. This oxidative imbalance is associated with mitochondrial dysfunction, low-grade chronic inflammation, and increased pain sensitivity, which are hallmark features of FM. As a consequence of mitochondrial imbalances, the production of reactive oxygen species (ROS) exceeds the ability of the antioxidant defense system to neutralize them. As a result, cellular and tissue damage appears, worsening the symptomatology linked to this syndrome. Hence, this study investigates whether oxidative stress processes could be found in plasma proteome of FM patients compared with healthy volunteers.
Methods: Using liquid nano-chromatography coupled to tandem mass spectrometry [nLC-MS/MS], plasma samples from a 200 FM patients cohort and healthy individuals were analyzed to detect changes in protein expression. Statistical analysis was conducted using R to classify proteins with statistically significant differential abundance and a fold change (FC) over 1.2 or under 0.8 in FM compared with control samples was set. Subsequently, the PANTHER database was consulted to determine the nature of these differential proteins and their involvement in relevant metabolic pathways [DC1] [ED2].
Results: The results revealed a total of 46 proteins with differential levels in the plasma of FM patients. Among them, three proteins were involved in redox homeostasis: myeloperoxidase, glutathione peroxidase 3, and peroxiredoxin-2, which showed elevated levels in FM patients. Pathway enrichment analysis in this study highlighted the activation of pathways related to oxidative stress and inflammation, underscoring their potential contribution to FM symptoms. These preliminary results suggest an altered antioxidant defense system in those patients, and point to promising targets to follow-up in the diagnostic and therapy of FM.
Conclusions: Our findings provide significant insights into the molecular mechanisms underlying fibromyalgia, emphasizing the critical role of oxidative stress in its pathophysiology. These results highlight the necessity of advancing diagnostic methodologies and implementing therapeutic interventions specifically aimed at modulating oxidative stress to enhance clinical outcomes and optimize disease management.

P099. PATRONES PSICOSOMÁTICOS Y ANÁLISIS FUNCIONAL EN PACIENTES CON FIBROMIALGIA

Dolors Grados Cànovas[1], Irene Martín[1], Adrià García-Gargallo[1], Ismael Canales-Gajardo[2], Santiago Crucci[3], Cristina Bravo[3] y Andrés Marchant[3]

[1]Servicio de Reumatología. Consorci Sanitari Anoia. Hospital Universitari d'Igualada. [2]Inherited Metabolic Diseases and Muscle Disorder's Lab. Cellex-IDIBAPS. Barcelona. [3]Department of Nursing and Physiotherapy. Universitat de Lleida.

Introducción: La fibromialgia es una enfermedad crónica caracterizada por dolor musculoesquelético generalizado, generalmente acompañada de varios síntomas como astenia intensa y depresión. No se ha encontrado una única causa que explique el desarrollo de la enfermedad; sin embargo, hay evidencia en señalar múltiples etiologías potenciales, en las que la disfunción del sistema nervioso simpático es predominante y podría estar relacionada con el desarrollo posterior de la sensibilización central. Lo que parece claro es que la gravedad de los síntomas afecta el rendimiento físico y la calidad de vida de estos pacientes, y que un diagnóstico temprano podría mejorar el manejo y, por ende, el pronóstico de los individuos. Por otro lado, los estudios de posturografía han determinado relaciones entre problemas sensoriales, control postural y alteraciones del equilibrio. Además, las disciplinas que integran la conciencia corporal parecen prometedoras para enriquecer positivamente los resultados del tratamiento en términos de dolor y rendimiento corporal.

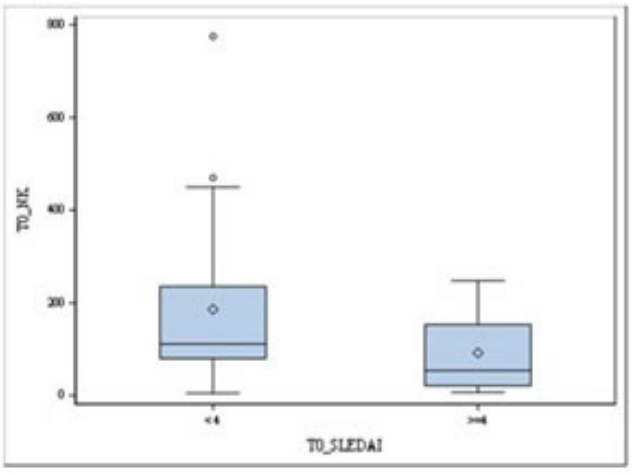
Objetivos: Determinar la relación entre la alteración de la función física y motora con la conciencia corporal en pacientes con fibromialgia, con el fin de identificar posibles patrones que puedan facilitar un diagnóstico temprano y el manejo más eficaz de la enfermedad.
Métodos: Se desarrolló un estudio transversal con 90 participantes (43 con fibromialgia (FG) y 47 controles (CG)), evaluados en términos de equilibrio, fuerza de piernas, propiocepción cervical y posturografía estática. También se grabaron videos de análisis del movimiento. Se completaron cuestionarios de dolor, impacto de la fibromialgia y conexión corporal. Todos los datos fueron procesados mediante el software IBM® SPSS Statistics.
Resultados: La correlación de Spearman mostró coincidencias en el rendimiento físico en las pruebas TUGT y 30 sSTS (ρ = -0,632, p < 0,001) y la prueba de Romberg (ρ = -0,442, p = 0,003). También reafirmó la relación entre el mal equilibrio y la alteración de la propiocepción (ρ = -0,442, p = 0,004) en el grupo fibromialgia (FG). Se encontraron fuertes correlaciones entre la relación de Romberg y la conciencia corporal (ρ = -0,436, p = 0,004), lo que significa que los valores altos de la relación de Romberg están determinados por distancias más largas recorridas por el CoP (centro de presión). La correlación entre la relación y las puntuaciones de conciencia corporal podría indicar una relación directa entre un mal equilibrio con los ojos cerrados y una mala conciencia corporal.
Conclusiones: El estudio confirma la interconexión entre los sistemas evaluados. Existe una asociación entre el mal equilibrio y la alteración de la propiocepción cuando se evalúa desde la columna cervical. La Escala de Conexión Corporal demostró estar relacionada con mecanismos deficientes para mantener un equilibrio óptimo en personas con fibromialgia. Además, se logró una caracterización exitosa de los sujetos con fibromialgia, y los proyectos futuros deberían orientarse hacia la creación de un modelo predictivo de IA basado en la base de datos, que pueda contribuir al diagnóstico temprano y al pronóstico de los pacientes con fibromialgia.

P100. ESTUDIO EXPLORATORIO DE LA UTILIDAD DE LA CITOMETRÍA DE FLUJO PARA EVALUAR LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON LUPUS

Ana Pareja Martínez[1], A. Torres Roselló[2], C. Caraballo[2], T. Blázquez[2], C. Serrano[3] y O. Sánchez Pernaute[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Infanta Leonor. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [3]Servicio de Análisis Clínicos y Citometría de Flujo. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Objetivos: Describir si en fases de actividad del Lupus eritematoso sistémico (LES), medido por SLEDAI-2K, hay un descenso de células NK con respecto a pacientes a fases de inactividad o de actividad leve.
Métodos: Estudio observacional, transversal con evaluación retrospectiva de una cohorte de pacientes con LES que dispongan al menos un inmunofenotipo con subpoblaciones leucocitarias. En pacientes con dos determinaciones la segunda deberá estar separada entre 6 y 12 meses de la previa. Se excluyeron pacientes con enfermedades y/o tratamientos que, a juicio del investigador impidieran una correcta interpretación de los resultados clínicos, analíticos o del inmunofenotipo. Análisis estadístico: mediante una t de Student para variables independientes se compararon las cifras de células NK entre población activa e inactiva (o en estado de baja actividad) según SLEDAI-2K y utilizando la correlación de Spearman se hicieron correlaciones bivariadas entre células NK y marcadores clásicos serológicos (linfopenia, hipocomplementemia y anti-DNA). En pacientes con 2 determinaciones éstas se utilizaron como cohorte de replicación del objetivo primario.
Resultados: Las células NK en número absoluto se relacionaron de forma significativa con fases de actividad, siendo para pacientes con SLEDAI 2K ≥ 4 de media de 82,4 ± 20,6 versus 194,1 ± 42,36 en aquellos con SLEDAI < 4. El análisis mediante curva ROC para explorar la cifra absoluta de células NK que discrimine mejor el grado de actividad situó este valor en 104 células NK/mm^3. El área bajo la curva (AUC) fue de 0,365, con un IC al 95%: 0,181 - 0,548 y una p = 0,094. Para ver si se replicaban las mismas asociaciones en subsiguientes determinaciones analizamos los mismos parámetros en 24 pacientes de los que disponíamos de un segundo inmunofenotipo, habiendo nuevamente diferencias estadísticamente significativas, encontrándose un número absoluto de NK menor en fases de actividad (p = 0,013). En la exploración de las demás subpoblaciones linfocitarias, se vio que para los monocitos había también un descenso, aunque marginalmente significativo (p = 0,071), en pacientes activos, replicándose igualmente en el segundo análisis. Dicotomizando la cohorte por títulos de anti-DNA (fig. 1) y también por niveles de complemento, se detectó una disminución significativa de células NK tanto para títulos altos de anti-DNA (p = 0,013 y p = 0,004 respectivamente) como para niveles bajos de C3 y/o C4 (p = 0,012). El objetivo fue explorar la utilidad del inmunofenotipo como biomarcador de actividad del LES. Para ello dicotomizamos nuestra cohorte por índice SLEDAI-2K, títulos de anti-DNA, y complemento, analizando si hubiera correlaciones con las subpoblaciones. Los resultados que observamos fueron una ausencia de correlación de la actividad medida por SLEDAI con los plasmoblastos, pero, una correlación estadísticamente significativa para las células NK, siendo su valor absoluto más bajo en pacientes con SLEDAI-2K ≥ 4, complemento C3 y/o C4 bajo y títulos de anti-DNA elevado. Arbitrariamente se identificó una correlación directa y significativa de los monocitos con los linfocitos, e inversa con el SLEDAI.



Valores absolutos de células NK según actividad diferenciándose dos grupos según SLEDAI < o ≥ 4.

Conclusiones: El inmunofenotipo en sangre periférica es útil como herramienta adicional para valorar la actividad del LES. A la luz de este trabajo las células NK y los monocitos abogan ser potenciales biomarcadores, relacionándose su caída con fases de actividad de la enfermedad.

P101. EXPERIENCIA EN VIDA REAL CON VOCLOSPORINA EN NEFRITIS LÚPICA

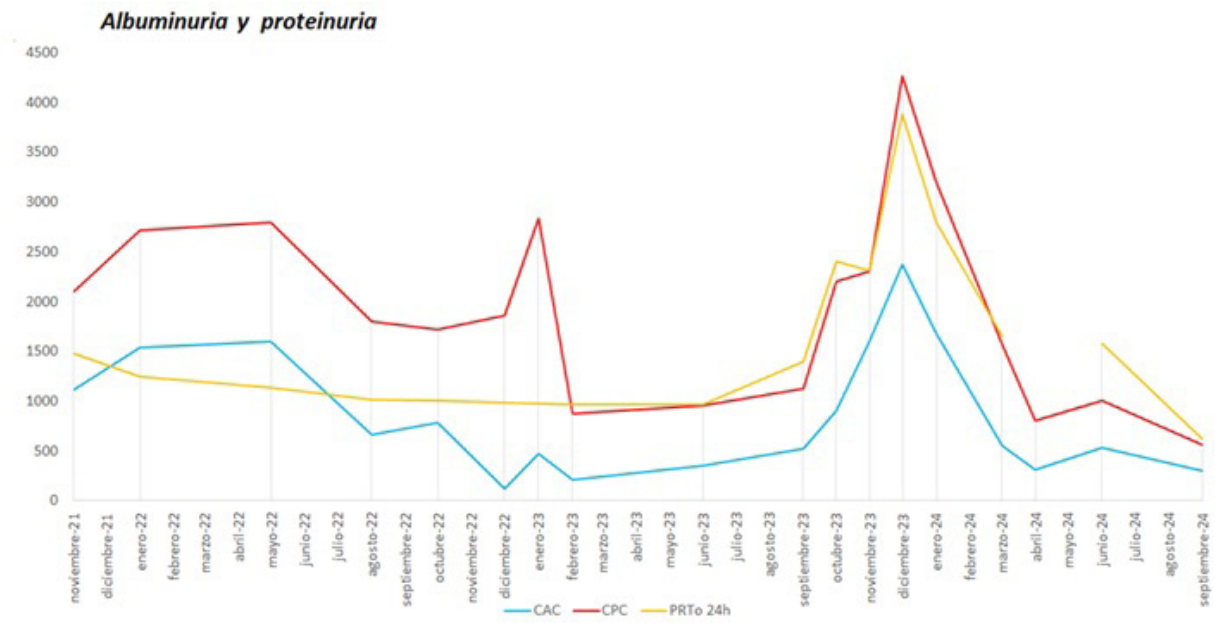
Ana Pareja Martínez y Juan Martín Navarro

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

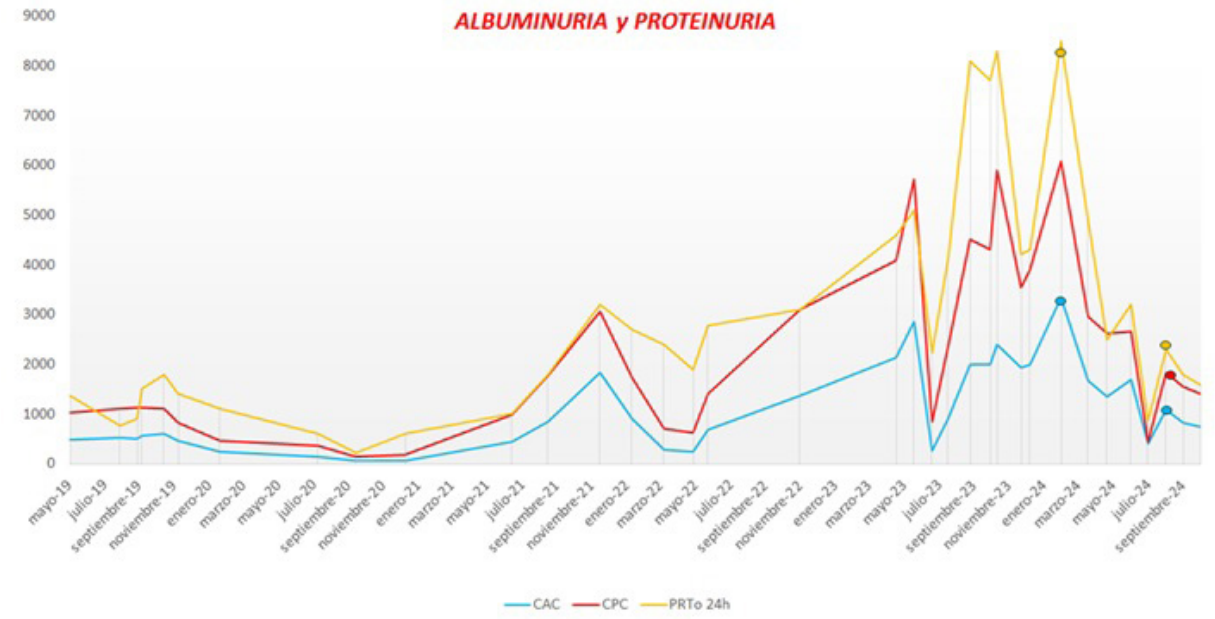
Introducción: Voclosporina es un anticalcineurínico, estructuralmente similar a la ciclosporina salvo por una modificación en la región del aminoácido 1, peculiaridad que le confiere una potencia

2-4 veces mayor. Además tiene una farmacocinética y farmacodinámica predecibles, no siendo necesario determinar sus niveles en sangre. Su mecanismo es dual, sobre los podocitos inhibiendo la calcineurina e inmunosupresor sobre la inmunidad celular. Fruto de su mecanismo de acción puede aumentar la tensión arterial y reducir la tasa de filtrado glomerular (FGe), por ello es importante medir el FGe antes de comenzar el tratamiento y periódicamente para realizar el ajuste de dosis pertinente según se describe en su ficha técnica.

Objetivos: Describir la experiencia de este fármaco en vida real durante 9 y 7 meses en 2 pacientes con nefritis lúpica y manifestaciones extrarrenales en tratamiento concomitante con micofenolato e hidroxicloroquina. Como singularidad en los ensayos clínicos voclosporina se utiliza junto a dosis plenas de micofenolato pero ambas pacientes recibían dosis bajas por intolerancia digestiva.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo. Se incluyeron dos pacientes, ambas con nefritis lúpica clase mixta con proteinuria nefrótica, de más de 5 años de evolución y fracaso a otras líneas de



Evolución albuminuria y proteinuria caso 1.



Evolución albuminuria y proteinuria caso 2.

tratamiento, incluido otro anticalcineurínico, corticodependientes y con múltiples complicaciones infecciosas a lo largo de su evolución que a su vez recibían tratamiento nefroprotector (inhibidor del eje renina-angiotensina-aldosterona y un inhibidor del SLGT2).
Resultados Durante los meses de observación, la función renal se mantuvo estable, salvo por un deterioro de FGe y aumento de creatinina sérica limitado (< 20%). Descenso llamativo de la proteinuria de hasta un 75% desde el primer mes del tratamiento y mantenido en el tiempo. Estabilidad de albuminemia y linfopenia, con mejoría del perfil lipídico, medido por LDL. Ausencia de infecciones y/o efectos adversos atribuidos al fármaco. Además, en ambos casos se redujeron las dosis de corticoides por debajo de 7,5 mg de prednisona/día o equivalente.

CAC mg/gr Cr	CPC mg/gr Cr	PRTo 24 h gr/d
1681	3194	3880
303	563	810
-81 %	-84 %	-79,4%

Gráfica caso 1.

Conclusiones: Voclosporina se tolera bien. No se describieron complicaciones infecciosas tras 16 meses pacientes-años. Descensos del FG controlados y asumibles. Buen control metabólico a diferencia de otros fármacos de su grupo (tacrolimus*, ciclosporina). Descenso de proteinuria muy llamativo y sostenido. Corrección y/o estabilidad albuminemia. No influencia sobre linfocitos, complemento o títulos de anti-DNA. Función ahorradora de corticoides. Aunque en la literatura se recomiendan tratamientos junto con micofenolato 2 gramos al día, dosis reducidas parecen mantener su eficacia, lo que abre una prometedora vía de tratamiento en pacientes con intolerancia al fármaco.

P102. VALIDATION OF SLESIS-R, A SCORE FOR THE PREDICTION OF SERIOUS INFECTION IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: DATA FROM A LARGE LATIN AMERICAN LUPUS COHORT

Íñigo Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa[1], Rosana Quintana[2], Guillermo Pons-Estel[2], Karen Roberts[3], Erika Susana Palacios Santillán[4], José M. Pego-Reigosa[5], Pablo Ibáñez[6], Leonel A. Berbotto[7], María Constanza Bertolaccini[8], Marina Laura Micelli[9], Cecilia Nora Pisoni[10], Vitalina de Souza Barbosa[11], Henrique de Ataíde Mariz[12], Francinne Machado Ribeiro[12], Luciana P.C. Seguro[13], Emília Inoue Sato[14], Milena Mimica Davet[15], Gustavo Aroca Martínez[16], Fabio Bonilla-Abadía[17], Gerardo Quintana-López[18], Reyna Elizabeth Sánchez Briones[19], Mario Pérez Cristóbal[20], Luis H. Silveira[21], Ignacio García-de la Torre[22], Iván Morales Avendaño[23], Pablo Gamez-Siller[24], Astrid Paats Nicora[25], Jorge Cieza-Calderón[26], Andy Armando Mendoza Maldonado[27], Martin Rebella[28], Gonzalo Silveira[29], John Fredy Jaramillo[30], Mónica Sánchez[31], Urbano Sbarigia[32], Ashley Orillion[33], Federico Zazzetti[34], Graciela S. Alarcón[35,36] and Bernardo Pons-Estel[1]

[1]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [2]Centro Regional de Enfermedades Autoinmunes y Reumáticas. GO-CREAR. Rosario. Argentina. [3]Consultora externa de GLADEL. [4]Sección de Reumatología. Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina. [5]Department of Rheumatology. University Hospital of Vigo. [6]Servicio de Reumatología. HIGA San Martín. La Plata. Argentina. [7]Hospital Escuela Eva Perón. Granadero Baigorria. Provincia de Santa Fe. Argentina. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Ángel C. Padilla-San Miguel de Tucumán. Argentina. [9]Hospital General de Agudos Dr. Ramos Mejía. CABA. Argentina. [10]CEMIC Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas "Norberto Quirno" CABA. Argentina. [11]Rheumatology Unit. Internal Medicine Department. Medical School of Federal University of Goiás. Goiânia. Brazil. [12]Universidad Federal de Pernambuco. Recife. Hospital Universitário Pedro Ernesto. Rio de Janeiro. Brazil. [13]Rheumatology Division. Hospital das Clinicas HCFMUSP. Faculdade de Medicina. Universidade de Sao Paulo. Brazil. [14]Division of Rheumatology. Department of Medicine. Escola Paulista de Medicina. Universidade Federal de São Paulo EPM/Unifesp). São Paulo. Brazil. [15]Centro de Biología Celular y Biomedicina CEBICEM. Facultad de Medicina y Ciencias Universidad San Sebastián. Santiago. [16]Chile. Clínica de La Costa-Universidad Simón Bolívar. Barranquilla. Colombia. [17]Fundación Valle del Lili. Unidad de Reumatología. Cali. Colombia. [18]Universidad de Los Andes. Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Colombia. [19]Departamento de Reumatología. Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret. CMN La Raza IMSS. México. [20]Departamento de Reumatología del Hospital de especialidades del centro médico nacional siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social. [21]Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Departamento de Reumatología. México. [22]Departamento de Inmunología y Reumatología. Centro de Estudios de Investigación Básica y Clínica. Guadalajara. México. [23]Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto. Potosí. México. [24]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario. "Dr. José Eleuterio González". Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey. México. [25]Departamento de Reumatología. Hospital de Clínicas. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción. Paraguay. [26]Servicio de Reumatología. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima. Perú. [27]Hospital Cayetano Heredia. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima. Perú. [28]Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Clínica Médica C-Hospital de Clínicas. UDELAR. Montevideo. Uruguay. [29]Médica Uruguaya Corporación de Asistencia Médica. Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo. Uruguay. [30]Centro de Referencia en Osteoporosis & Reumatología. Cali. Colombia. [31]Unidad de Nefrología. Hospital Fernández. CABA. Argentina. [32]Johnson & Johnson Innovative Medicine. Brussels. Belgium. [33]Janssen Research & Development. LLC. A Johnson & Johnson Company. Spring House. PA. USA. [34]Janssen Global Services. LLC. A Johnson & Johnson Company. Horsham. PA. USA. [35]Division of Clinical Immunology and Rheumatology. The University of Alabama at Birmingham Marnix Heersink School of Medicine Department of Medicine. Birmingham. Alabama. USA. [36]Department of Medicine. School of Medicine. Universidad Peruana Cayetano. Heredia. Lima. Perú.

Introduction: Patients with systemic lupus erythematosus (SLE) are at increased risk of serious infections, which in turn, are associated with morbidity and mortality. The Systemic Lupus Erythematosus Registry of the Spanish Society of Rheumatology (RELESSER) group has developed and internally validated a tool for prediction of serious infections in SLE, with a recently improved version (SLE SI Score Revised or SLESIS-R)[1], being an accurate and reliable instrument. SLESIS-R includes age, previous SLE-related hospitalization, previous serious infection, and glucocorticoid dose. This study aimed to carry out an external validation of SLESIS-R in a multi-ethnic, multi-national Latin-American (LA) SLE cohort.
Methods: GLADEL 2.0 is an observational cohort from 10 LA countries of patients ≥ 18 years of age who fulfilled the 1982/1997 American College of Rheumatology (ACR) and/or the 2012 Systemic Lupus International Collaborating Clinics (SLICC) classification criteria. Patients with sufficient data at baseline and first annual visits were included. The outcome variable was any serious infection during the first year of follow up that led to hospitalization or death. Baseline demographics and clinical manifestations, disease activity (SLEDAI-2k), SLICC/ACR Damage Index (SDI) and treatments were exam-

Table 1

Variable	Serious Infection No (N = 808)	Serious Infection Yes (N = 208)	p-value	Total (N = 1016)
Age, Median [Q1, Q3]	34.7 [27.1, 44.2]	37.0 [28.2, 45.6]	0.068	35.3 [27.2, 44.3]
Female gender, n (%)	733 (90.7)	177 (85.1)	0.025	910 (89.6)
Disease duration (years), Median [Q1, Q3]	4.9 [1.3, 10.9]	9.3 [3.0, 15.2]	< 0.001	5.6 [1.6, 11.7]
Ethnic Group, n (%)				
Afro-Latin American	68 (8.4)	15 (7.2)	0.621	83 (8.1)
Indigenous	5 (0.6)	3 (1.4)		8 (0.7)
Mestizo	537 (66.5)	133 (63.9)		670 (65.9)
Other	2 (0.2)	0 (0)		2 (0.1)
Caucasian	193 (23.9)	56 (26.9)		249 (24.5)
Baseline clinical features, n (%)				
General involvement	602 (75.1)	181 (87.0)	< 0.001	783 (77.5)
Cutaneous involvement	726 (90.1)	194 (93.3)	0.200	920 (90.7)
Articular involvement	671 (83.4)	173 (83.2)	1	844 (83.3)
Hematological involvement	644 (80.1)	180 (86.5)	0.042	824 (81.4)
Renal involvement	479 (59.4)	131 (63.0)	0.383	610 (60.1)
Cardiac involvement	88 (10.9)	41 (19.8)	< 0.001	129 (12.7)
Pulmonary involvement	56 (6.9)	34 (16.4)	< 0.001	90 (8.8)
Gastrointestinal involvement	94 (11.7)	39 (18.8)	0.009	133 (13.1)
Neurological involvement	11 (1.3)	2 (0.9)	1	13 (1.28)
Serosal involvement	254 (31.6)	69 (33.2)	0.724	323 (31.9)
Hypocomplementemia*	649 (80.3)	178 (85.6)	0.102	827 (81.4)
SLEDAI, Median [Q1, Q3]	4.0 [1.0, 10.0]	6.0 [2.0, 12.0]	0.274	5.0 [1.0, 11.0]
SDI, Median [Q1, Q3]	0 [0, 1.0]	1.00 [0, 2.0]	< 0.001	0 [0, 1.0]
Previous SLE-related hospitalization	486 (60.4)	208 (100)	< 0.001	694 (68.6)
Previous serious infection	359 (44.4)	187 (89.9)	< 0.001	546 (53.7)
Baseline treatments, n (%)				
GC			0.216	
≤ 5 mg	193 (34.8)	44 (27.3)		237 (33.1)
> 5 mg and< 10 mg	99 (17.9)	37 (23.0)		136 (19.0)
≥ 10 mg and< 30 mg	146 (26.4)	48 (29.8)		194 (27.1)
≥ 30 mg	116 (20.9)	32 (19.9)		148 (20.7)
Antimalarials	780 (97.6)	199 (95.7)	0.198	979 (97.2)
Cyclophosphamide-IV	76 (11.6)	24 (13.0)	0.094	100 (11.9)
Mycophenolate	269 (40.6)	79 (42.2)	0.074	348 (40.9)
Azathioprine	117 (17.8)	26 (14.0)	0.0001	143 (16.9)
Rituximab	29 (4.4)	9 (4.8)	0.205	38 (4.5)
Belimumab	14 (2.1)	5 (2.6)	0.809	19 (2.2)

*At least one of the following C3 or C4 or CH50; GC: glucocorticoids; SLEDAI: Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index; SDI: Systemic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology Disease Index; GC: glucocorticoids expressed as mg of prednisone per day.

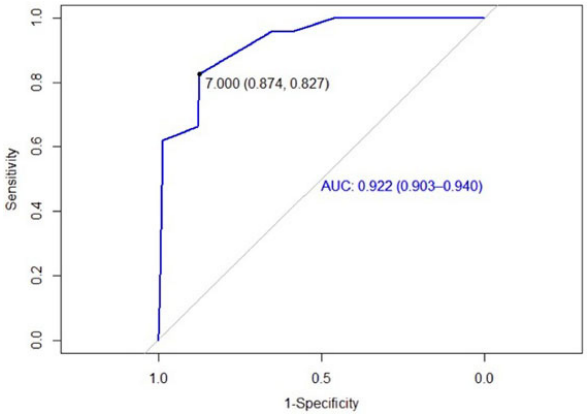
ined. Logistic regression was used to examine the predictive effect of baseline variables on the development of serious infection in the first year of follow-up. Receiver operator characteristics (ROC) analysis was used to define the area under the curve (AUC) for SLESIS-R score[1]. The cut-off point with the best validity parameters (sensitivity and specificity) was identified.

Table 2

Variable	Univariate OR (95% CI)	p value	Multivariate OR (95% CI)	p value
Age (years)≥ 60	1.1 (0.5-2.2)	0.600		
Male gender	1.7 (1.1-2.6)	0.019		
Disease duration	1.0 (1.1-1.2)	< 0.001	1.1 (1.1-1.2)	< 0.001
Hematological involvement	1.6 (1.0-2.5)	0.035		
Cardiac involvement	2.0 (1.3-3.0)	< 0.001		
Pulmonary involvement	2.6 (1.6-4.1)	< 0.001	2.3 (1.4-3.7)	< 0.001
Gastrointestinal involvement	1.7 (1.1-2.6)	< 0.007	1.5 (1.0-2.4)	0.033
General involvement	2.2 (1.4-3.5)	< 0.001		
Hypocomplementemia	1.4 (0.9-2.2)	0.084		
SDI	1.4 (1.2-1.6)	< 0.001		
GC ≥ 30 mg at baseline	1.3 (0.8-2.0)	0.200	1.5 (1.1-2.4)	0.038
Azathioprine	1.1 (0.6-1.7)	0.700		
Cyclophosphamide-IV	1.1 (0.6-1.9)	0.600		

OR: odds ratio; CI: confidence interval; SDI: Systemic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology Disease Index; GC: glucocorticoids expressed as mg of prednisone/day.

hospitalization. Univariate and multivariate analyses (Table 2) show variables associated with serious infection: disease duration, pulmonary and gastrointestinal involvements, and baseline glucocorticoid use. The AUC for the score was 0.922 (0.903-0.940) (Figure 1). A score of 7 was chosen as the optimal cut-off point, demonstrating a sensitivity of 87% and specificity of 82%.



ROC curve SLESIS-R.

Results: Of the 1016 patients who completed one-year follow-up, 208 (20.4%) underwent serious infections. Patients with serious infections were older, predominantly male, and had a longer disease duration (Table 1). This group had more frequent general, cardiac, pulmonary, hematological and gastrointestinal involvement at baseline and had a higher SDI and higher proportion of previous

Conclusions: Almost a third of patients underwent a serious infections during the first year of follow-up. The score performed very well in predicting serious infections, similar to that observed in the derivation cohort.

References

1. Rua-Figueroa I, et al. Lupus Sci Med. 2024;11:e001096.

P103. ANÁLISIS DE CLÚSTERES DE AUTOANTICUERPOS EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Oihane Ibarguengoitia Barrena[1], Leyre Riancho-Zarrabeitia[2], Íñigo Jesús Rúa-Figueroa[3], Karen Roberts[4], Victor Martínez Taboada[5], Raúl Menor-Almagro[6], Belén Serrano-Benavente[7], Paula Rubio-Muñoz[8], María Galindo[9], Antonio Fernández-Nebro[10], M.E. Ruiz Lucea[11], Jaime Calvo Alén[12], Eva Tomero Muriel[13], Esther Uriarte Isacelaya[14], Ángela Pecondon-Español[15], Mercedes Freire González[16], Javier García-Fernández[17], Lorena Expósito[18], Mónica Ibáñez Barceló[19], Elena Aurrecoechea[20], Carlos Montilla[21], José Rosas Gómez de Salazar[22], María J. García-Villanueva[23], Rocío Caño[24], Francisco J. Toyos Sáenz de Miera[25], Francisco Javier Nóvoa Medina[26], Clara Moriano[27], Gema Bonilla[28], Francisco Javier Narváez García[29], José Luis Andréu Sánchez[30], Marta Arévalo[31], Loreto Horcada[32], Tatiana Cobo-Ibáñez[33], Nuria Lozano Rivas[34], Cristina Bohorquez[35], Carlota Laura Iñíguez[36], Eva Salgado Perez[37], Tarek Carlos Salman-Monte[38], José Eloy Oller[39] y José M. Pego-Reigosa[40]

[1]Galdakao University Hospital. Galdakao. [2]Hospital Sierrallana. Torrelavega. [3]Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [4]Statistitician. Buenos Aires. Argentina. [5]Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. [6]Hospital de Jerez de la Frontera. [7]Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [8]Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [9]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [10]Hospital Universitario de Málaga. [11]Basurto University Hospital. Bilbao. [12]Hospital Araba. Vitoria. [13]Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [14]University Hospital of Donosti. San Sebastián. [15]Miguel Servet University Hospital. Zaragoza. [16]University Hospital of A Coruña. [17]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [18]University Clinical Hospital of Canarias. Tenerife. [19]Son Llàtzer University Hospital. Palma de Mallorca. [20]Hospital de Sierrallana. Torrelavega. [21]Hospital Clínico Universitario de Salamanca. [22]Marina Baixa Hospital. Villajoyosa. [23]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [24]Hospital General Universitario de Alicante. [25]Virgen Macarena University Hospital. Sevilla. [26]Hospital Insular de Gran Canaria. Gran Canaria. [27]University Hospital of León. [28]Hospital Clínico Universitario La Paz. Madrid. [29]Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. [30]University Hospital Puerta de Hierro-Majadahonda. Madrid. [31]Consorci Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell. [32]Hospital Complex of Navarra. Pamplona. [33]Infanta Sofia Hospital. Madrid. [34]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [35]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [36]Lucus Augusti Hospital. Lugo. [37]Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [38]Hospital del Mar. Barcelona. [39]Dr. Peset University Hospital. Valencia. [40]IRIDIS Group Investigation in Rheumatology and Immune Diseases. Galicia Sur Health Research Institute. University Hospital of Vigo.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune sistémica compleja y heterogénea que afecta a múltiples órganos y sistemas. Los pacientes con LES se pueden agrupar en diferentes clústeres serológicos que identifican los enfermos con determinadas manifestaciones clínicas y pronóstico.
Objetivos: Definir y describir clústeres serológicos y sus características clínico-epidemiológicas, así como su asociación con comorbilidades, medidas de actividad, gravedad y daño.
Métodos: Estudio descriptivo, observacional y multicéntrico que incluye pacientes con LES del registro nacional RELESSER. Se incluyeron 1740 pacientes de la fase transversal y 718 de la fase pros-

Tabla 1. Características epidemiológicas y comorbilidades

	Clúster 1 (n=775)	Clúster 2 (n=213)	Clúster 3 (n=464)	Clúster 4 (n=288)	TOTAL (n=1740)	p
Edad al diagnóstico (mediana [Q1, Q3])	32,6 [24,2, 43,6]	32,8 [23,2, 41,3]	33,2 [25,3, 43,0]	29,2 [23,3, 38,0]	32,1 [24,1, 42,3]	0,001
Sexo, n (%)						
Femenino	675 (87,3%)	185 (86,9%)	440 (94,8%)	263 (91,3%)	1563 (89,9%)	<0,001
Masculino	98 (12,7%)	28 (13,1%)	24 (5,2%)	25 (8,7%)	175 (10,1%)	
Raza, n (%)						
Afroamericana	1 (0,1%)	0 (0%)	1 (0,2%)	1 (0,4%)	3 (0,2%)	0,227
Asiática	3 (0,4%)	0 (0%)	2 (0,4%)	2 (0,7%)	7 (0,4%)	
Caucásica	703 (93,4%)	195 (94,2%)	430 (94,7%)	249 (88,3%)	1577 (93,0%)	
Latinoamericana	41 (5,4%)	11 (5,3%)	18 (4,0%)	26 (9,2%)	96 (5,7%)	
Otros	5 (0,7%)	1 (0,5%)	3 (0,7%)	4 (1,4%)	13 (0,8%)	
Tabaco, n (%)						
Ex fumador	167 (23,5%)	48 (24,1%)	92 (21,5%)	52 (19,3%)	359 (22,3%)	0,358
Fumador	141 (19,9%)	37 (18,6%)	69 (16,1%)	47 (17,4%)	294 (18,3%)	
Nunca	402 (56,6%)	114 (57,3%)	267 (62,4%)	171 (63,3%)	954 (59,4%)	
Alcohol, n (%)						
Actualmente	6 (0,8%)	0 (0%)	3 (0,7%)	2 (0,7%)	11 (0,7%)	0,693
Anteriormente	23 (3,2%)	8 (3,9%)	9 (2,0%)	6 (2,2%)	46 (2,8%)	
Nunca	700 (96,0%)	195 (96,1%)	428 (97,3%)	262 (97,0%)	1585 (96,5%)	
Diabetes Mellitus, n (%)	35 (4,6%)	13 (6,3%)	11 (2,4%)	12 (4,2%)	71 (4,2%)	0,103
Hipertensión Arterial, n (%)	230 (29,7%)	75 (35,5%)	102 (22,2%)	81 (28,4%)	488 (28,2%)	0,002
Dislipemia, n (%)	245 (32,7%)	75 (36,6%)	127 (28,3%)	82 (29,5%)	529 (31,5%)	0,138
Insuficiencia Cardiaca Congestiva, n (%)	27 (3,5%)	7 (3,3%)	9 (2,0%)	8 (2,8%)	51 (3,0%)	0,471
Neoplasias y linfomas, n (%)	47 (6,1%)	13 (6,2%)	21 (4,5%)	16 (5,6%)	97 (5,6%)	0,675
Osteoporosis, n (%)	44 (5,8%)	16 (7,5%)	28 (6,1%)	31 (11,0%)	119 (7,0%)	0,025
Infecciones graves, n (%)	143 (19,6%)	49 (23,8%)	80 (18,1%)	72 (26,4%)	344 (20,8%)	0,032

Q1: cuartil 1; Q3: cuartil 3.

Tabla 2. Características clínicas

	Clúster 1 (n=775)	Clúster 2 (n=213)	Clúster 3 (n=464)	Clúster 4 (n=288)	TOTAL (n=1740)	p
Fiebre, n (%)	18 (2,3%)	8 (3,8%)	14 (3,0%)	13 (4,5%)	53 (3,1%)	0,285
Pérdida de peso, n (%)	65 (8,5%)	22 (10,4%)	27 (5,9%)	33 (11,5%)	147 (8,5%)	0,040
Adenopatías, n (%)	63 (8,2%)	21 (9,9%)	40 (8,7%)	47 (16,4%)	171 (9,9%)	<0,001
Esplenomegalia, n (%)	29 (3,8%)	14 (6,7%)	11 (2,4%)	13 (4,5%)	67 (3,9%)	0,063
Erupción cutánea inflamatoria, n (%)	447 (58,1%)	119 (56,7%)	306 (66,5%)	205 (71,2%)	1077 (62,4%)	<0,001
Úlceras bucales o nasales, n (%)	291 (38,6%)	77 (36,5%)	199 (44,0%)	127 (45,2%)	694 (40,9%)	0,064
Alopecia no cicatricial, n (%)	245 (31,9%)	75 (35,4%)	167 (36,2%)	129 (45,6%)	616 (35,8%)	<0,001
Artritis, n (%)	78 (10,2%)	24 (11,3%)	46 (10,0%)	39 (13,6%)	187 (10,9%)	0,4
Miositis, n (%)	22 (2,9%)	9 (4,3%)	8 (1,7%)	16 (5,6%)	55 (3,2%)	0,025
Hemorragia alveolar/vasculitis pulmonar, n (%)	5 (0,7%)	2 (1,0%)	0 (0%)	2 (0,7%)	9 (0,5%)	0,164
Neumonitis, n (%)	26 (3,4%)	5 (2,4%)	15 (3,3%)	11 (3,8%)	57 (3,3%)	0,836
Miocarditis, n (%)	3 (0,4%)	2 (1,0%)	2 (0,4%)	2 (0,7%)	9 (0,5%)	0,599
Pericarditis, n (%)	12 (1,6%)	4 (1,9%)	7 (1,5%)	5 (1,7%)	28 (1,6%)	0,96
Vasculitis, n (%)	50 (6,6%)	26 (12,5%)	46 (10,1%)	33 (11,6%)	155 (9,1%)	0,009
Nefritis lúpica, n (%)	228 (29,9%)	58 (27,4%)	113 (24,9%)	110 (38,5%)	509 (29,7%)	0,001
Convulsiones, n (%)	35 (4,6%)	17 (8,1%)	17 (3,7%)	15 (5,3%)	84 (4,9%)	0,096
Síndrome cerebral orgánico, n (%)	16 (2,1%)	5 (2,4%)	6 (1,3%)	10 (3,5%)	37 (2,1%)	0,246
Cefalea lúpica, n (%)	41 (5,4%)	15 (7,1%)	20 (4,3%)	22 (7,7%)	98 (5,7%)	0,184
Mielitis transversa, n (%)	7 (0,9%)	3 (1,4%)	3 (0,7%)	2 (0,7%)	15 (0,9%)	0,767
Neuropatía craneal o periférica, n (%)	22 (2,9%)	6 (2,9%)	16 (3,5%)	9 (3,2%)	53 (3,1%)	0,947
Alteraciones visuales, n (%)	35 (4,6%)	19 (9,1%)	9 (1,9%)	11 (3,9%)	74 (4,3%)	<0,001
Anemia hemolítica, n (%)	60 (7,9%)	28 (13,5%)	23 (5,1%)	28 (9,9%)	139 (8,1%)	0,002
Leucopenia, n (%)	375 (49,1%)	112 (53,3%)	278 (61,5%)	188 (66,0%)	953 (55,7%)	<0,001
Linfopenia, n (%)	365 (48,0%)	106 (51,2%)	250 (54,7%)	176 (62,2%)	897 (52,5%)	<0,001
Trombocitopenia, n (%)	155 (20,7%)	81 (39,9%)	86 (19,3%)	65 (23,8%)	387 (23,2%)	<0,001
Hipocomplementemia, n (%)	555 (72,4%)	174 (82,1%)	348 (75,7%)	257 (89,5%)	1334 (77,3%)	<0,001

Tabla 3. Tratamientos utilizados en los clústeres

	Clúster 1 (n=775)	Clúster 2 (n=213)	Clúster 3 (n=464)	Clúster 4 (n=288)	TOTAL (n=1740)	p
Glucocorticoides, n (%)	641 (86,4%)	176 (88,0%)	365 (84,7%)	259 (93,5%)	1441 (87,3%)	0,005
Metotrexato, n (%)	137 (18,6%)	37 (18,6%)	95 (22,1%)	56 (20,1%)	325 (19,8%)	0,516
Leflunomida, n (%)	31 (4,2%)	11 (5,5%)	20 (4,7%)	8 (2,9%)	70 (4,3%)	0,529
Anti-TNF, n (%)	12 (1,6%)	4 (2,0%)	9 (2,1%)	3 (1,1%)	28 (1,7%)	0,743
Abatacept, n (%)	1 (0,1%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0,1%)	1
Azatioprina, n (%)	218 (29,5%)	68 (34,5%)	127 (29,7%)	116 (42,0%)	529 (32,3%)	<0,001
Ciclofosfamida, n (%)	159 (21,6%)	45 (22,6%)	73 (17,0%)	71 (25,5%)	348 (21,2%)	0,047
Micofenolato Mofetilo, n (%)	112 (15,3%)	31 (15,5%)	73 (17,1%)	66 (24,0%)	282 (17,2%)	0,011
Ácido micofenólico, n (%)	18 (2,5%)	3 (1,6%)	14 (3,3%)	10 (3,7%)	45 (2,8%)	0,463
Antipalúdicos, n (%)	612 (82,6%)	155 (77,1%)	379 (88,6%)	252 (90,3%)	1398 (84,8%)	<0,001
Inmunoglobulinas, n (%)	22 (3,0%)	20 (10,3%)	19 (4,5%)	12 (4,4%)	73 (4,5%)	<0,001
Rituximab, n (%)	54 (7,3%)	19 (9,5%)	41 (9,6%)	22 (8,0%)	136 (8,3%)	0,496
Ácido acetilsalicílico, n (%)	217 (34,7%)	127 (69,8%)	133 (34,7%)	79 (32,4%)	556 (38,7%)	<0,001
Anticoagulantes orales, n (%)	88 (12,0%)	78 (39,0%)	57 (13,4%)	40 (14,5%)	263 (16,1%)	<0,001

Anti-TNF: anticuerpo monoclonal anti factor de necrosis tumoral.

pectiva con un seguimiento anual durante 5 años. El análisis de clústeres se llevó a cabo utilizando la distancia Gower. Se evaluó la distribución de los índices Katz, SLICC/ACR DI (Systemic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology Damage Index) y SLEDAI (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Measure) entre los clústeres y en distintos momentos del seguimiento de los pacientes.

Resultados: Se definieron cuatro clústeres serológicos. El clúster 1 (negatividad para autoanticuerpos) se caracterizó por presentar menor frecuencia de vasculitis, leucopenia y linfopenia. El clúster 2 (anticuerpos antifosfolípidos positivos) se distinguió por presentar mayor frecuencia de hipertensión arterial, así como anemia hemolítica, trombopenia, vasculitis y alteraciones visuales y precisaron mayor uso de inmunoglobulinas y anticoagulantes orales. En el clúster 3 (anti-Ro y anti-La positivos) se registró menos nefritis lúpica. El clúster 4 (anti-Smith (anti-Sm) y antiantiproteínas ribonucleares (anti-RNP)) se caracterizó por mayores tasas de nefritis lúpica, leucopenia, linfopenia, hipocomplementemia, miositis, manifestaciones generales y cutáneas y un mayor empleo de glucocorticoides e inmunosupresores. En cuanto a la actividad (SLEDAI) en la visita 1 del registro longitudinal, los pacientes del clúster 4 presentaron las puntuaciones más altas: 2,5 ± 3,3. Tras 5 años de seguimiento, el valor del SLEDAI se redujo significativamente en todos los clústeres, no encontrándose diferencias entre los clústeres al finalizar el seguimiento. En cuanto al daño (SLICC/ACR DI) en la visita 1, los pacientes del clúster 2 mostraron las puntuaciones más altas: 1,93 ± 2,30. Tras 5 años de seguimiento, se observó un incremento significativo en todos los clústeres ($p < 0,001$), persistiendo las diferencias al final del seguimiento ($p = 0,049$). En cuanto a la gravedad (índice Katz) en la visita 1, los pacientes del clúster 4 presentaron las puntuaciones más altas: 5,24 ± 2,09. Durante el seguimiento, se registró un incremento significativo en todos los clústeres y persistieron las diferencias a los 5 años ($p = 0,005$). Se registraron 21 fallecimientos: 5 en el clúster 1 (1,74%), 6 en el clúster 2 (5,50%), 6 en el clúster 3 (2,97%) y 4 en el clúster 4 (3,36%), sin diferencias significativas entre los grupos ($p = 0,427$).

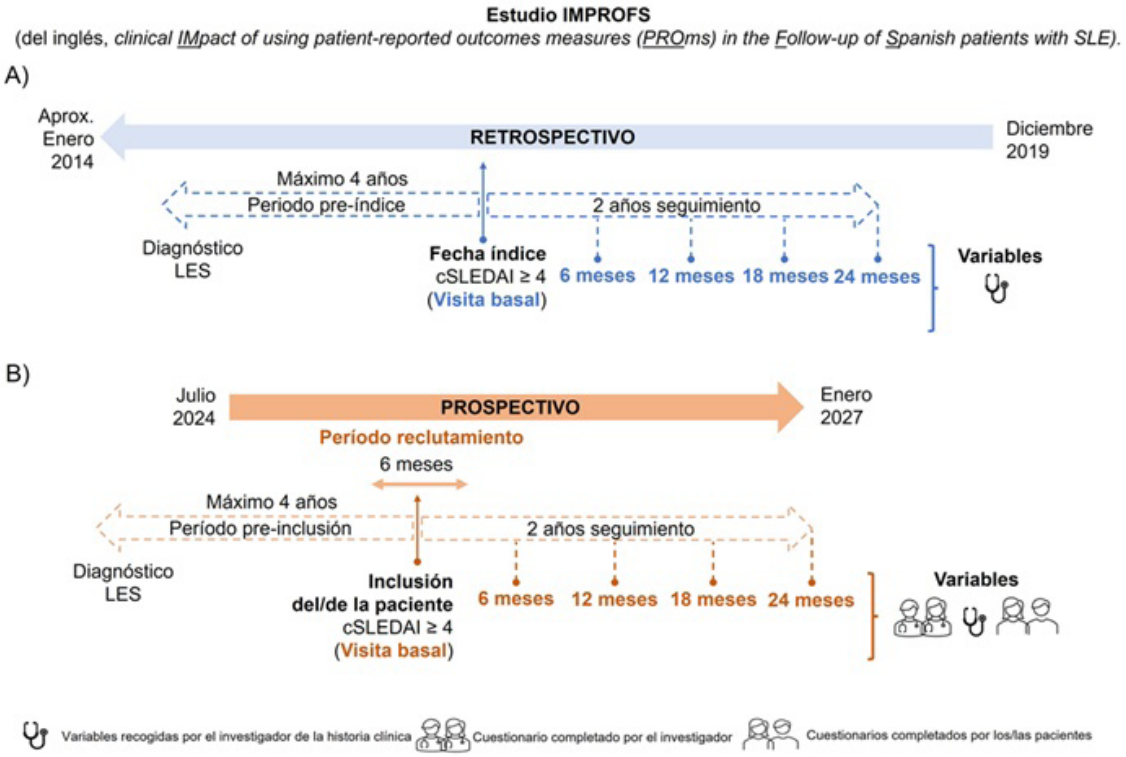
Conclusiones: En nuestra población de pacientes con LES, el perfil serológico es un factor a tener en cuenta para estratificar clínicamente a los pacientes y predecir el pronóstico de los mismos.

P104. ESTUDIO IMPROFS (0094-2024-OBS): "EVALUACIÓN DEL IMPACTO CLÍNICO DEL USO DE MEDIDAS DE RESULTADOS REPORTADOS POR LOS PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN ESPAÑA"

Íñigo Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa[1], María Galindo Izquierdo[2], María Jesús García Villanueva[3], Nuria Lozano Rivas[4], Tarek Carlos Salman Monte[5], Carlos Amorós[6], Carmen San Román[6], Ester de la Cruz Crespillo[7] y Ricardo Blanco Alonso[8]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [5]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [6]GlaxoSmithKline. Madrid. [7]Outcomes'10 (a ProductLife Group Company). Castellón de la Plana. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo Inmunopatología. IDIVAL. Santander.

Introducción: Las medidas de resultados reportados por los pacientes (PROMs) pueden ser herramientas que favorezcan la toma de decisiones en la consulta diaria, incorporando la perspectiva del paciente con lupus eritematoso sistémico (LES), de una manera estructurada y validada[1]. El Lupus Impact Tracker (LIT) es un cuestionario que evalúa la calidad de vida y la repercusión del lupus en la vida diaria, validado para pacientes españoles con LES. Sin embargo, el beneficio clínico que pueda derivarse de su uso en la práctica clínica diaria, tanto sobre el control de la enfermedad como sobre la relación médico-paciente, no ha sido evaluado específicamente[2].



P104 Figura. *Diseño del estudio IMPROFS de la cohorte retrospectiva (A) y de la cohorte prospectiva (B).*

Objetivos: Diseñar un estudio observacional multicéntrico en pacientes con LES para evaluar el beneficio clínico y el impacto de la incorporación del LIT en la práctica clínica habitual del manejo del LES en España.
Resultados: Se ha diseñado un estudio multicéntrico, ambispectivo con dos cohortes de pacientes con LES: una retrospectiva (sin recogida del LIT) y una prospectiva (con recogida y uso del LIT), con seguimiento rutinario a los 6, 12, 18 y 24 meses tras la inclusión (fig.). Se incluirá a pacientes adultos con diagnóstico de LES con un índice SLEDAI clínico (cSLEDAI) basal ≥ 4 y un seguimiento ≤ 4 años. Se excluirá a pacientes con fibromialgia, afectación grave del sistema nervioso central, embarazadas o con intención de embarazo. En ambas cohortes se recogerán variables sociodemográficas, clínicas, de tratamiento, PROM y uso de recursos sanitarios. Se estimará el beneficio clínico de la recogida y discusión médico-paciente del LIT, medido por la mejoría del índice cSLEDAI, en ambas cohortes a los 12 y 24 meses. En la cohorte prospectiva los pacientes responderán el LIT antes de cada visita y se comparará el cambio en el cSLEDAI entre ambas cohortes. Se ha estimado un tamaño muestral de 190 pacientes (95 por cohorte). Además, en la cohorte prospectiva, se analizará si la recogida del LIT impacta en la relación médico-paciente (CREM-P, *ad hoc* Experiencia LIT) y en la toma de decisiones sobre el tratamiento (cuestionario ad-hoc del médico), y su correlación con la calidad de vida (EQ-5D-5L, FACIT-Fatigue). El estudio ha sido aprobado por el Comité de Ética de la Investigación con Medicamentos de Las Palmas, y actualmente está en fase de reclutamiento.
Conclusiones: El estudio IMPROFS aportará evidencia sobre el impacto que pueda tener el uso de PROMs en la evaluación de la actividad del LES en práctica clínica diaria y sobre la toma de decisiones sobre el manejo de la enfermedad.
El estudio ha sido financiado por GSK, España (Estudio 221741). Conflictos de interés: RB, MG, MJG, NL, MG, TS, IJRF declaran haber recibido honorarios de GSK por su asesoramiento como miembro del Comité Científico del estudio. CA y CS poseen acciones y son empleados a tiempo completo de GSK. EC es empleada a tiempo completo de Outcomes'10 (a ProductLife Group Company).

Bibliografía

1. Sloan, et al. Rheumatol Adv Pract. 2020;4(1):rkaa006.
2. Castrejon, et al. Reumatol Clin. 2023;19:S1-S41.

P105. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: ECOGRAFÍA CAROTÍDEA EN LA VALORACIÓN DE ESCALAS DE ESTIMACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Cristina Zamora Ramos[1], Alejandra Bartolomé Sánchez[2], Nicolás García-Arenzana Les[3], Jorge Ávila Robustillo[1], María Isabel Pena Yáñez[4], Eva Pilar Álvarez Andrés[1] y Paz Collado Ramos[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. [2]Servicio de Cirugía Vascular y Angiología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [3]Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [4]Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública. Quirónprevención. Madrid.

Objetivos: Comparar tres escalas para el cálculo del riesgo cardiovascular (RCV): SCORE2, Framingham-REGICOR y QRISK3 en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) y valorar su capacidad predictiva utilizando la ecografía carotídea (EC) como marcador de arterioesclerosis subclínica.
Métodos: Estudio transversal. Los pacientes cumplían los siguientes criterios de inclusión: 1.) LES según los criterios de clasificación EULAR/ACR del 2019, 2.) tiempo de evolución de la enfermedad de más de un año desde el diagnóstico y 3.) edad comprendida entre los 40 y 74 años (basado en las limitaciones de las escalas de RCV utilizadas). Se excluyeron por ser clasificados directamente como RCV alto/muy alto a aquellos con diagnóstico de diabetes mellitus, enfermedad renal crónica y/o que habían presentado un evento cardiovascular (ECV) previo. Se recogieron como variables del estudio los datos clínicos asociados al RCV, el tratamiento farmacológico y los valores analíticos correspondientes a la actividad del LES. Se estimó el riesgo de sufrir un ECV en los próximos 10 años utilizando tres escalas de cálculo de RCV: 1.) SCORE2, 2.) Framingham-REGICOR y 3.) QRISK3. El RCV se clasificó como bajo, moderado, alto o muy alto según los porcentajes establecidos para cada escala. La EC se realizó para estimar el grosor íntima-media carotídeo (GIMc) y valorar la presencia de placa de ateroma. Para valorar la capacidad predictiva de cada escala se realizó un análisis estadístico en base a curvas ROC. Por otro lado, se estudió la relación de las escalas de cálculo de RCV con el resultado de la EC (considerado positivo si GIMc ≥ 0,9 mm y/o presencia de placa) describiendo los resultados con el valor del AUC.
Resultados: 81 pacientes. El 91,4% eran mujeres, con una edad media de 53,3 (DE ± 10,1) años y una duración media del LES de 17,1 (DE ± 9,2) años. Los factores de RCV "tradicionales" y el tratamiento de la población a estudio se describen en la tabla 1. En cuanto a los valores de laboratorio, se observó una PCR con una mediana de 2 mg/dl [RIC 2], positividad para el anti-DNA en el 14,8% de los pacientes y consumo de complemento (C3 y/o C4) en el 21%. La proteinuria solo fue detectada en 3 pacientes. La actividad de la enfermedad (valorada con el índice SLEDAI-2K) presentó una mediana de 1 [RIC 2], clasificando a la mayoría en actividad baja. La clasificación de RCV según las escalas estudiadas puede observarse en la tabla 2. La EC fue positiva en 22 pacientes (27,16%), lo que llevó a reclasificar a varios individuos designados inicialmente como RCV bajo/moderado. Se reclasificaron como RCV alto/muy alto un 11,1% de los pacientes según la escala SCORE2, un 24,7% por Framingham-REGICOR y un 4,9% por QRISK3. Al comparar los tres métodos de cálculo de RCV considerando la EC, se observó que el AUC del test QRISK3 era de 0,908 (IC95%: 0,839-0,976) frente al 0,889 (IC95%: 0,813-0,964) del SCORE2 y al 0,849 (IC95%: 0,760-0,938) de la escala Framingham-REGICOR (fig.).

Fumador		n*=14 (17.3%**)
Exfumador		n=7 (8.6%)
Índice de masa corporal >25		n=42 (51,9%)
• Bajo peso (<18.5)	n=5 (6,2%)	
• Peso normal (18.5-24,9)	n=34 (42,0%)	
• Sobrepeso (25-29.9)	n=13 (16,0%)	
• Obesidad grado I (30-34.9)	n=16 (19,8%)	
• Obesidad grado II (35-39.9)	n=8 (9,9%)	
• Obesidad grado III (40-40.9)	n=5 (6,2%)	
Perímetro abdominal aumentado		n=41 (50,6%)
Hipertensión		n=26 (32,1%)
Dislipemia		n=8 (9,9%)
Síndrome antifosfolípido		n=23 (28,4%)
Sedentarismo		n=64 (79,0%)
Acido acetilsalicílico		n*=21 (25,9%**)
Corticoesteroides		n=26 (32,1%)
• Prednisona ≤ 2,5 mg	n=9 (11,1%)	
• Prednisona 2,5 – 7,5 mg	n=15 (18,5%)	
• Prednisona ≥ 7,5 mg	n=2 (2,5%)	
Hidroxicloroquina		n=59 (72,8%)
Metotrexato		n=10 (12,3%)
Rituximab		n=4 (4,9%)
Belimumab		n=2 (2,5%)
Azatioprina		n=7 (8.6%)
Micofenolato de mofetilo		n=8 (9,9%)
Anifrolumab		n=1 (1.2%)

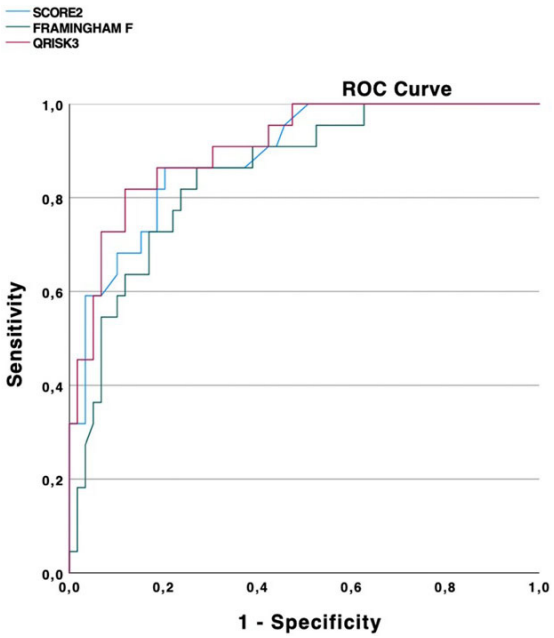
** n= número de pacientes. ** %= porcentaje de pacientes.*

Tabla 1. *Factores de riesgo cardiovascular y tratamiento farmacológico identificados en los 81 pacientes con LES estudiados.*

Escalas	Riesgo cardiovascular teórico			
	Bajo	Moderado	Alto	Muy alto
SCORE2	n*=67 (82,7%**)		n=13 (16%)	n=1 (1,3%)
Framingham-REGICOR	n=76 (93,8%)	n=4 (4,9%)	n=1 (1,3%)	n=0 (0%)
QRISK3	n=56 (69,1%)		n=25 (30,9%)	

** n= número de pacientes. ** %= porcentaje de pacientes.*

Tabla 2. *Clasificación de RCV según las escalas SCORE2, Framingham-REGICOR y QRISK3 en los 81 pacientes con LES estudiados.*



Relación de las escalas SCORE2, la función calibrada Framingham-REGICOR y el QRISK3 con el resultado positivo de la ecografía carotídea (GIMc ≥ 0,9 mm o placa de ateroma).

Conclusiones: La EC detecta precoz de aterosclerosis subclínica. Los resultados de este estudio muestran que el aumento del GIMc y/o la presencia de placa carotídea permiten reclasificar a los pacientes con LES de riesgo bajo/moderado, calculado a través de las escalas de RCV teóricas, a alto/muy alto tras la valoración ecográfica. Además, al comparar las tres escalas de cálculo de RCV, la escala QRISK3 parece presentar una capacidad discriminante superior para identificar a pacientes con un alto riesgo de ECV.

P106. FUNCIÓN ENDOTELIAL MEDIDA POR TONOMETRÍA ARTERIAL PERIFÉRICA Y ATEROMATOSIS CAROTÍDEA EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Katerine Fabiola López Gloria[1], Carlos Tomás Roura[1], Mariela Uyaguari Morocho[1], Esther Sauras Colón[2], Nuria Lluis[3] y Anna Pàmies Corts[1]

Sección de Reumatología. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa. [2]Unidad de Apoyo a la Investigación. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa. [3]Referente de la Consulta de Enfermería de Reumatología. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa.

Objetivos: Medir la función endotelial en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) y evaluar la presencia de placas carotídeas. Como objetivo secundario evaluar la correlación entre la disfunción endotelial y el riesgo cardiovascular.
Métodos: Estudio observacional de corte transversal que incluyó pacientes con diagnóstico de LES. Se evaluaron los factores de riesgo cardiovascular, se calcularon los puntajes SCORE2 y QRISK3 y se clasificó según el riesgo cardiovascular en bajo, moderado, alto y muy alto riesgo. Se evaluó la función endotelial de todos los pacientes utilizando el dispositivo de tonometría arterial periférica (Endo-PAT 2000). Se colocaron los sensores neumáticos en los dedos índices (fig. 1). Se realizaron mediciones basales durante 5 minutos, luego se ocluyó la arteria braquial con un manguito de presión durante otros 5 minutos. Tras liberar la oclusión, se registraron las respuestas vasodilatadoras durante 5 minutos adicionales. El índice de hiperemia reactiva (RHI) fue calculado automáticamente, considerando disfunción endotelial un RHI ≤ 1,67. Además, se realizó una ecografía carotídea para determinar la presencia de placas.
Resultados: Se incluyeron 28 pacientes con una edad media de 50,7 ± 16,4 años; 21 (75%) eran mujeres y la duración media desde el diagnóstico de LES fue de 11 ± 11 años. La afectación más frecuente fue la hematológica en 20 pacientes (71,4%), seguida de la articular con 19 pacientes (67,9%). La mediana de SLEDAI fue de 1,5 (IQR 4). La presencia del anticuerpo anti-DNA en el momento del estudio fue observada en 6 (21,4%) de los pacientes y el consumo de complemento de C3 y C4 fue de 8 (28,6%) y 6 (21,4%) pacientes, respectivamente. Del total, 11 (39,3%) pacientes presentaron disfunción endotelial y 2 (7,1%) presentaron placas carotídeas. No se observaron diferencias significativas en el riesgo cardiovascular entre los pacientes con y sin disfunción endotelial (p = 0,750). La media de neutrófilos, el ratio neutrófilos/linfocitos y el nivel de triglicéridos fueron significativamente mayores en pacientes con disfunción endotelial. El RHI no se correlacionó con SLEDAI, PCR ni VSG. Además, se encontró una correlación positiva entre el RHI y los niveles de colesterol HDL (ρ = 0,419, p < 0,05) (fig. 2) y una correlación negativa entre RHI y los niveles triglicéridos (ρ = -0,457, p < 0,05) (fig. 3).



Figura 1. *Procedimiento para medir la función endotelial con el dispositivo Endo-PAT 2000.*

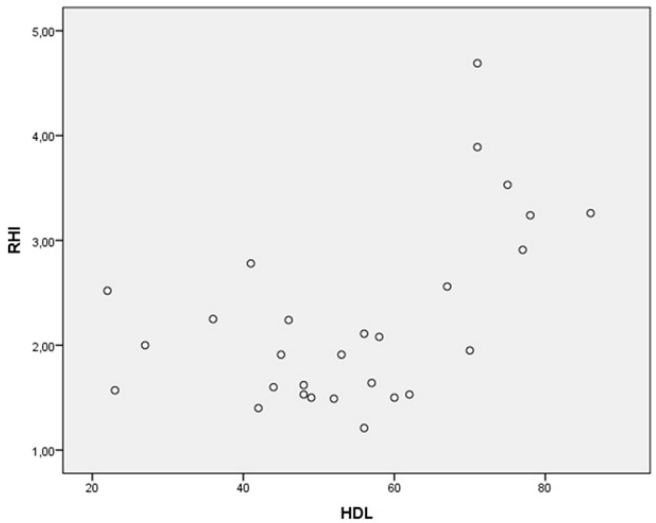


Figura 2. *Correlación entre RHI y los niveles de colesterol HDL (ρ = 0,419, p < 0,05).*

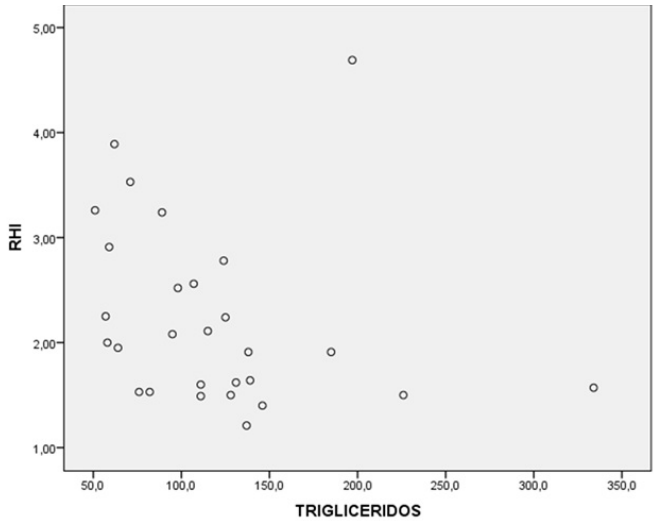


Figura 3. *Correlación entre RHI y los niveles triglicéridos (ρ = -0,457, p < 0,05).*

Conclusiones: Los pacientes con disfunción endotelial tienden a tener niveles más altos de neutrófilos, una mayor ratio neutrófilos/linfocitos, y triglicéridos elevados. A mayores niveles de colesterol HDL, mejor es la función endotelial. La detección de disfunción endotelial puede ofrecer una ventana de oportunidad para la intervención precoz con el objetivo de prevenir eventos cardiovasculares en pacientes con LES.

P107. USE OF RENAL FUNCTION TESTS IN THE DIAGNOSIS AND MONITORING OF PATIENTS WITH LUPUS NEPHRITIS: RESULTS FROM A REAL-WORLD SURVEY IN SPAIN

Montse Ferrés Masó[1] and Emily Goddard[2]

[1]Otsuka Pharmaceutical SA. Barcelona. [2]Adelphi Real World. Bollington. United Kingdom.

Introduction: Lupus nephritis (LN) is a severe renal complication of systemic lupus erythematosus that presents with proteinuria, haematuria and impaired kidney function. Accurate diagnosis and careful monitoring of a patient's condition is essential to optimise their treatment plans and outcomes. The Glomerular Diseases Working Group of the Spanish Society of Nephrology (GLOSEN) recommends regular use of glomerular filtration rate (GFR), proteinuria and urine albumin creatinine ratio (uACR) tests to assess treatment efficacy and disease progression, but data regarding real-world use of these tests by nephrologists in Spain is currently limited. This study aimed to assess real-world use of renal function tests in the diagnosis and monitoring of patients with LN in Spain.
Methods: Data were sourced from the Adelphi Real World Lupus IV Disease Specific Programme™, a cross-sectional survey of nephrologists and their patients with LN conducted in Spain between May - December 2021. Physicians reported demographics, and tests used for LN diagnosis and monitoring for their next five consecutively consulting patients with LN. Analyses were descriptive.
Results: Overall, 19 nephrologists provided data on n = 81 patients with LN. Median (interquartile range [IQR]) patient age was 45.0 (34.5, 52.0) years, 79.0% of patients were female and 82.7% of patients were white. The median (IQR) time since LN diagnosis was 3.1 (0.9, 8.3) years. To aid LN diagnosis, estimated GFR (eGFR), GFR or creatinine clearance (CrCl) tests were performed in 93.8% of patients. A cohort of patients (54.3%) had eGFR/GFR/CrCl tested in combination with proteinuria, and 72.8% of patients had eGFR/GFR/CrCl tested in combination with uACR (Table). For LN monitoring, eGFR, GFR or CrCl tests were performed in 93.6% of patients. However, 56.4% of patients had eGFR/GFR/CrCl tested in combination with proteinuria, and 71.8% of patients had eGFR/GFR/CrCl tested in combination with uACR (Table).

Physician-reported renal function tests used to aid diagnosis and for monitoring of patients with LN

Renal tests used to aid LN diagnosis, n (%)		n = 81
	eGFR/GFR/CrCl[‡]	76 (93.8)
	uACR	59 (72.8)
	Proteinuria	44 (54.3)
	eGFR/GFR/CrCl and proteinuria	44 (54.3)
	eGFR/GFR/CrCl and uACR	59 (72.8)
Renal tests used for LN monitoring*, n (%)		n = 78
	eGFR/GFR/CrCl[‡]	73 (93.6)
	uACR	56 (71.8)
	Proteinuria	45 (57.7)
	eGFR/GFR/CrCl and proteinuria	44 (56.4)
	eGFR/GFR/CrCl and uACR	56 (71.8)

*Patients with available data. [‡]eGFR, GFR and CrCl were analysed collectively as they may be used interchangeably in clinical practice. CrCl; creatinine clearance; eGFR; estimated glomerular filtration rate; GFR; glomerular filtration rate; LN; lupus nephritis; uACR; urine albumin creatinine ratio.

Conclusions: Despite the high percentage of patients with LN having eGFR/GFR/CrCl tested to aid diagnosis and during monitoring of their disease, those tests were not performed in combination with proteinuria or uACR as recommended by GLOSEN in over 40% of patients, indicating a need for improved use of proteinuria and uACR testing in patients with LN in Spain. Lack of renal function testing may impact patient outcomes if the disease is not effectively diagnosed and monitored, with treatments adjusted accordingly, allowing patients' disease to progress. Data analysed here was collected before the release of the latest GLOSEN advice in 2023, hence future research on renal function testing is warranted to assess how these guidelines have been adopted by physicians in Spain since.

P108. CARACTERIZACIÓN DEL MICROBIOMA INTESTINAL EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

María Camila Osorio Sanjuan[1], Cilia Peralta-Ginés[1], Elena Cañadilla Sánchez[2], Alexander Tristancho Baró[3] y Pilar Susana del Río Martínez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [3]Servicio de Microbiología. Hospital Ernest Lluch Martin. Calatayud.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune compleja, caracterizada por la desregulación del sistema inmunitario que causa daño multisistémico. La microbiota intestinal ha surgido como un modulador crítico de la homeostasis inmunitaria, desempeñando un posible papel en la patogénesis del LES. Evidencias recientes destacan alteraciones significativas en la diversidad microbiana, particularmente en la relación *Firmicutes/Bacteroidetes*, como un factor clave en la disbiosis asociada a esta enfermedad. Además, variables clínicas y de estilo de vida, como el uso de glucocorticoides (GC), la dieta, el tabaco y el alcohol, podrían influir en la composición y funcionalidad de la microbiota intestinal, subrayando la necesidad de investigaciones más profundas en este ámbito.
Objetivos: El objetivo principal de este estudio es caracterizar la composición del microbioma intestinal en individuos diagnosticados con LES en comparación con un grupo control sin antecedentes personales ni familiares de enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID). Los objetivos secundarios incluyen evaluar los cambios en los índices de diversidad alfa y beta, analizar la abundancia relativa de OTUs entre los grupos, identificar asociaciones entre los cambios en la composición bacteriana y el uso de fármacos

inmunosupresores, explorar la relación entre la dieta y la diversidad microbiana, y examinar las variaciones en el microbioma según los fármacos recibidos.

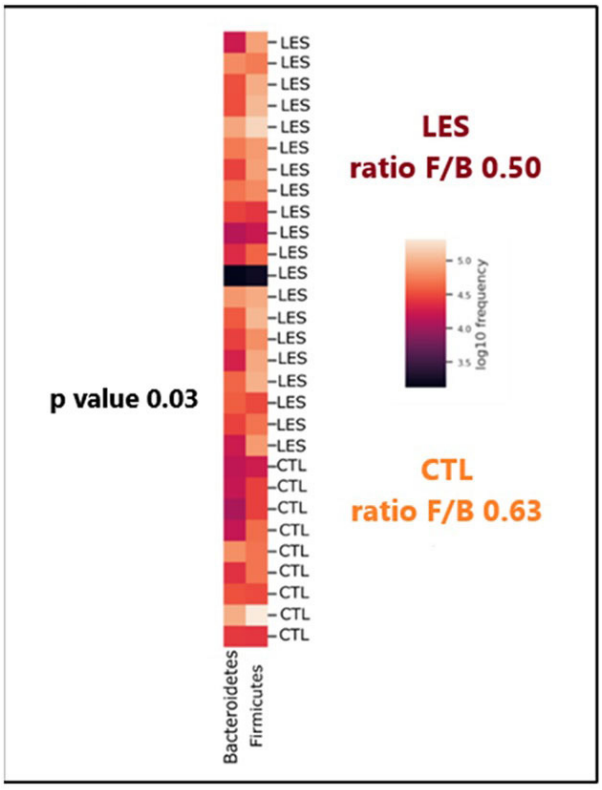


Imagen 1. Heat Map de la abundancia de Firmicutes y Bacteroidetes en todas las muestras del estudio.

Figura 1. *Relación Firmicutes/Bacteroidetes.*

Métodos: Se realizó un estudio piloto observacional de casos y controles con la participación de 30 individuos (20 pacientes con LES y 10 controles sanos), reclutados en un centro Hospitalario en Zaragoza entre septiembre de 2023 y enero de 2024. Las muestras fecales se procesaron empleando tecnología de secuenciación de nueva generación mediante la plataforma Ion Torrent, dirigida al gen ARNr 16S. Los datos obtenidos fueron analizados utilizando herramientas bioinformáticas, como QIIME2, para evaluar índices de diversidad alfa (Shannon, Pielou) y beta (Bray-Curtis, UniFrac), así como la abundancia relativa y distribución taxonómica de las OTUs. Además, se recopilaron datos clínicos, sociodemográficos y de estilo de vida, los cuales fueron sometidos a análisis estadísticos descriptivos e inferenciales para interpretar las posibles asociaciones.

Resultados: Los pacientes con LES presentaron una relación *Firmicutes/Bacteroidetes* significativamente reducida (p = 0,03) en comparación con los controles sanos (fig. 1). En el subgrupo con nefritis lúpica, se observó un aumento en *Desulfovibrio* y *Ruminococcaceae*. Los pacientes tratados con GC mostraron una disminución en *Lachnospiraceae* y *Butyricimonas*, junto con una reducción general en la diversidad bacteriana (fig. 2). Globalmente, se detectó un aumento en las familias *Rikenellaceae, Ruminococcaceae* y *Enterobacteriaceae,* y una reducción en las especies *Parabacteroides distasonis* y *Prevotella copri* (fig. 3). Aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en relación con la dieta, el tabaco o el alcohol, se observaron tendencias hacia una mayor diversidad en individuos con hábitos más saludables.

Conclusiones: Este estudio pone de manifiesto cambios en la microbiota intestinal de pacientes con LES, lo que indica su posible implicación en la fisiopatología de la enfermedad. Los factores clínicos, como el uso de GC, y variables externas relacionadas con el estilo de vida, parecen influir en los cambios observados en la microbiota intestinal. La identificación de patrones específicos en subgrupos clínicos, como aquellos con nefritis lúpica, resalta la importancia de

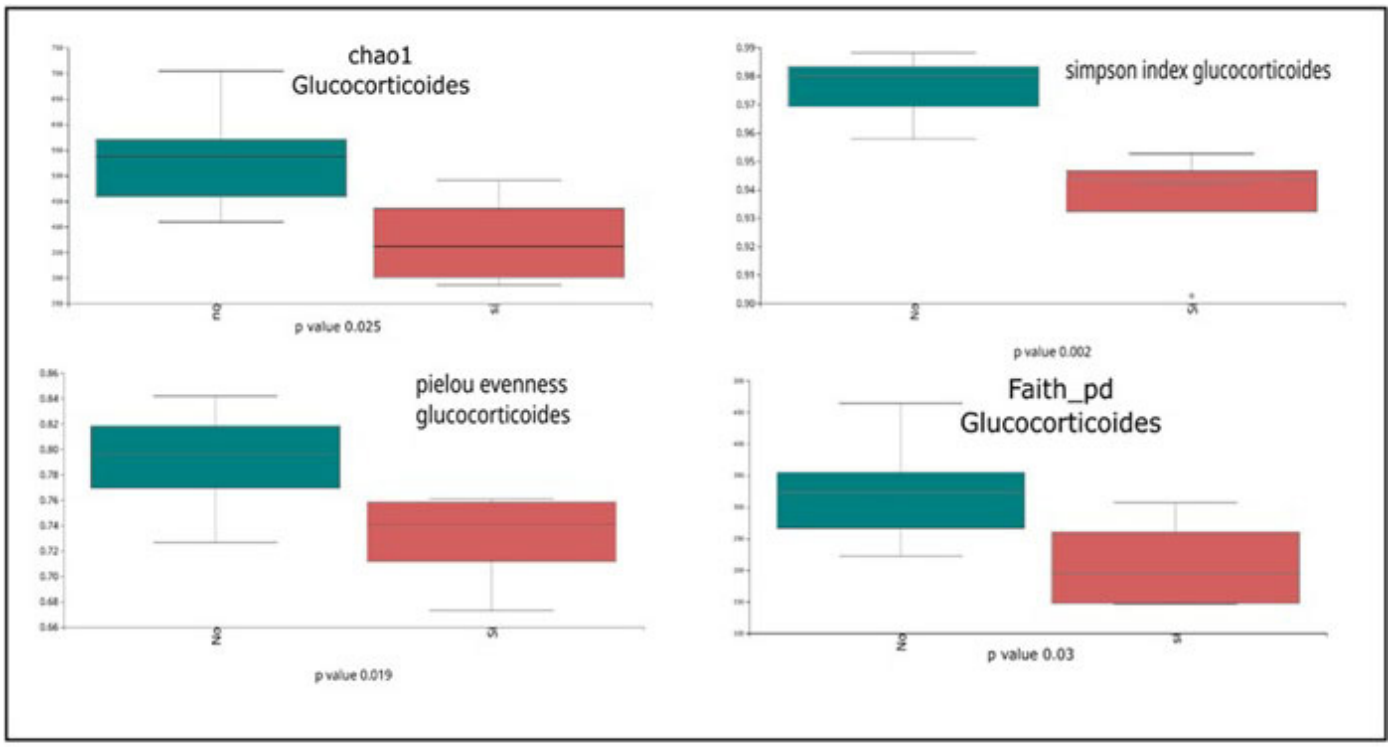


Imagen 2. Box plot de índices de alfa diversidad en pacientes LES que recibían GC vs LES que no recibían GC

Figura 2. *Índices de alfa diversidad en pacientes con glucocorticoides vs. controles.*

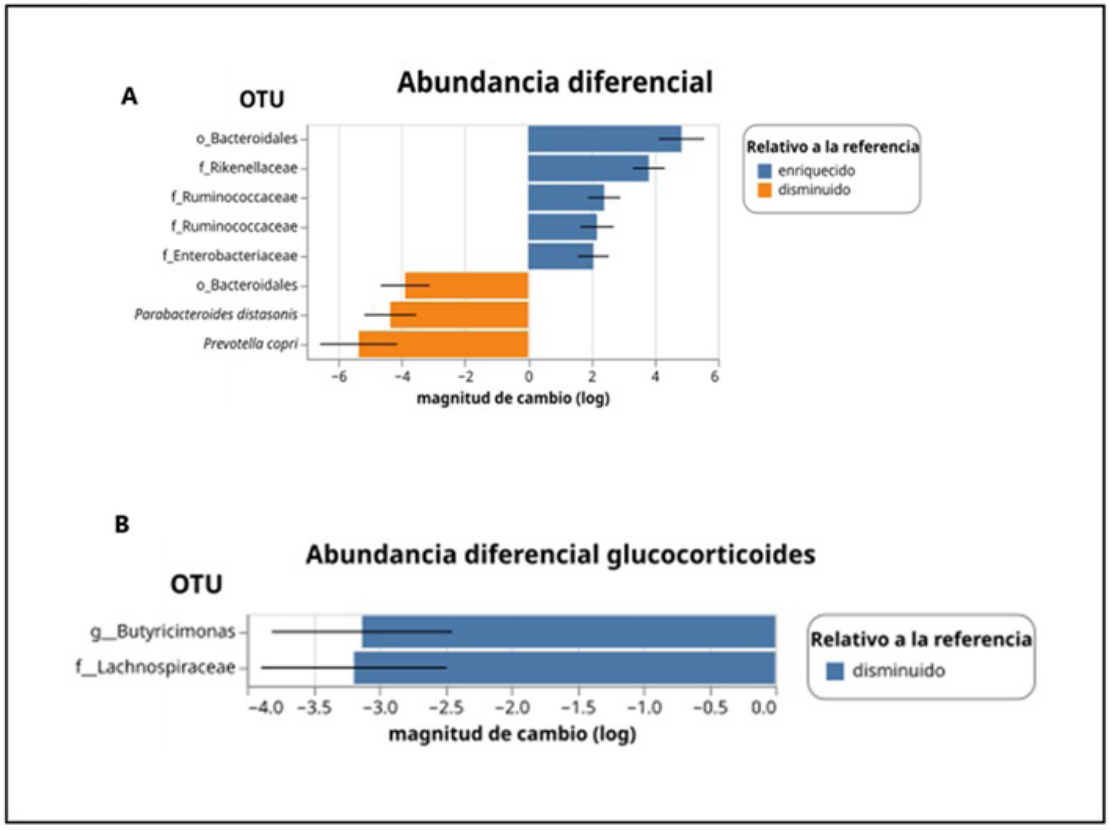


Imagen 3. Abundancia diferencial según OTUs en pacientes con LES en comparación con controles (A) y en pacientes que recibían tratamiento con GC versus los que no recibían GC (B)

P108 Figura 3. *Diferencias taxonómicas entre pacientes con LES, sano y glucocorticoides.*

un enfoque personalizado en la investigación y tratamiento del LES. Se requieren estudios adicionales con un mayor tamaño muestral para confirmar estos hallazgos y explorar de forma más detallada las interacciones entre la microbiota y las características clínicas del LES.

P109. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE ANIFROLUMAB A LAS 24 SEMANAS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y LUPUS DISCOIDE CRÓNICO: ESTUDIO PROSPECTIVO EN UNA UNIDAD DE REUMATOLOGÍA

Jorge Luis Rodas Flores, Virginia Moreira Navarrete, Esther Fernández Panadero, Gracia Moral García, Rocío Guerra Vera, Francisco Javier Toyos Sáenz de Miera y José Javier Pérez Venegas

Unidad de Gestión Clínica de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) y el lupus discoide crónico (LDC) son trastornos inmunomediados que comprometen múltiples órganos y sistemas. Los tratamientos actuales pueden ser ineficaces y causar efectos adversos. Anifrolumab, un anticuerpo monoclonal, se dirige al receptor de interferón tipo I, involucrado en la patogénesis del LES.
Objetivos: Evaluar seguridad y efectividad de anifrolumab en un seguimiento de 24 semanas en pacientes con LES y LDC en un entorno clínico real, analizando respuesta clínica, calidad de vida e incidencia de eventos adversos.
Métodos: Participaron pacientes con LES según criterios EULAR/ACR 2019 y aquellos con LDC refractario, iniciando tratamiento con anifrolumab durante 24 semanas. Se realizaron controles al inicio, semana 12 y semana 24, recolectando datos clínicos y de laboratorio. Se utilizaron SLEDAI-2K, PGA, CLASI y LIT para evaluar resultados. El estudio fue observacional prospectivo, usando medidas de tendencia central y prueba de Wilcoxon para el análisis.
Resultados: Involucró a 7 pacientes (6 con LES, 1 con LDC), con edad media de 55 años y mediana de 14 años desde el diagnóstico. Cinco pacientes (71%) presentaron compromiso cutáneo y hematológico, 3 (43%) articular, 2 (26%) renal y vasculitis, y 1 (14%) neuropsiquiátrica y serositis. El resto de características se muestran en la tabla 1. No se observaron disminuciones significativas en SLEDAI-2K, PGA y LIT a las 12 y 24 semanas. 2 pacientes con LES lograron remisión según LLDAS a las 12 semanas, manteniéndose hasta la semana 24. La dosis diaria de glucocorticoides no disminuyó significativamente. Anifrolumab fue descontinuado en 2 pacientes por falta de mejoría articular. Sin embargo, 3 pacientes con afectación cutánea mejoraron notablemente, con una reducción promedio de 14 puntos en CLASI-A. También hubo notable mejoría en el paciente con serositis y vasculitis. No hubo efectos adversos graves.
Conclusiones: En nuestro estudio anifrolumab mostró efectividad limitada para reducir la actividad del lupus a las 24 semanas, con pocas remisiones; sin embargo, hubo una mejora notable en pacientes con afectación cutánea. No se reportaron complicaciones significativas durante el tratamiento. Pese al pequeño tamaño de muestra, se observaron beneficios en ciertos subtipos, resaltando la importancia de una evaluación individualizada en el manejo del lupus.

Tabla P109
Tabla 1. Distribución de casos según características clínicas

Caso	Sexo	Edad	Tiempo evolución en años	Serología	Tratamiento previo	Afectación LES previa	Afectación actual	Remisión LLADS 24 semanas	Continúa anifrolumab
1	F	44	14	Anti-centrómero, anti-Ro y anti-La	HCQ, QA, MTX, MMF, BEL	Articular Cutánea	Cutánea	Sí	Sí
2	F	41	20	Anti-ADNdc, anti-Sm, anti-p-ribosomal, anti-centrómero, anti-RNP, anti-B2 glicoproteina	HCQ, AZA, MMF	Articular Cutánea Hematológica Renal	Articular	No	No
3	M	69	0,67	Anti-ADNdc, anti-Ro	HCQ	Cutánea, Hematológica Serositis Vasculitis	Hematológica Serositis Vasculitis	Sí	Sí
4	F	61	11	Anti-ADNdc, anti-Ro, anti-B2 glicoproteina	HCQ, AZA, RTX, FOST, ET, AVT	Hematológico	Hematológico	No	Sí*
5	F	52	36	Anti-ADNdc, anti-p-ribosomal, antihistona	HCQ, MTX, AZA, LFN, MMF.	Cutánea Hematológica Neurológica Renal Vasculitis	Cutánea	No	Sí
6	F	54	26	Antinucleosoma	HCQ, MTX,AZA, LFN	Articular Cutánea, Hematológica	Articular	No	No
07**	M	67	10	-	HCQ, QA, MTX, MMF	-	Lupus Discoide crónico	-	Sí

HCQ: hidroxicloroquina; QA: quinacrina; MTX: metotrexato; MMF: micofenolato mofetilo; BEL: belimumab; RTX: rituximab; FOST: fostamatinib; ET: eltrombopag; AVT: avatrombopag; AZA: azatioprina; LFN: leflunomida; LLDAS: Lupus Life Assessment Diary Scale. *Se asoció MMF por persistencia de trombopenia. ** Paciente con lupus discoide crónico.

Tabla P109
Tabla 2. Distribución de casos según índices de actividad y dosis de glucocorticoide utilizada

Caso	Afectación actual	SLEDAI-2K	PGA	LIT	CLASI-A	Glucocorticoide (mg prednisona día)
1	Cutánea	Basal: 4 12 Sem :2 24 Sem: 2	Basal: 2 12 Sem 1 24 Sem: 1	Basal: 60 12 Sem 37,5 24 Sem: 55	Basal: 24 12 Sem 10 24 Sem: 2	
2	Articular	Basal: 12 12 Sem :2 24 Sem: 8	Basal: 3 12 Sem :1 24 Sem: 3	Basal: 50 12 Sem 37,5 24 Sem: 55	-	Basal: 10 mg 24 sem: 10 mg
3	Hematológica Serositis Vasculitis	Basal: 13 12 Sem :4 24 Sem: 4	Basal: 5 12 Sem :1 24 Sem: 1	Basal: 32,5 12 Sem 15 24 Sem: 25	-	Basal: 25 mg 24 sem: 2,5 mg
4	Hematológico	Basal: 1 12 Sem :1 24 Sem: 1	Basal: 2 12 Sem :2 24 Sem: 2	Basal: 40 12 Sem 42,5 24 Sem: 30	-	Basal: 15 mg 24 sem**: 125 mg día × 4 días cada 2 sem.
5	Cutánea	Basal: 12 12 Sem :14 24 Sem: 14	Basal: 4 12 Sem :2 24 Sem: 2	Basal: 40 12 Sem: 37,5 24 Sem: 10	Basal: 5 12 Sem: 5 24 Sem: 4	Basal: 2,5 mg 24 sem: 2,5 mg
6	Articular	Basal: 8 12 Sem :6 24 Sem: 4	Basal: 2 12 Sem :1 24 Sem: 1	Basal: 62,5 12 Sem 22,5 24 Sem: 40	-	Basal: 7,5 mg 24 sem: 7,5 mg
7	Lupus discoide crónico	-	-	Basal: 40 12 Sem 12,5 24 Sem: 5	Basal: 23 12 Sem: 10 24 Sem: 9	

SLEDAI 2K: Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000; PGA: Physician Global Assessment; CLASI-A: Cutaneous Lupus Activity and Severity Index; LIT: Lupus Impact Tracker. **Dosis estimada a 25 mg de dexametasona día por 4 días cada 2 semanas para su afectación hematológica.

P110. USO DE ANIFROLUMAB EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO CON MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS GRAVES: DATOS EN VIDA REAL DE UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO ESPAÑOL

Adrián Mayo Juanatey[1], Santos Castañeda-Sanz[2], Vanesa Calvo-Río[3], Marta Garijo-Bufort[4], Miriam Retuerto-Guerrero[5], Marina Salido-Olivares[6] y Juan José Alegre-Sancho[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Doctor Peset. Valencia. [2]Servicio de Reumatología. IIS-Princesa. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Servicio de Reumatología. Hospital de Sagunto. [5]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Cristina. Parla.

Introducción: Anifrolumab (ANI) es un antagonista del receptor del interferón tipo I utilizado en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Ha demostrado su eficacia en múltiples ensayos clínicos, siendo particularmente efectivo a nivel cutáneo y musculoesquelético. Sin embargo, prácticamente no existe evidencia publicada sobre su efectividad en pacientes con afecciones hematológicas graves asociadas a LES.

Objetivos: Describir la efectividad y seguridad de ANI en pacientes con LES que presentan manifestaciones hematológicas graves sin respuesta a tratamientos previos, en contexto de práctica clínica habitual.

Métodos: Estudio multicéntrico, descriptivo y retrospectivo en el que se incluyeron pacientes diagnosticados de LES, según criterios de clasificación EULAR/ACR 2019, SLICC y/o ACR 1997, que presentaron manifestaciones hematológicas graves en cualquier momento desde su diagnóstico y recibieron tratamiento con ANI.

Se recopilaron datos provenientes de historias clínicas hasta diciembre de 2024. Se evaluaron características demográficas, datos clínicos y de laboratorio, tratamientos previos y concomitantes, así como datos de seguridad.

Resultados: Se incluyeron un total de 10 pacientes. Las características basales, los tratamientos previos a la terapia con ANI y los tratamientos concomitantes administrados con ANI se resumen en la tabla. Los principales motivos de inicio de ANI fueron: afectación de múltiples dominios del LES, incluyendo manifestaciones hematológicas activas (n = 6; 60%); afectación de múltiples dominios del LES, incluyendo manifestaciones hematológicas no activas (n = 2; 20%); y afectación únicamente del dominio hematológico (n = 2; 20%). Todos los pacientes recibieron 300 mg de ANI intravenoso cada 4 semanas, excepto 1 paciente, quien recibió una dosis de carga (900 mg cada 4 semanas durante 3 meses, seguido de 300 mg cada 4 semanas) debido a afectación renal. Tras un tiempo de seguimiento de 9,9 ± 5,87 meses, 8 pacientes (80%) mejoraron y/o se mantuvieron sin manifestaciones hematológicas graves; 7 pacientes (70%) lograron reducir la dosis de prednisona a menos de 7,5 mg/día, y 2 pacientes (20%) consiguieron retirar y/o desescalar tratamiento con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME). Sin embargo, 2 pacientes tuvieron que suspender el tratamiento con ANI: 1 debido al desarrollo de un evento adverso (reactivación de hepatitis B) y 1 debido a un brote renal de LES. Ninguno de estos 2 pacientes suspendió ANI por brotes hematológicos. No se registraron fallecimientos.

Conclusiones: Anifrolumab podría considerarse como una alternativa para pacientes con LES que presentan manifestaciones hematológicas graves, particularmente si otros dominios están afectados. Sin embargo, se necesitan más datos en este tipo de pacientes.

Características de los pacientes	n = 10
Mujeres [n (%)]	7 (70)
Edad (años) [media ± DE]	42,2 ± 10,93
Tipo de manifestación hematológica [n (%)]	Trombocitopenia inmune grave: 3 (30) Pancitopenia grave: 3 (30) Síndrome hemofagocítico: 1 (10) Aplasia pura de células rojas: 1 (10) Anemia hemolítica autoinmune: 1 (10) Bicitopenia severa (neutropenia y trombocitopenia): 1 (10)
Otros dominios de LES afectos [n (%)]	Mucocutáneo: 8 (80) Musculoesquelético: 7 (70) Renal: 4 (40) Neuropsiquiátrico: 2 (20) Cardiopulmonar (serositis): 2 (20)
Tratamientos previos al inicio de ANI [n (%)]	Glucocorticoides orales: 10 (100) Hidroxicloroquina: 10 (100) Rituximab: 8 (80) Metilprednisolona IV: 7 (70) Micofenolato: 7 (70) Azatioprina: 5 (50) Tacrolimus: 4 (40) Belimumab: 4 (40) Metotrexato: 2 (20) Ciclofosfamida: 2 (20) Anakinra: 2 (20) Tocilizumab: 1 (10)
Tratamientos concomitantes con ANI [n (%)]	Glucocorticoides orales: 10 (100) Hidroxicloroquina: 9 (90) Tacrolimus: 5 (50) Metilprednisolona IV: 3 (30) Micofenolato: 3 (30) Metotrexato: 1 (10) Leflunomida: 1 (10)

n: número de pacientes; DE: desviación estándar; IV: intravenosa.

P111. DISTINCTIVE CLINICAL FEATURES AND OUTCOMES OF LUPUS MYOCARDITIS

Laia de Daniel Bisbe[1], Javier Narváez[1], Xesca Mitjavila[2], Olga Capdevila[2], Paola Vidal-Montal[1], Montserrat Roig-Kim[1], Martí Aguilar-Coll[1], Aina Fabregat[1], Mónica Cubells[1] and Joan Miquel Nolla[1]

[1]Servicio de Reumatología. Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Servicio de Medicina Interna. Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introduction and objectives: Myocarditis is a severe complication of SLE with potentially life-threatening outcomes. Despite its clinical significance, its prevalence, clinical presentation, and prognosis remain poorly understood. This study aimed to characterise lupus-related myocarditis (LM) in patients treated at our institution.

Methods: We conducted a retrospective review of our hospital database to identify all SLE patients diagnosed at our centre between 1980 and 2024 who experienced at least one episode of clinically suspected LM. The diagnosis of LM was based on a compatible clinical presentation and non-invasive findings, including elevated serum troponin I levels and functional or structural abnormalities detected via echocardiography or cardiac MRI.

Results: Among 697 patients diagnosed with SLE, 11 (1.6%) experienced 15 episodes of clinically suspected LM. Most patients were women (73%), with a mean age of 37 ± 12 years at LM diagnosis and a median disease duration of 36 months (IQR 25-75th: 8-120). The main data of patients and the 15 LM episodes are summarized in Tables 1 and 2. Chest pain was the most common symptom (67%), followed by dyspnea (40%) and arrhythmias (53%), including sinus tachycardia and palpitations due to premature atrial complexes. Pericarditis was observed in 27%. Elevated acute-phase reactants were frequent, with ESR raised in 73% and CRP in 60%. Cardiac biomarkers were markedly elevated, including CPK (mean: 740 U/L), troponin T (851 ng/L), and pro-BNP (6894 pg/mL). Electrocardiographic abnormalities occurred in 53% of episodes. Echocardiographic findings included regional or global left ventricular dysfunction in 46%, valvular dysfunction in 38.5%, and pericarditis in 31%. CMRI was performed in 10 of 15 episodes (67%), revealing myocardial edema in 100%, ischemic areas in 20%, and subepicardial fibrosis with localized transmural extension in 10%. The mean left ventricular ejection fraction (LVEF) was 51.5% (SD: 14). Concomitant lupus activity in other organ systems was observed in all patients: musculoskeletal involvement in 91%, mucocutaneous in 73%, hematologic in 73%, nephritis in 55%, serositis in 55%, and Raynaud in 27%. All patients tested positive for anti-DNA antibodies, and 67% had low complement levels. In addition to heart failure treatment, all patients received glucocorticoids, with intravenous methylprednisolone boluses used in 63.4% of cases. Immunosuppressants were administered in 73%, including CYC (36%), MMF (54.5%), and AZA (9%), with four patients receiving more than one. Biologic agents were used in 54.5%, including anifrolumab (27%), RTX (18%), and belimumab (9%). After a median follow-up of 24 months (IQR: 9-72), 91% achieved complete cardiac recovery, while 10% showed improvement without complete LVEF recovery. Musculoskeletal, mucocutaneous, renal, and serositis involvement were more frequent in LM compared to non-LM patients, although these differences were not statistically significant. In contrast, positive anti-DNA and antiphospholipid antibodies were significantly more prevalent in LM.

Conclusions: The prevalence of clinically suspected LM in our series was 1.6%. It typically occurs early in the disease course and in the context of generalized lupus activity. The clinical manifestations of LM are highly variable. Early diagnosis and prompt treatment are essential to prevent fatal outcomes, underscoring the importance of maintaining a high level of clinical suspicion for this complication.

Table 1. Demographic and clinical characteristics of the SLE study cohort.

	N=11
Women	8 (73%) / 2 (27%)
Ethnic groups: Caucasian / Afroamerican / Hispanic	8 (73%) / 1 (9%) / 2 (18%)
Age, mean ± SD	37 ± 12
Median disease duration, months	36 (IQR25th–75th: 8–120)
Cardiovascular risk factors	
Smoker (ever)	5 (45.5%)
Hypertension	4 (36%)
Dyslipidemia	5 (45.5%)
Diabetes	2 (18%)
Clinical features of SLE	
Musculoskeletal disease	10 (91%)
Mucocutaneous	8 (73%)
Raynaud phenomenon	3 (27%)
Nephritis	6 (55%)
Hematologic manifestations	8 (73%)
Neuropsychiatric manifestations	2 (18%)
Serositis	6 (55%)
Immunological laboratory	
Anti-DNA antibodies positivity	11 (100%)
Anti-Sm antibodies positivity	4 (36%)
Anti-URNP antibodies positivity	5 (45.5%)
Anti-SSA/Ro antibodies positivity	6 (55%)
Anti-SSB/La antibodies positivity	2 (18%)
Lupus anticoagulant	4 (36%)
Anticardiolipin antibodies positivity (IgM or IgG)	5 (45.5%)
Anti-beta 2 glycoprotein 1 (IgM or IgG)	5 (45.5%)
Hypocomplementemia (Low C3 and C4)	9 (82%)
Treatments prior to lupus myocarditis	
Hydroxychloroquine	7 (64%)
Methotrexate	3 (27%)
Mycophenolate mofetil	5 (45.5%)
Azathioprine	3 (27%))
Belimumab	1 (9%)
Rituximab	2 (18%)
Anifrolumab	1 (9%)

Table 2. Clinical presentation, laboratory findings, complementary tests and management of 15 episodes of LM

	N=15
Clinical manifestations	
Chest	10 (67%)
Dyspnea	6 (40%)
Arrhythmias (sinus tachycardia or palpitations)	8 (53%)
Syncope	0 (0%)
Laboratory findings	
Raised ESR	11 (73%)
Raised C reactive protein	9 (60%)
Hypocomplementemia (Low C3 and C4)	10 (67%)
CPK (U/L), mean ± SD	740 ± 884.5
Troponin I (ng/L), mean ± SD	851 ± 1026
Pro-BNP	6894 ± 11638
Complementary tests	
ECG abnormalities (N=15)	8 (53%)
Echocardiographic findings (data available from 13 episodes)	
Valvular dysfunction only	3 (23%)
Ventricular disfunction only	4 (31%)
Valvular and ventricular disfunction	2 (15%)
Pericardial effusion	4 (31%)
Cardiac MRI findings (data available from 10 episodes)	
Myocardial edema	10 (100%)
Ischemic areas	2 (10%)
Fibrosis	1 (10%
Treatment	N=11
Glucocorticoids	11 (100%)
Intravenous methylprednisolone boluses	7 (64%)
Immunosuppressants*	8 (73%)
Cyclophosphamide	4 (36%%)
Mycophenolate mofetil	6 (54.5%)
Azathioprine	1 (9%)
Biologics agents	6 (54.5%)
Anifrolumab	3 (27%)
Rituximab	2 (18%)
Belimumab	1 (9%)
Hydroxychloroquine	7 (64%)
Median follow-up, months	24 (IQR25th–75th: 9–72)
Full recovery of cardiac function	10 (91%)
Improvement without complete recovery of left ventricular ejection fraction (LVEF)	1 (9%)

*Some patients were treated with more than one immunosuppressant.

P112. PREGNANCY OUTCOMES IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: INSIGHTS FROM A MULTICENTER SPANISH STUDY ON THE IMPACT OF ANTIPHOSPHOLIPID ANTIBODIES AND ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME

Cristiana Isabel Sieiro Santos[1], José Ordás Martínez[1], Ana Merino[2], Helena M. Amar Muñoz[3], Carolina Gallo[2], Stefanie Burger[4], Ignacio Braña Abascal[4], Carmen San José Méndez[5,6], Raquel Dos-Santos Sobrín[7], José-Luis Puga-Guzmán[7], Elvira Díez Álvarez[1] and Victor Martínez-Taboada[2]

[1]Rheumatology. Complejo Asistencial Universitario de León. [2]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [4]Rheumatology. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [5]Rheumatology. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña. [6]Instituto de Investigación Biomédica A Coruña. A Coruña. [7]Rheumatology. Hospital Universitario de Santiago de Compostela.

Introduction: Pregnancy in patients with systemic lupus erythematosus (SLE) is associated with significant maternal and obstetric risks, particularly in the context of antiphospholipid syndrome (APS). While these risks are well- documented, the impact of isolated antiphospholipid antibodies (aPL) without overt APS remains unclear. Bridging this knowledge gap is critical to tailoring management strategies for this subgroup of patients, who may face unique clinical challenges.

Objectives: This study aimed to compare clinical characteristics, maternal comorbidities, obstetric complications, and pregnancy outcomes among three groups of SLE patients: those without aPL, those with isolated aPL, and those with secondary APS, using data from a multicenter Spanish registry of pregnancies.

Methods: A multicenter retrospective cohort study included pregnancies in women fulfilling the 2012 SLICC or 2019 ACR/EULAR classification criteria for SLE. Patients were classified into three subgroups: SLE without aPL, SLE with isolated aPL, and SLE with secondary APS. Data were collected at preconception visits, during each trimester, and post-delivery. Key variables included clinical and immunological profiles, maternal comorbidities, obstetric history, pregnancy complications, and delivery outcomes. Comparative analyses were performed to evaluate maternal and fetal outcomes across the subgroups.

Results: A total of 201 pregnancies were analyzed across three groups: SLE without aPL (n = 43), SLE with isolated aPL (n = 31), and SLE-APS (n = 20). While the groups were similar in demographic characteristics and comorbidities, there were striking differences in pregnancy outcomes. The SLE-APS group, experienced the highest rates of adverse pregnancy outcomes. In fact, 60% of pregnancies in this group faced complications, a stark contrast to only 20% in the SLE without aPL group and 5% in the SLE with isolated aPL group ($p < 0.0001$). The SLE-APS group also had significantly higher rates of preterm delivery (27%) and fetal death before 10 weeks (30%) compared to SLE without aPL (14% and 9%, respectively) and SLE with isolated aPL (6% and 5%, respectively, $p = 0.04$ and $p = 0.02$). The risk of fetal death before 10 weeks was particularly concerning in the SLE-APS group, with nearly one-third of pregnancies affected. Interestingly, despite the increased risk of complications, live birth rates remained relatively similar across all groups, with 70-77% of pregnancies resulting in live births ($p = 0.34$). However, the SLE-APS group showed a notable trend towards higher IVF failure rates (30% compared to 3% in the SLE without aPL group), which may suggest a more complex reproductive challenge for women with APS ($p = 0.06$).

Conclusions: This multicenter study highlights the increased risk of adverse pregnancy outcomes in women with SLE-APS, particularly fetal death before 10 weeks and preterm delivery. Although women with isolated aPL also face higher pregnancy risks compared to those without aPL, their outcomes are less severe than those with APS. These findings underscore the importance of closely monitoring and managing pregnancies in women with SLE, particularly in those with APS, to mitigate risks and improve maternal and fetal health outcomes. Further studies are needed to explore tailored interventions for this subgroup of patients.

Table 1. Demographic characteristics, cardiovascular risk factors and main comorbidities in the different groups

	SLE without APL	SLE with APL	SLE-APS	p
Age (years), m ± SD	32.5 ± 3.8	33.2 ± 3.4	34.2 ± 5.2	0.83
Time to diagnosis, mean (IQR)	30 (14.2-57.3)	28.4 (9.7-54.3)	32 (15.2-57.2)	0.65
Follow-up (months), m ± SD	120 (81.4-206.8)	98 (34.2-201)	194 (78-234)	0.04
Obesity (n, %)	5 (12%)	2 (6%)	5 (20%)	0.14
Smoking (n, %)	15 (35%)	12 (39%)	9 (45%)	0.35
Hypertension (n, %)	5 (12%)	3 (9.7%)	5 (11%)	0.57
Diabetes (n, %)	3 (7%)	3 (10%)	2 (10%)	0.45
Dyslipidemia (n, %)	4 (13%)	4 (13%)	3 (10%)	0.67
Hereditary thrombophilia (n, %)	5 (12%)	5 (16%)	6 (30%)	0.42
Thyroid disease (n, %)	7 (16%)	1 (3%)	3 (15%)	0.52
Obstetric comorbidity (n, %)	10 (23%)	10 (32%)	6 (20%)	0.49

Table 2. Maternal and Pregnancy Outcomes in SLE Patients Stratified by aPL and APS Status

	SLE without APL	SLE with APL	SLE-APS	p
Damage by SLICC (n, %)	14 (13%)	12 (18%)	6 (20%)	0.24
SLEDAI before pregnancy (mean ± SD)	2.1+3.37	2.5+3.60	2.6+3.44	0.61
Adverse pregnancy outcomes (n, %)	21 (20%)	3 (5%)	18 (60%)	< 0.0001
Live births (n, %)	82 (77%)	47 (72%)	21 (70%)	0.34
Preterm delivery < 37 weeks (n, %)	15 (14%)	4 (6%)	8 (27%)	0.04
Fetal death < 10 weeks (n, %)	10 (9%)	3 (5%)	9 (30%)	0.02
Fetal death > 10 weeks (n, %)	5 (5%)	2 (3%)	3 (10%)	0.45
Preeclampsia/Eclampsia (n, %)	3 (3%)	1 (2%)	2 (7%)	0.38
Abruption placentae (n, %)	-	1 (2%)	-	0.78
IVF Failures (more than 2) (n, %)	3 (3%)	9 (14%)	1 (30%)	0.06
Intrauterine growth restriction (n, %)	3 (3%)	1 (2%)	2 (7%)	0.08
Ectopic pregnancies (n, %)	5 (5%)	1 (2%)	0	0.15

P113. IMPACTO DE LOS NUEVOS CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN ACR/EULAR 2023 PARA EL SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO EN PACIENTES CON OCLUSIÓN DE LA VENA RETINIANA

R. Gálvez-Sánchez[1], Z. Salmón González[2], M. Fernández-García[2], A. Cerveró Varona[3], B. González-Mesones[4], Víctor Martínez-Taboada[1,5] y José Luis Hernández[2,5]

[1]División de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Valdecilla. Santander. [2]División de Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Valdecilla. Santander. [3]División de Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Valdecilla. Santander. [4]División de Hematología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Valdecilla. Santander. [5]Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander.

Introducción y objetivos: La oclusión de la vena retiniana (OVR) constituye un trastorno oftalmológico frecuente, que a menudo conlleva un deterioro visual grave si no se trata. Los factores de riesgo vasculares clásicos, el envejecimiento y el glaucoma son los principales factores patogénicos en la OVR[1-3]. Sin embargo, el síndrome antifosfolípido (SAF)[4,5] está implicado en un alto número de pacientes con OVR. El objetivo fue evaluar la utilidad de los nue-

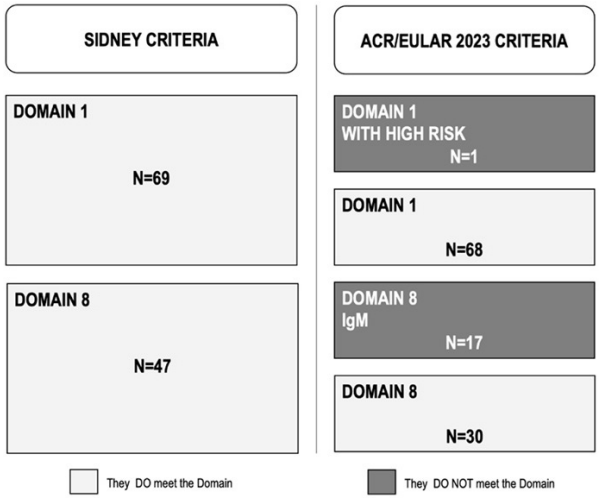
	Sydney Criteria N= 69	2023 ACR/EULAR Criteria		
		YES N=51	NO N=18	*p*
D1: Macrovascular (VTE), *n (%)*	69 (100)	51 (100)	18 (100)	-
- With a high-risk VTE profile	3 (4.3)	2 (3.9)	1 (5.6)	0.99
D2: Macrovascular (AT), *n (%)*	6 (8.7)	6 (11.8)	-	0.33
- With a high-risk CVD profile	32 (46.4)	23 (45.1)	9 (50)	0.72
D3: Microvascular, *n (%)*	-	-	-	-
D4: Obstetric, *n (%)*	-	-	-	-
D5: Cardiac valve, *n (%)*	1 (1.4)	-	1 (5.6)	0.26
D6: Thrombocytopenia, *n (%)*	6 (8.7)	5 (9.8)	1 (5.6)	0.99

P113 Tabla. *Dominios clínicos según los nuevos criterios de clasificación ACR/EULAR 2023.*

vos criterios de clasificación ACR/EULAR 2023[6] para el SAF en una cohorte de pacientes con OVR que cumplían criterios de clasificación de Sídney[7].

Métodos: Estudio prospectivo de pacientes consecutivos con OVR diagnosticados de SAF en un Hospital Universitario de tercer nivel. A todos los pacientes se les aplicaron los nuevos criterios de clasificación ACR/EULAR 2023 SAF. Se valoraron y compararon los factores de riesgo vasculares, el perfil de anticuerpos antifosfolípidos (aPL), el manejo clínico y resultados clínicos entre aquellos que cumplían los criterios de Sídney y los criterios ACR/EULAR 2023.

Resultados: En el estudio se incluyeron 69 pacientes con OVR-SAF. Tras aplicar los nuevos criterios de clasificación, 18 pacientes (26,1%) no cumplieron los nuevos criterios para el SAF (fig.). Concretamente, 17 (24,6%) fueron excluidos debido al nuevo Dominio 8 ($p < 0,001$), pues presentaban solo serología de aPL IgM, y 1 paciente (1,4%) debido a presentar alto riesgo de tromboembolismo venoso (TEV) con una puntuación en el dominio clínico < 3. La presencia de alto riesgo arterial (45,1 vs. 50%; $p = 0,72$) fue superior a la de alto riesgo de TEV (3,9 vs. 5,6%; $p = 0,99$) tanto en los 51 pacientes con OVR-SAF clasificados según los criterios ACR/EULAR 2023 como en los 18 casos excluidos según la nueva clasificación (tabla). Salvo las diferencias en los dominios serológicos (dominio 7, $p < 0,001$ y dominio 8, $p < 0,001$), no se encontraron otras diferencias significativas en cuanto al pronóstico o al riesgo de recurrencia entre ambos grupos de pacientes.



Pacientes clasificados como Síndrome Antifosfolípido según los criterios de Sídney y los criterios ACR/EULAR 2023 que cumplen o no cumplen el dominio 1 y el dominio 8 de los criterios ACR/EULAR.

Conclusiones: La implementación de los nuevos criterios de clasificación ACR/EULAR 2023 para el SAF dio lugar a la exclusión de aproximadamente una cuarta parte de los pacientes con OVR-SAF previamente diagnosticados. La mayor prevalencia de manifestaciones de alto riesgo arterial frente a alto riesgo de TEV, tanto en los pacientes de nuevo diagnóstico como en los excluidos según los nuevos criterios, subraya la importancia de controlar los factores de riesgo cardiovasculares con el fin de prevenir y manejar posibles eventos retinianos y cardiovasculares.

Bibliografía

1. Cugati S, et al. Retinal Vein Occlusion and Vascular Mortality. Ophthalmology. 2007.
2. O'Mahoney PRA. Retinal Vein Occlusion and Traditional Risk Factors for Atherosclerosis. Archives of Ophthalmology.
3. Napal Lecumberri JJ, et al.Trombofilia y factores de riesgo vascular en la obstrucción venosa retiniana. Rev Clin Esp. 2013.
4. Utz VM, et al. Ocular manifestations of the antiphospholipid syndrome. British Journal of Ophthalmology. 2011.
5. Tektonidou MG, et al. EULAR recommendations for the management of antiphospholipid syndrome in adults. Ann Rheum Dis. 2019.
6. Miyakis S, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome. Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2006.
7. Barbhaiya M, et al. 2023 ACR/EULAR Antiphospholipid Syndrome Classification Criteria. Arthritis & Rheumatology. 2023.

P114. JUST A LITTLE OR NOT AT ALL? DIFFERENCES IN ORGAN DAMAGE PROGRESSION ACCORDING TO GLUCOCORTICOIDS DOSAGES IN THE TREATMENT OF SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS PATIENTS. DATA FROM RELESSER-PROS SPANISH MULTICENTER PROSPECTIVE COHORT

Íñigo Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa[1], D. Fernández-Fernández[2], Z. Plaza[3], K. Richard[4], B. Serrano[5], M. Galindo-Izquierdo[6], Jaime Calvo-Alén[7], R. Menor-Almagro[8], N. Mena[9], E. Esacelaya[10], E. Tomero[11], M. Freire[12], C. Sanguesa[13], S. Gómez-Sabater[14], L. Horcada[15], N. Lozano-Rivas[16], M.J. García-Villanueva[17], A. Quevedo-Rodríguez[1], E. Díez Álvarez[18], J. Narváez[19], C. Iñíguez[20], J. Loricera[21], J. Nóvoa[22], E. Ruiz Lucea[23], J. Rosas[24], L. Expósito[25], I. Carrión-Bárbera[26], E. Salgado-Pérez[27], J.L. Andréu[28], E. Aurrecoechea[29], C. Montilla-Morales[30], J. Fragío-Gil[31], G. Bonilla[32], T. Cobo-Ibáñez[33], A. Muñoz-Jiménez[34], A.J. Mas[35], V. Torrente Segarra[36], M. Arévalo-Salaet[37], A. Pecondon-Español[38], A. Pérez-Gómez[39], E. Flores[40] and J.M. Pego-Reigosa[2], on behalf of RELESSER Research Group

[1]Gran Canaria General Hospital Doctor Negrin. Las Palmas. [2]Meixoeiro Hospital. Vigo. [3]Spanish Society of Rheumatology Research Unit. [4]Statistician. [5]Gregorio Marañón Hospital. Madrid. [6]12 de Octubre Hospital. Madrid. [7]Araba University Hospital. Vitoria. [8]Jerez de la Frontera Hospital. [9]Málaga University Hospital. [10]Donostia

University Ospitalea. San Sebastián. [11]University Hospital de La Princesa. Madrid. [12]University Hospital of A Coruña. [13]Germans Trias i Pujol Hospital. Badalona. [14]General University Hospital of Alicante. [15]Navarra Hospital Complex. Pamplona. [16]University Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. [17]Ramón y Cajal Hospital. Madrid. [18]University Hospital of León. [19]Bellvitge University Hospital. L'Hospitalet de Llobregat. [20]Lucus Augusti Hospital. Lugo. [21]Marqués de Valdecilla University Hospital. Santander. [22]Gran Canaria Insular Hospital. Las Palmas. [23]Basurto University Hospital. Bilbao. [24]Marina Baixa Hospital. Villajoyosa. [25]University Hospital of Canarias. Tenerife. [26]Del Mar Hospital. Barcelona. [27]Complexo Hospitalario Universitario de Ourense. [28]Puerta de Hierro Majadahonda University Hospital. Madrid. [29]Sierrallana Hospital. Torrelavega. [30]Salamanca University Hospital. Salamanca. [31]La Fe University and Polytechnic Hospital. Valencia. [32]La Paz University Hospital. Madrid. [33]Infanta Sofia Hospital. San Sebastián de los Reyes. [34]Virgen del Rocío University Hospital. Sevilla. [35]Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [36]Moisès Broggi Hospital Sant Joan Despí. [37]Parc Taulí Hospital. Sabadell. [38]Miguel Servet University Hospital. Zaragoza. [39]Príncipe de Asturias Hospital. Alcalá de Henares. [40]Doctor Peset University Hospital. Valencia.

Introduction: Glucocorticoids (CG) use is a main driver of organ damage progression in Systemic Lupus Erythematosus (SLE). Consequently, recently updated EULAR SLE treatment recommendations suggest avoiding the chronic use of CG or, if necessary, to employ dosages ≤ 5 mg of prednisone (or equivalent). However, the impact of low dosages of GC on organ damage accrual is not well known.
Objectives: To assess the chronic use of GC and relationship with organ damage in a large, multicentre SLE prospective cohort, undergoing standardized follow up for four years.
Methods: Patients with SLE (≥ 4 ACR-1997 criteria) enrolled in RELESSER-PROS registry, completing up to 5 annual visits. Sociodemographic characteristics, activity (S-SLEDAI and PGA (0-3), organ damage (SLICC/ACR Damage Index) (SDI), treatments and prednisone dosages for every visit were collected. We compared patients never used GC during the whole follow-up (group 1), with two control groups patients (both of them matched by age, duration of the disease and baseline SDI) using 5 mg/dy or less all the time (group 2) and patients using > 5 mg any time (group 3), in terms of SDI delta (V5-V1). Variables were analysed by GC dose group using Chi-square or Fisher tests for categorical variables, and ANOVA or Kruskal-Wallis for continuous variables depending on normality, assessed with the Shapiro-Wilk test.
Results: A total of 1,463 patients were included. Baseline characteristics of the whole cohort: Mean age: 56.1 (DS ± 13.6) years, 90% female and 94.1% Caucasian. Mean duration of the disease: 12.7 (8.77) years. Median (Q1, Q3) SLEDAI 2 [0, 4] and PGA 0.3 [0, 0.9]. Median SDI: 1.00 [0, 2.00]. SDI > 0: 63.3%. Treatments: antimalarials in 54.2%, GC 50.6%, methotrexate 10.1%, mycophenolate 13.1%, azathioprine 12.7%, belimumab 4.2% and rituximab (4.5%). Distribution of GC use and doses at each visit are shown in Table 1. More than 80% of the patients fulfil the updated EULAR recommendations in every visit [1], in terms of dosages of GC through the follow up. The changes among prednisone-dosage groups across the study are displayed in Figure 1. Comparative organ damage by GC dose group is provided in Table 2. Interestingly, patients treated with GC sustained dose ≤ 5 mg didn't accumulate more damage (no significativelly differences in delta of SDI), as compared with patients who did not receive GC at any time. The comparations were adjusted for age, duration of disease and SDI at baseline (Table 2).

Table 1. Distribution of GC doses at each visit

Prednisone Doses (mg)	Visit 1 (N = 1.463)	Visit 2 (N = 1.350)	Visit 3 (N = 1.244)	Visit 4 (N = 1.107)	Visit 5 (N = 1.054)
0 mg	708 (48.4%)	645 (47.8%)	620 (49.8%)	575 (51.9%)	573 (54.4%)
≤ 5	483 (33.0%)	464 (34.4%)	405 (32.6%)	374 (33.8%)	359 (34.1%)
> 5 y < 10	149 (10.2%)	96 (7.1%)	80 (6.4%)	66 (6.0%)	39 (3.7%)
≥ 10 y < 30	61 (4.2%)	53 (3.9%)	44 (3.5%)	21 (1.9%)	29 (2.8%)
≥ 30	16 (1.1%)	7 (0.5%)	11 (0.9%)	3 (0.3%)	3 (0.3%)
MP-pulses	6 (0.4%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0.1%)
Missing	40 (2.7%)	85 (6.3%)	84 (6.8%)	68 (6.1%)	50 (4.7%)

Mp: Methylprednisolone.

Table 2. Comparative organ damage by GC dose group (Matched by age, duration of the disease and baseline SDI)

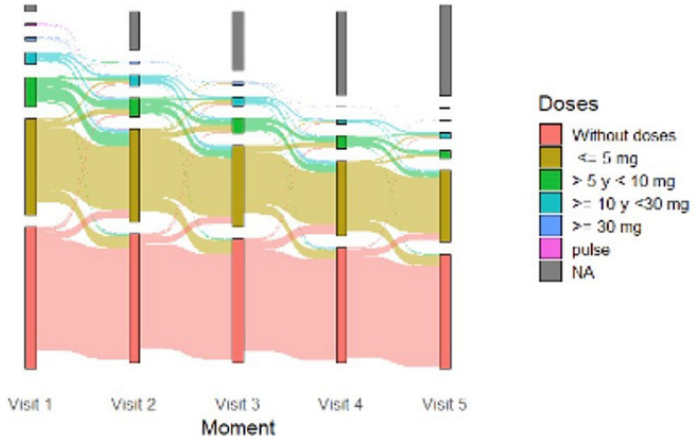
	1-Never GC (N = 212)	2-GC ≤ 5mg (N = 212)	3-GC > 5 mg* (N = 212)	p-value
SDI (at baseline)				
Mean (SD)	1.32 (1.59)	1.33 (1.61)	1.28 (1.64)	0.928
Median [Q1, Q3]	1.00 [0, 2.00]	0.00 [0, 2.00]	1.00 [0, 2.00]	
SDI Delta (ajusted**)				
Mean (SD)	0.392 (0.730)**	0.514 (0.851)**	0.726 (1.12)	0.00302
Median [Q1, Q3]	0 [0, 1.00]	0 [0, 1.00]	0 [0, 1.00]	

GC: Glucocorticoids; SDI: SLICC/ACR Damage index; SDI Delta: value in V5 - value in V1. *Any time. **p-value = 0.

Conclusions: 1. In RELESSER PROS cohort, many patients receive low dosages of CG on a sustained basis, most of them without exceeding the maximum dose recommended by EULAR [1]. 2. According SDI, patient who received more than 5 mg/day of GC anytime throughout the study develop more organ damage than patients without GC or ≤ 5 mg/day; however, not differences in damage progression were found between ≤ 5 mg/day and not using GC at any time.
Funding: RELESSER cohort has been sponsored by GSK and this specific analysis has been founded also by AstraZeneka.

References

1. Fanouriakis A, et al, Ann Rheum Dis. 2024;83(1):15-29.



Changes among groups of GC treatments.

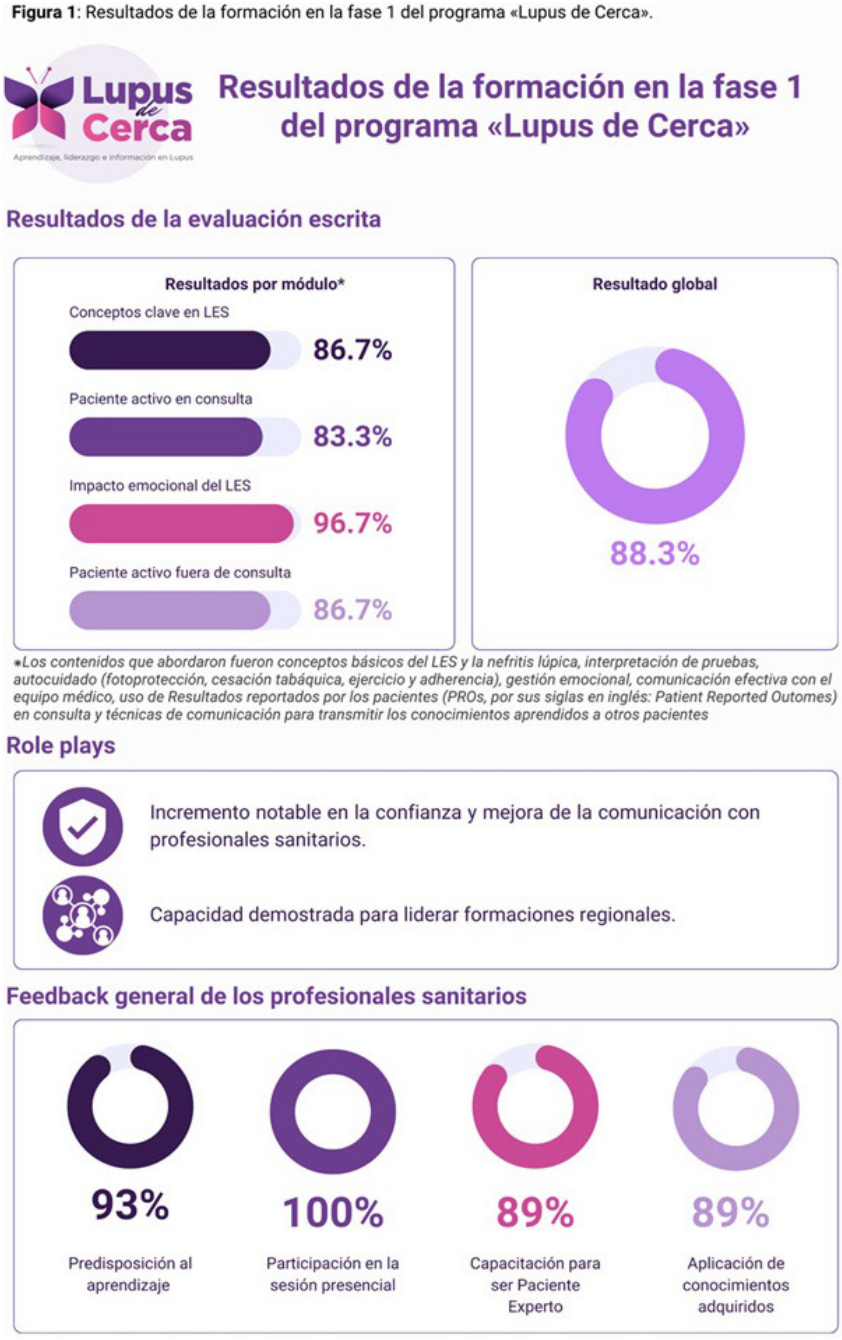
P115. PROGRAMA DE PACIENTE EXPERTO EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: DESARROLLO E IMPACTO

Tarek Carlos Salman Monte[1], Isabel Castrejón Fernández[2], Helena García Llana[3], Coral Mouriño Rodríguez[4], Lucio Pallarés Ferreres[5], Ángela González Soldevilla[5], Carmen San Román[6] y Silvia Pérez Ortega[7]

[1]Hospital del Mar. IMIM. Barcelona. [2]Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [3]Centro de Estudios Superiores Cardenal Cisneros. Madrid. [4]Hospital Meixoeiro. Vigo. [5]Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca. [6]Departamento médico GSK. Madrid. [7]Federación Española de Lupus. Madrid.

Introducción: En España, sabemos a través de una encuesta realizada a 1263 pacientes con LES, que existe una baja satisfacción con el grado de participación en la consulta y una moderada satisfacción con la información recibida sobre LES por parte del paciente. Esto refleja la necesidad de aumentar la información desde el momento del diagnóstico para un mejor control de la enfermedad[1]. Ante esta brecha, en 2024 se lanzó el programa de formación «Lupus de Cerca», cuyo objetivo es fomentar la educación del paciente en su enfermedad y mejorar la comunicación con el profesional sanitario. Este programa utiliza un modelo educativo innovador en cascada, donde los pacientes expertos, forman a otros pacientes, creando una red de apoyo sostenible y fortaleciendo su rol en el control del LES.
Métodos: «Lupus de Cerca» se desarrolla en dos fases: capacitación de pacientes expertos y formación en cascada. En la primera fase, se seleccionaron seis pacientes de FELUPUS mediante entrevistas que evaluaron su experiencia con LES y su interés en el liderazgo. Posteriormente, los seleccionados participaron en un programa formativo que incluyó sesiones virtuales y presenciales, impartido por un equipo multidisciplinar de especialistas en reumatología, medicina interna, psicología y enfermería. Finalmente, se evaluó el progreso de los pacientes formados para valorar su capacitación

Figura 1: Resultados de la formación en la fase 1 del programa «Lupus de Cerca».



como pacientes expertos. La segunda fase consiste en que los pacientes formados en la primera fase sean los líderes de las sesiones posteriores, impartiendo formaciones a otros 15 pacientes cada uno, alcanzando hasta 100 pacientes en toda España y fortaleciendo así, tanto la red de apoyo, autogestión y educación, como el grado de participación en la consulta mejorando la comunicación con el profesional sanitario.

Resultados: Durante la fase 1, los seis pacientes completaron con éxito la formación. Las evaluaciones incluyeron una prueba escrita y simulaciones prácticas (role plays), acompañadas de las valoraciones de los formadores (fig.). Lograron un promedio general del 88,3% en las evaluaciones escritas, destacando en el módulo de impacto emocional (96,7%). Las demostraciones prácticas evidenciaron un aumento significativo en la confianza para interactuar con profesionales sanitarios. El *feedback* de los formadores tuvo un promedio del 92,8%, confirmando la capacidad de los pacientes para liderar la formación en cascada. Las evaluaciones mostraron una evolución significativa en la comprensión de la enfermedad y en la autogestión, pasando de un nivel inicial intermedio (61%) de la entrevista inicial a un desempeño notable (84%).

Conclusiones: El Programa Lupus de Cerca introduce por primera vez un modelo de formación en cascada basado en la educación entre iguales sobre lupus. La formación de pacientes expertos puede mitigar la discordancia existente entre profesional sanitario y paciente, mejorando la comunicación y contribuyendo potencialmente a un control más holístico del LES.

Bibliografía

1. Salman-Monte TC, Mateo PF, Izquierdo MG, Cervera R, López N, Pallares L, Torres MJÁ, Ortega SP. An online survey of the Spanish Lupus Patient Association (FELUPUS): patient perceptions and experiences. Clin Rheumatol. 2023;42(5):1259-65. Erratum in: Clin Rheumatol. 2024;43(2):847.

P116. DELINATING THE ORGAN DAMAGE IN MODERATE-SEVERE SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS PATIENTS

Ana Turrión Nieves[1], Íñigo Rúa-Figueroa[2], Mercedes Freire-González[3], Ricard Cervera Segura[4], José María Pego-Reigosa[5], Josefina Cortés Hernández[6], Ivan Castellvì Barranco[7], Julia Barbado[8], Nuria Lozano-Rivas[9], Monserrat Díaz-Encarnación[10], Jaime Calvo-Alén[11], Norberto Ortego-Centeno[12], Bo Ding[13], Marta Galvez-Fernández[14], Paula Álvarez-Hernández[14], Noemí Bahamontes-Rosa[14] and Tarek Salman-Monte[15]

[1]Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Salamanca. [2]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [3]Department of Rheumatology. University Hospital of A Coruña. [4]Department of Autoimmune Diseases. Hospital Clinic. University of Barcelona. [5]Rheumatology Department. University Hospital of Vigo. IRIDIS Study Group. Health Research Institute from Galicia Sur. Vigo. [6]Department of Rheumatology. Vall d'Hebron Hospital Universitari. Barcelona Hospital Campus. Barcelona. [7]Department of Rheumatology. Hospital de Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [8]Autoimmune Diseases Unit. Río Hortega University Hospital. Valladolid. [9]Department of Rheumatology. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [10]Department of Nephrology. Fundación Puigvert. Barcelona. [11]Department of Rheumatology. Hospital de Araba. Vitoria-Gasteiz. [12]Autoimmune Diseases Unit. Hospital San Cecilio. Granada. [13]BioPharmaceuticals Medical. AstraZeneca. Gothenburg. Sweden. [14]Biopharmaceuticals Medical. AstraZeneca. Madrid. [15]Department of Rheumatology. Hospital del Mar. Barcelona.

Introduction and objectives: A poor control of systematic lupus erythematosus (SLE) activity and the use of glucocorticoids contributes to cumulative organ damage. The irreversible damage, the high inflammatory status, and the toxic effects of the available drugs, especially, immunosuppressive drugs and corticosteroids, have been associated to an increased risk of cardiovascular events, malignancies, infections, and premature death, entangling the control of the disease. The aim of this analysis was to describe the organ damage in a Spanish cohort of patients with moderate-severe SLE included in SPOCS study.

Methods: SPOCS is an international, observational and longitudinal study including moderate-severe SLE patients recruited from 2017 to 2019 and followed-up every 6 months for a maximum of 36 months. Baseline is considered as the routine visit when the patients signed the informed consent. Inclusion criteria considered adults with confirmed SLE diagnosis by ACR or SLIC-2012 criteria, SLEDAI-2K ≥ 6 or ≥ 4 points without laboratory alterations or lupus headache, current or previous positive serology of antinuclear or anti-dsDNA antibodies and at least 6 months of systemic treatment for SLE excluding non-steroidal anti-inflammatory drugs. Organ damage was assessed by SLICC/ACR (Systematic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology) Damage Index (SDI). For these descriptive analyses, 99 SLE patients recruited 18 centers in Spain were included.

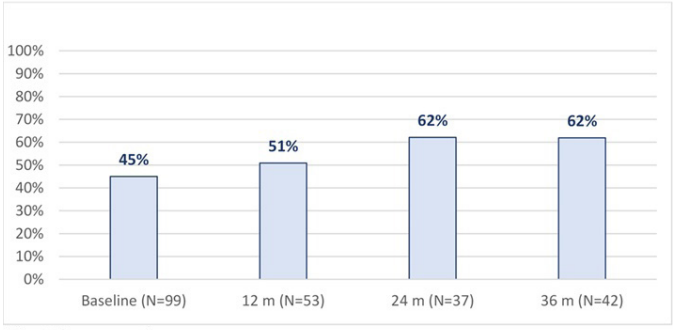
Results: Among the 99 Spanish patients 91 were female. Mean (SD) time since SLE diagnosis was 11.6 (10.0) years. For the whole cohort, mean (SD) SDI score was 1.1 (1.64) at baseline, 1.2 (1.89) at month 12, 1.8 (1.96) at month 24 and 1.8 (2.04) at month 36 (Table 1). A total of 45% of the patients presented any organ damage at baseline, 51% at 12 months, 62% at 24 months and 62% at 36 months, suggesting an increasing trend of the organ damage (Figure 1). Among patients with organ damage at baseline, 26.3% presented SDI score higher than 1. The domain most affected were musculoskeletal (deforming or erosive arthritis), followed by neuropsychiatric (cognitive impairment and cerebral vascular accident) (Table 2). Proteinuria (> 3.5 g/24 h) was present in 4% of the patients at baseline, affecting 7.5% after 12 months of follow-up.

Table 1. SLICC/ACR organ damage index at baseline and over time.

SLICC/ACR organ damage index	Time point (months), n (%)			
	Baseline (N=99)	12 months (N=53)	24 months (N=37)	36 months (N=42)
Stratified score, n (%)				
0	54 (54.5)	26 (49.1)	14 (37.8)	16 (38.1)
1	19 (19.2)	13 (24.5)	7 (18.9)	7 (16.7)
>1	26 (26.3)	14 (26.4)	16 (43.2)	19 (45.2)
Mean (SD)	1.1 (1.64)	1.2 (1.89)	1.8 (1.96)	1.8 (2.04)
Patients with at least one new damage reported since previous visit				
n (%)	—	6 (11.3)	3 (8.1)	5 (11.9)

Abbreviations: m, months; SD, standard deviation

Figure 1. Percentage of patients with any organ damage measured as SLICC/ACR at baseline and over time.



Abbreviations: m, months.

Table 2. Organ damage in the Spanish SPOCS cohort by organ affected at baseline and at 12 months.

	Baseline (N=99)	At 12 months (N=53)
Musculoskeletal, n (%)		
Deforming or erosive arthritis	11 (11.1)	7 (13.2)
Osteoporosis	5 (5.1)	3 (5.7)
Avascular necrosis (multiple sites)	4 (4.0)	4 (7.5)
Skin, n (%)		
Scarring chronic alopecia	5 (5.1)	1 (1.9)
Neuropsychiatric, n (%)		
Cognitive impairment	9 (9.1)	4 (7.5)
Cerebral vascular accident (single and repeated)	7 (7.0)	4 (7.5)
Renal, n (%)		
Proteinuria ≥3.5g/24 hours	4 (4.0)	4 (7.5)
Malignancy[1], n (%)	1 (1.0)	3 (5.7)
Premature gonadal failure, n (%)	6 (6.1)	4 (7.5)

[1]Excluding dysplasia

Conclusions: In a prospective cohort of moderate-severe SLE patients, almost half presented with organ damage at baseline which increased over the time of follow-up and with multiple organ domains affected. Active implementation of the EULAR 2023 guidelines, which recommend remission as the treatment target and avoid the chronic use of glucocorticoids or, if necessary, GC use ≤ 5 mg/day, would be expected to maximize the potential for delaying organ damage in these patients. This includes the use of biologic therapy which is shown to be effective against this complication of SLE.

P117. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE BIOMARCADORES PREDICTORES DE RESPUESTA RENAL AL BELIMUMAB EN PACIENTES CON NEFRITIS LÚPICA: ESTUDIO BICÉNTRICO RETROSPECTIVO

A. Martínez Rodado[1], M. Dueñas Ochoa[2], C. Valero Martínez[2], P. Navarro Palomo[1], M. Machattou[1], M. Alonso de Francisco[1], C. Navarro Joven[1], L. Ramos Ortiz de Zarate[1], A. Martín Bescos[1], P. Mazo Amorós[1], O. Rusinovich Lovgach[1], C. Merino Argumánez[1], B. García Magallón[1], N. de La Torre Rubio[1], M. Fernández Castro[1], C. Barbadillo Mateos[1], J. Campos Esteban[1], J. Sanz Sanz[1], J.L. Andréu Sánchez[1] y H. Godoy Tundidor[1]

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

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune sistémica, siendo la nefritis lúpica (NL) la forma más frecuente y grave de afectación orgánica. Belimumab ha demostrado eficacia en el tratamiento de la nefritis lúpica, aunque algunos pacientes no consiguen una respuesta renal adecuada. En un estudio reciente (Zhao L, et al. Lupus science & Medicine 2024;11:e001156) la presencia de anticuerpos anti Ro 60 y ausencia de anti DNA en pacientes tratados con belimumab se asoció a peor respuesta renal.
Objetivos: Analizar si la combinación de Anti-SSA/Ro 60 positivo y ausencia de Anti-DNA u otros autoanticuerpos se asocian con peor respuesta renal en pacientes tratados con belimumab.
Métodos: Se realiza un análisis descriptivo retrospectivo utilizando la base de datos del Hospital Puerta de Hierro Majadahonda y del Hospital de La Princesa de pacientes diagnosticados de NL que reciben tratamiento con belimumab, en el periodo 2008-2024. Se seleccionan aquellos pacientes que presentan una ratio proteína-creatinina en orina (RPC) basal mínima ≥ 0,5 mg/mg, valorando: respuesta renal completa (RPC < 0,5 mg/mg), parcial (reducción de al menos el 50% de la proteinuria), o no respuesta (ninguno de los criterios anteriores) a los 12 meses del inicio del tratamiento.
Resultados: Se identificaron 14 casos (100% mujeres), con una edad media al diagnóstico de NL de 35 años (18-59), y mediana de duración de la enfermedad 14 años. Manifestaciones clínicas: 93% presentaban manifestaciones articulares, 85% afectación cutánea, 57% hematológica, 57% serositis. Tratamientos recibidos: Corticoides, hidroxicloroquina y micofenolato (100%); rituximab 9 pacientes (64%). Se biopsiaron a 13 de los 14 pacientes con los siguientes hallazgos patológicos: 9 (70%) NL tipo IV, 3 (23%) NL tipo V, 1 (7%) NL tipo III. En cuanto a respuesta renal: 10 pacientes (71%) presentaron respuesta adecuada (respuesta completa 8 (80%) y parcial 2 (20%)), mientras que 4 pacientes (29%) no presentaron respuesta renal. Todos los pacientes presentaban hipocomplementemia al diagnóstico, 86% anti-dsDNA, 57% anti-ENA (Ro, La, SM, RNP, Scl-70). Solo 2 de los pacientes tenían anti-dsDNA negativo, los cuales no presentaron respuesta renal. Solo 6 pacientes (43%) presentaban anti Ro60, todos junto a anti-dsDNA, 5 de los cuales (83%) presentaron respuesta renal. Solo un paciente de los 10 que obtuvieron respuesta tenía > 2 Ac ENA mientras que el 50% de los sin respuesta renal tenían > 2 Ac ENA.
Conclusiones: En el análisis realizado se ha observado una heterogeneidad de resultados. En nuestra serie no había pacientes con ambos anti Ro60 + y anti-DNA -, por lo que no se ha podido constatar si esta situación traduce una peor respuesta al tratamiento, probablemente por el tamaño de la muestra. Sin embargo, se ha observado que no presentar anti-dsDNA al diagnóstico conlleva peor respuesta, y también probablemente el portar más de dos anti-ENA. Por otro lado, el presentar ambos anti Ro60 y anti-DNA positivos puede conllevar mejor respuesta renal.

P118. REVISIÓN SISTEMÁTICA SOBRE LA EFICACIA Y SEGURIDAD DE LOS TRATAMIENTOS ESTÉTICOS EN LUPUS ERITEMATOSO CUTÁNEO

M. de Nazaret Roldán Ruiz[1], Cristina Arciniega Larios[1], Clara Terol Muñoz[1], Sara María Rojas Herrera[1], Raúl Veroz González[1] y Paloma Vela Casasempere[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de Mérida. [2]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Doctor Balmis. Alicante.

Introducción: El lupus eritematoso cutáneo (LEC) es una enfermedad autoinmune crónica que afecta significativamente la piel, provocando complicaciones estéticas y psicológicas que impactan la calidad de vida de los pacientes. En los últimos años, se han documentado avances en el uso de tratamientos estéticos que han demostrado beneficios en la mejora de la apariencia y funcionalidad.
Objetivos: Revisar sistemáticamente la evidencia sobre la eficacia y seguridad de los tratamientos estéticos en pacientes con LEC.
Métodos: Se realizó una revisión sistemática de la literatura en las bases de datos PubMed y Cochrane Library, considerando investigaciones publicadas entre 2000 y 2024. Se incluyeron estudios que evaluaran tratamientos estéticos como láser, ácido hialurónico, toxina botulínica y procedimientos de cirugía plástica en pacientes con diagnóstico confirmado de lupus cutáneo, con o sin manifestaciones sistémicas asociadas.
Resultados: De un total de 69 estudios identificados, 17 cumplieron los criterios de inclusión tras un riguroso proceso de selección. El láser de luz pulsada intensa (IPL) mostró eficacia en el manejo del eritema facial crónico y la sensación de ardor, mientras que el láser de colorante pulsado (PDL) se consolidó como una de las opciones más efectivas, con mejorías significativas en el componente eritemato-edematoso y resultados positivos a nivel clínico e histológico. Este tratamiento resultó efectivo tanto en lesiones recalcitrantes refractarias a terapias tópicas y sistémicas como en lesiones agudas,

Tabla P118
Resumen estudios más relevantes láser PDL

Estudio	Población	Tratamiento. Nº sesiones. Localización	Resultados	Tiempo de seguimiento. Efectos secundarios
Ekback y Troilius (2013), Serie casos retrospectiva	N = 12, LECS y LECC	Media de 5 sesiones. Cara, cuero cabelludo, hombros, brazos, pecho, pierna. 6 pacientes continuaron con cloroquina y prednisona	Todas las lesiones de los pacientes fueron aclaradas o mejoraron. 2 pacientes tuvieron recurrencia y 2 pacientes desarrollaron nuevas lesiones	Media: 44 meses. Ninguno
Diez et al (2011), ensayo clínico abierto	N = 9; LECS, LECC	Cara, manos, espalda y brazo. Tratamiento concomitante con medicación sistémica si no hubo cambios en los últimos 6 meses, periodo de eliminación de 4 semanas para la medicación tópica	Cuatro pacientes tuvieron una 'mejora total' del eritema y la descamación. 4 presentaron 'mejora parcial', sin cambios en 1. No se observaron cambios en la pigmentación, cicatrización o atrofia	Ninguno reportado
Erceg et al (2009), serie prospectiva	N = 12; LED, mínimo una lesión activa	3 sesiones con un intervalo de 6 semanas. La nariz, cuero cabelludo, frente, labios, espalda, mejillas y brazos. Continuaron con medicación oral	Disminución de 3,1 puntos en el Índice de Área y Severidad de Lupus Cutáneo (CLASI) activo, que evalúa el eritema, la descamación y la hipertrofia. No se observaron efectos en cicatrización, atrofia o paniculitis	Un paciente reportó hiperpigmentación leve
Baniandres et al (2003), series de casos retrospectivos	N = 14; LED y LECS	Sesiones repetidas hasta observar mejora (2-3 meses de intervalo). Cara, pecho, tronco, brazos, manos y cuero cabelludo. No se detalla medicación concurrente	Aclaración de las lesiones 60%	Hiperpigmentación Transitoria y cicatrices atróficas leves
Raulin et al (1999). Serie de casos	N = 12; LED, LECC, LECS	Media 5,1 sesiones. Cara, espalda, cuero cabelludo y hombro. 5 pacientes con cloroquina, 2 esteroides orales, 1 esteroides tópico, y 5 sin medicación	Aclaración del 70% (9 pacientes)	Máculas eritematosas de color púrpura, edema y costras ocasionales con resolución en 6-14 días. hiperpigmentación transitoria (2 pacientes) resuelta 4-5 meses

LECS: lupus eritematoso cutáneo subagudo; LECC: lupus eritematoso cutáneo crónico; LED: lupus eritematoso discoide.

reduciendo el riesgo de cicatrices secundarias (tabla). Asimismo, la combinación de IPL y láser Nd-YAG demostró ser prometedora en el tratamiento de complicaciones vasculares y pigmentarias del lupus eritematoso discoide (LED) activo. En cuanto a los tratamientos inyectables (ácido hialurónico, ácido poliláctico, hidrogel de poliacrilamida y polimetilmetacrilatos), estos mostraron resultados satisfactorios percibidos por los pacientes, sin reacciones adversas ni exacerbaciones de la enfermedad. Los casos reportados se limitaron a pacientes con atrofia facial causada por paniculitis lúpica, quienes no recibían inmunosupresores, siendo los procedimientos realizados en períodos de estabilidad de la enfermedad. En deformidades faciales depresivas, se describieron casos aislados de lipotransferencia de grasa autóloga asistida con células madre derivadas del tejido adiposo, con resultados favorables, aunque los casos de necrosis adiposa se observaron en pacientes con tratamiento inmunosupresor concomitante. A nivel quirúrgico, los injertos dermograsos en áreas afectadas mostraron resultados satisfactorios en pacientes con remisión clínica.

Conclusiones: Los tratamientos estéticos han demostrado un impacto positivo en la calidad de vida y funcionalidad de los pacientes con LEC. Sin embargo, es esencial que su aplicación se realice bajo estrictos protocolos de seguridad debido a riesgos como la fotosensibilidad. A pesar de los avances, los estudios revisados presentan limitaciones, como el tamaño reducido de las muestras y la falta de ensayos clínicos robustos. Asimismo, es fundamental que los profesionales de la salud reciban una formación adecuada sobre el uso de estas tecnologías para maximizar sus beneficios y minimizar los riesgos asociados.

P119. VALOR PREDICTIVO DE LA CAPILAROSCOPIA EN EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

Maribel Mora Limiñana, Pilar Santo Panero, Elena Leonor Sirvent Alierta y Antoni Rozadilla Sacanell

Hospital Sant Joan de Déu. Sant Boi de Llobregat.

Objetivos: Determinar el valor predictivo de la capilaroscopia (CP) en el diagnóstico de enfermedad autoinmune sistémica (EAS) tanto en pacientes con fenómeno de Raynaud (FR) secundario como en aquellos sin FR clínico.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de una cohorte de 840 pacientes a los que se realizó una o más CP entre 2014 -2024. Se seleccionaron 150 pacientes con FR secundario o sospecha de conectivopatía.

Resultados: En 110 pacientes el motivo de indicación de la CP fue sospecha de FR secundario, en el resto fue sospecha de EAS sin clínica manifiesta de FR. Se realiza una 2.ª CP de control a 64 pacientes. El diagnóstico final fue EAS en 84 pacientes: 37% esclerosis sistémica (ES), 21% ES muy precoz, 13% IPAF, 8% miositis. A 3 pacientes se diagnosticó síndrome de Buerger. El valor predictivo positivo (VPP) de la CP en pacientes con sospecha de EAS (con o sin FR) fue elevado 79% con una especificidad del 79% confirmando su utilidad cuando los patrones capilaroscópicos son patológicos. Sin embargo, la sensibilidad y el valor predictivo negativo (VPN) fueron moderados, lo que implica que un patrón capilaroscópico normal no excluye el diagnóstico de EAS. Cuando la CP se utiliza en pacientes con sospecha de FR secundario su rendimiento mejora considerablemente mientras que en el subgrupo de pacientes sin FR si bien la especificidad y el VPP fueron excelentes la sensibilidad fue muy baja. Este hallazgo subraya la importancia de interpretar los resultados de la CP en combinación con ANA positivos a títulos mayores 1/80, que en nuestro estudio demostró ser un factor predictor independiente para diagnosticar EAS (OR = 5,3, IC95% 2,15 - 13,11). En la primera CP el 55% de los pacientes presentaron un patrón normal o alteraciones inespecíficas, mientras que el 45% tuvo patrones patológicos (27,3% patrón esclerodermiforme inicial, el 17,3% un patrón activo y 0,7% patrón tardío). En la segunda CP de control la proporción de pacientes con patrones esclerodérmicos aumentó al 68%, con un incremento de los patrones activos y tardíos ($p < 0,05$). De los pacientes que debutaron con FR se seleccionaron 59 pacientes que disponían de 2 CP y se realizó un análisis de supervivencia de progresión del patrón capilaroscópico. El 34% presentaron una progresión del patrón en la segunda CP, con un tiempo desde el debut de FR a la progresión de 6,4 ± 6,2 años. En nuestro estudio 18 pacientes presentaron complicaciones isquémicas. En la primera CP el 44% de estos pacientes presentaron un patrón activo, mientras que 17% mostraron un patrón inicial. Se repitió segunda CP a 6 pacientes que evolucionaron a patrones más graves: 50% patrón tardío y 33% patrón activo ($p < 0,05$). Se observó una relación positiva entre la duración del FR y la aparición de complicaciones isquémicas. Los pacientes con úlceras digitales tenían un

tiempo de duración del FR de 8,33 ± 7,2 años, comparado con 5,23 ± 4,9 años en aquellos pacientes sin úlceras (p < 0,05). Además, el tabaquismo activo se asoció significativamente con la presencia de complicaciones isquémicas: el 78% de pacientes fumadores o exfumadores presentaron lesiones isquémicas en comparación con el 22% de los pacientes no fumadores.
Conclusiones: CP es altamente específica para detectar cambios microvasculares tempranos. La rentabilidad aumenta en pacientes con FR de larga evolución. CP normal no excluye el diagnóstico de EAS. La progresión hacia patrones graves y el tabaquismo asocia mayor riesgo de complicaciones isquémicas.

P120. IMPACTO DE LA ADHERENCIA A LA DIETA MEDITERRÁNEA EN LA GRAVEDAD Y LA FUNCIONALIDAD DE LOS PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

Laura Cano García[1,2], Aimara García Studer[1,2], Fernando Ortiz Márquez[1,2], Sara Manrique Arija[1,2,3], Natalia Mena Vázquez[1,2,3] y Antonio Fernández Nebro[1,2,3]

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

Objetivos: Explorar la relación entre la adherencia a la dieta mediterránea, medida con el cuestionario 14-item Mediterranean Diet Adherence Screener (14-MEDAS) y los desenlaces clínicos, funcionales, nutricionales y de calidad de vida en pacientes con esclerosis sistémica (ES).
Métodos: Diseño: estudio de corte transversal. Participantes: cohorte unicéntrica (2022-2023) con reclutamiento consecutivo de pacientes con ES (criterios ACR/EULAR 2013) seguidos en nuestra unidad. El estudio fue aprobado por el comité de ética provincial (código 0343-N-22). Variables: Las variables principales fueron 14-MEDAS score y baja adherencia a dieta mediterránea (14-MEDAS < 9). Los factores de riesgo evaluados fueron: Edad, sexo, nivel socio-económico, duración de la ES en años, impacto de la enfermedad según cuestionario EULAR Systemic Sclerosis Impact of Disease (ScleroID), modified Rodnan skin score (mRSS), daño orgánico según Scleroderma Clinical Trials Consortium Damage Index (SCTC-DI), proteína C reactiva (PCR) puntual y promedio, función física medido por Health Assessment Questionnaire (HAQ), fragilidad definida como un Short Physical Performance Battery (SPPB), riesgo de sarcopenia medido por SARC-F, actividad física medida por International Physical Activity Questionnaire (IPAQ), grado funcional de Steinbrocker, evaluación del estado nutricional según Mini Nutritional Assessment (MNA), cribado de desnutrición según criterios GLYM, índice pronóstico nutricional (PNI), Euro-QoL-5D (EQ-5D), índice de masa muscular, fuerza de pensión. Análisis estadístico: descriptivo, bivariante y multivariante para evaluar los factores asociados a la falta de adherencia a la dieta mediterránea.
Resultados: Se incluyeron 83 pacientes de los cuales 80 (96,4%) eran mujeres, y con una media (DE) de edad de 58,4 (10,8) años. Un total de 29/78 (34,9%) presentaban 14-MEDAS< 9, 26/78 (31,3%) 14-MEDAS de 9 y 23/78 (27,7%) 14-MEDAS > 9 (Tabla1). La adherencia a la dieta mediterránea medida por la puntuación obtenida en MEDAS-14 se correlacionó inversamente con la severidad de la afectación digestiva según cuestionario UCLA (p = 0,001), el impacto de la enfermedad según ScleroID (p = 0,002), con la función física medida con HAQ (p = 0,006), duración de la SSc en años (p = 0,013), riesgo sarcopenia con el cuestionario SARC-F (p = 0,035), cribado de desnutrición GLYM (p = 0,006), y directamente con la evaluación del estado nutricional según MNA (p < 0,001), masa muscular (RSMI) (p = 0,002), la fuerza de prensión (p = 0,021) y la calidad de vida relacionada con la salud según EQ5-D (p = 0,005). El análisis de regresión logística binaria para baja adherencia a dieta mediterránea se asoció con la edad (p = 0,019), impacto de la enfermedad según scleroID (p = 0,030), masa muscular (RSMI) (p = 0,031) y bajo nivel socioeconómico (p = 0,053) (tabla 2). En el análisis multivariante de regresión lineal múltiple para 14-MEDAS los factores que se asociaron fueron ScleroID (B-0,037; IC95% -0,061 a -0,014; Beta -0,429; p = 0,003) y RSMI (B 1,673; IC95% 0,861 a 2,468; Beta 0,549; p < 0,001) (R2 = 0,509).

Tabla 1 Características clínico epidemiológicas de los 83 pacientes con ES

Variable	ES n=83
Edad media (DS)	58,36(10,84)
Mujer n(%)	80 (96,4)
Bajo nivel económico n(%)	43(51,8)
Charlson media(DE)	2,65(1,28)
Predimed >9 n(%)	23(27,7)
Predimed ≤9 n(%)	55(66,2)
Rodnan media (DS)	8,53(8)
UCLA SCTC GIT 2.0 media (DE)	0,94(0,82)
Sclero ID media(DE)	37,03(24,37)
SPPB media(DE)	9,89(1,78)
HAQ discapacidad grave-muy grave	10(12%)
EQ5D media (DE)	0,6(0,26)
EVA EQ5D media (DE)	58,52(21,02)
SarcF media (DE)	2,3(1,79)
RSMI media (DE)	5,95(0,59)
Predimed media (DS)	8,88(2,13)
MNA cribado media (DE)	11,41(2,7)
Criterios GLIM media (DE)	0,48(0,5)
Peso media (DE)	63,18(9,95)
Talla media (DE)	159,5(7,44)
IMC media (DE)	24,81(3,48)

Abreviaturas: Abreviaturas. ES: esclerosis sistémica; DE: desviación estándar; MNA: Mini Nutritional Assessment; IMC: índice de masa muscular; RODNAN: Rodnan skin score; Charlson: índice de comorbilidad de Charlson; UCLA SCTC GIT 2.0: cuestionario de afectación digestiva en ES; Sclero ID: cuestionario EULAR Systemic Sclerosis Impact of Disease; SPPB: Short Physical Performance Battery; Sarc-F: cuestionario riesgo de sarcopenia; RSMI: masa muscular; HAQ: Health Assessment Questionnaire.

Tabla 2

	B	OR	IC95%	p
Edad	-0,073	0,929	0,874 a 0,988	0,019
Sclero ID	0,027	1,027	1,003 a 1,052	0,030
RSMI	-0,895	0,409	0,181 a 0,922	0,031
Bajo nivel económico	1,257	3,514	0,982 a 12,574	0,053

R2- 0,307

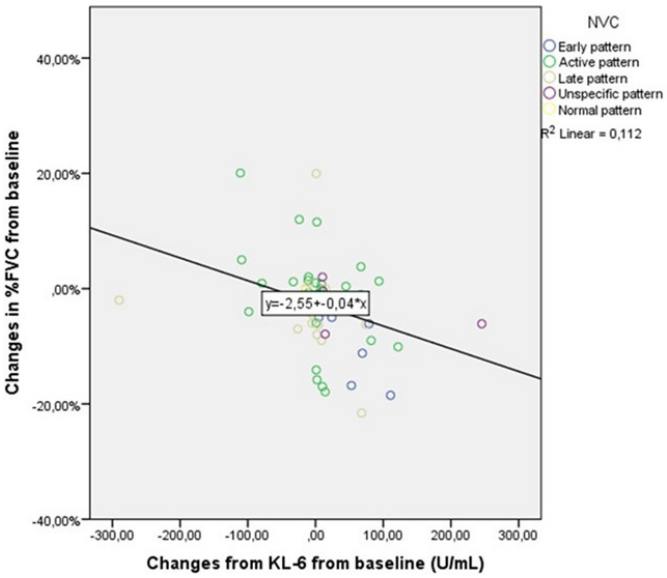
Conclusiones: Una baja adherencia a la dieta mediterránea en los pacientes con ES se asocia directamente con un mayor un impacto de la enfermedad y con una menor masa muscular. Estos resultados sugieren que promover la dieta mediterránea entre los pacientes con ES podría ser una estrategia relevante para mejorar los desenlaces de esta enfermedad, especialmente en aquellos con mayor riesgo de desnutrición y sarcopenia.

P121. BASELINE NAILFOLD VIDEOCAPILLAROSCOPY AND ITS PROGNOSTIC VALUE IN PULMONARY DECLINE AND DISEASE PROGRESSION IN SYSTEMIC SCLEROSIS

Cristiana Sieiro Santos, Miriam Retuerto Guerrero, Jose Ordás Martínez, Paula Pérez García, Pedro Baenas, Carolina Díez Morrondo, Alejandra López Robles, Clara Moriano Morales and Elvira Díez Álvarez

Rheumatology Department. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introduction: Systemic sclerosis (SSc) is a complex connective tissue disease often complicated by interstitial lung disease (ILD), which contributes significantly to morbidity and mortality. Krebs von den Lungen-6 (KL-6) has been identified as a potential biomarker for ILD severity. Nailfold videocapillaroscopy (NVC) is a non-invasive tool to detect microvascular changes in SSc, but its role in predicting ILD progression and outcomes requires further investigation.



P121 Figure. *Relationship between changes in KL-6 Levels and %FVC decline across NVC patterns in SSc Patients. Most patients cluster around minimal changes in both KL-6 and %FVC, but those with late NVC patterns show a tendency toward greater %FVC declines, aligning w.*

Objectives: This study aimed to assess whether baseline NVC findings in SSc patients could predict pulmonary function decline and changes in serum biomarkers, inflammatory markers, disease activity indices (EUSTAR 2017, SCTC-DI), and other clinical parameters over a two-year follow-up period.
Methods: This prospective longitudinal study included SSc patients diagnosed according to the 2013 ACR/EULAR criteria, stratified by the presence of ILD. Baseline assessments included NVC, chest high-resolution computed tomography (HRCT), pulmonary function tests (PFTs), and serum biomarker measurements (KL-6, IL-18, IL-18BP) using quantitative ELISA. The annualized rate of change in forced vital capacity (FVC) was calculated as a surrogate for ILD progression. Associations between baseline NVC patterns and longitudinal changes in %DLCO, %FVC, biomarkers, inflammatory markers, and disease indices were analyzed using correlation and multivariate regression modeling.
Results: 74 patients (27% male, mean age 57.5 ± 15 years) were included, with a mean disease duration of 7.67 ± 8 years. At baseline, 38% had ILD, which increased to 51% after two years, while the proportion with ≥ 20% lung involvement on HRCT rose from 32% to 43%. Disorganization of capillary architecture at baseline predicted faster declines in %FVC (β = -0.75, p = 0.03) and %DLCO (β = -0.24, p = 0.03), as well as worsening modified Rodnan skin score (mRSS) (β = 0.23, p = 0.03) at two-year follow-up. A late NVC pattern was associated with worsened mRSS (β = 0.47, p = 0.004), larger increases in KL-6 (β = 0.18, p = 0.04), and a more rapid decline in %DLCO (β = -0.38, p = 0.04). A higher baseline SCTC-DI score predicted progression of semiquantitative fibrosis on HRCT (β = -0.32, p = 0.003) and elevated CRP levels (β = 0.38, p = 0.003) at two years.

Table 1. Nailfold Videocapillaroscopy Abnormalities in SSc Patients With and Without Interstitial Lung Disease

NVC scleroderma spectrum abnormalities, %	SSc-ILD (N = 28)	SSc (N = 46)	P value
Early pattern	1 (4%)	8 (17%)	0.11
Active pattern	11 (39%)	24 (52%)	0.28
Late pattern	15 (43%)	10 (22%)	0.006
Loss of capillary density	16 (57%)	10 (22%)	0.002
Avascular areas	11 (39%)	11 (24%)	0.16
Enlarged and giant capillaries	17 (61%)	33 (72%)	0.33
Tortuous capillaries	13 (46%)	35 (76%)	0.01
Hemorrhages	23 (82%)	20 (44%)	0.002
Disorganization of capillary architecture	7 (25%)	11 (24%)	0.02

Conclusions: Capillary disorganization and late NVC patterns at baseline predict faster declines in pulmonary function, increased serum KL-6 levels, and worsening skin fibrosis over two years in SSc patients. Additionally, higher baseline SCTC-DI scores at bassline are associated with fibrosis progression on HRCT and elevated CRP levels. These findings suggest that NVC, in combination with biomarkers like KL-6, can serve as valuable tools for risk stratification and monitoring disease progression in SSc-ILD.

P122. IDENTIFICACIÓN DE DIFERENTES FENOTIPOS EN ESCLEROSIS SISTÉMICA MEDIANTE ALGORITMO DE *CLUSTERING* Y ANÁLISIS PROTEÓMICO. DATOS DEL ESTUDIO PRECISESADS

Santiago Dans Caballero[1], Clementina López Medina[1,2,3], Chary López Pedrera[2,3], Carlos Pérez Sánchez[2,3], Alejandro Escudero Contreras[1,2,3] y Rafaela Ortega Castro[1,2,3]

[1]Unidad de Gestión Clínica Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. [3]Universidad de Córdoba.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune multiorgánica cuya fisiopatología se basa en tres pilares: vasculopatía, fibrosis y autoinmunidad. A pesar de los avances en el tratamiento y pronóstico, algunos pacientes desarrollan afectación orgánica temprana. La estratificación de pacientes es crucial para identificar a aquellos más susceptibles a desarrollar afectación orgánica y, potencialmente, anticipar su detección y evitar su desarrollo.
Objetivos: Determinar la existencia de subgrupos clínicos diferenciados en ES mediante un algoritmo de *clustering* basado en variables clínicas y serológicas. Comparar el proteoma de los clústeres clínicos identificados para explorar biomarcadores asociados al daño orgánico.
Métodos: Se realizó un estudio observacional transversal con 402 pacientes diagnosticados de ES, utilizando datos del estudio multicéntrico internacional PRECISESADS. Se recopilaron variables clínicas y serológicas. Se aplicó un algoritmo de *clustering* mediante la técnica de *k-means*, integrando diferentes variables clínicas/serológicas. El número óptimo de grupos se determinó utilizando el método *silhouette width*. Posteriormente, se realizó un análisis univariante para comparar los clústeres. Tras la identifica-

ción de los clústeres clínicos, se seleccionó una muestra aleatoria de 144 pacientes (77 de cada clúster) para llevar a cabo un análisis proteómico de 92 proteínas asociadas al daño orgánico utilizando tecnología OLINK.

Resultados: Se identificaron dos grupos (Clúster 1 = 221 (55%) y Clúster 2 = 181 (45%)), representados gráficamente en la figura 1. Los resultados del análisis univariante se presentan en la tabla. En el primer grupo, se observó una población ligeramente más joven (57,2 vs. 59,1 años) y con menor tiempo de evolución de la enfermedad (10,2 vs. 11,6 años), aunque estas diferencias no fueron significativas. Los pacientes del Clúster 2 presentaron mayor prevalencia de afectación orgánica, como EPID (14,48 vs. 59,67%), HAP (9,05 vs. 30,94%) o dismotilidad esofágica (34,84 vs. 67,96%). Serológicamente, la positividad para anticuerpos anticentrómero fue más frecuente en el clúster 1 (43,44 vs. 29,28%), mientras que la positividad para anti-Scl70 fue más común en el clúster 2 (19,91 vs. 38,67%). Finalmente, se realizó una comparación del proteoma entre ambos clústeres (fig. 2). Como diferencias significativas, se encontraron 7 proteínas elevadas en el clúster 2 respecto al clúster 1 (NOS3, PON2, MAP4K5, AIFM1, NUB1, STX8 y PDGFC) y 1 disminuida (HPGDS). Estas proteínas participan en diversas rutas metabólicas, siendo MAP4K5 relevante en la vía del interferón, mientras que PON2, AIFM1 o NUB1 están involucradas en la regulación de la apoptosis, un proceso desregulado en la ES.

Variable	*Cluster* 1 (n = 221)	*Cluster* 2 (n = 181)	p-valor
Edad (años), media (DE)	57,2 (13,2)	59,2 (12,4)	0,12
Tiempo evolución (años), media (DE)	10,2 (9,6)	11,6 (7,5)	0,10
Sexo(mujer), n (%)	188 (85,1)	151 (83,4)	0,75
EPID, n (%)	32 (14,5)	108 (59,7)	**< 0,01**
Esclerodactilia, n (%)	118 (53,4)	170 (93,9)	**< 0,01**
HAP, n (%)	20 (9)	56 (30,9)	**< 0,01**
Raynaud, n (%)	209 (94,6)	180 (99,4)	**0,01**
Tabaquismo alguna vez, n (%)	32 (14,5)	23 (12,7)	0,71
HTA, n (%)	72 (32,6)	57 (31,5)	0,90
Centrómero, n (%)	96 (43,4)	53 (29,3)	**< 0,01**
Scl-70, n (%)	44 (19,9)	70 (38,7)	**< 0,01**
Artritis, n (%)	46 (20,8)	72 (39,8)	**< 0,01**
Calcinosis, n (%)	15 (6,8)	78 (43,1)	**< 0,01**
Úlceras digitales, n (%)	11 (5)	28 (15,5)	**< 0,01**
Telangiectasias, n (%)	88 (39,8)	151 (83,4)	**< 0,01**
ERGE, n (%)	117 (52,9)	150 (82,9)	**< 0,01**
Dislipemia, n (%)	57 (25,8)	41 (22,6)	0,54
Pitting scars, n (%)	65 (29,4)	133 (73,5)	**< 0,01**
Biológico actual, n (%)	2 (0,9)	8 (4,4)	**0,04**
Inmunosupresor actual, n (%)	32 (14,5)	74 (40,9)	**< 0,01**
Obesidad, n (%)	23 (10,4)	16 (8,8)	0,72
Dismotilidad esofágica, n (%)	77 (63,6)	123 (68)	**< 0,01**
Estatinas, n (%)	42 (19)	42 (23,2)	0,36
Puffy fingers, n (%)	116 (52,5)	109 (60,2)	0,14
Enfermedad coronaria, n (%)	11 (5)	13 (7,2)	0,47
Debilidad muscular, n (%)	21 (9,5)	51 (28,2)	**< 0,01**

Características clínicas clústeres.

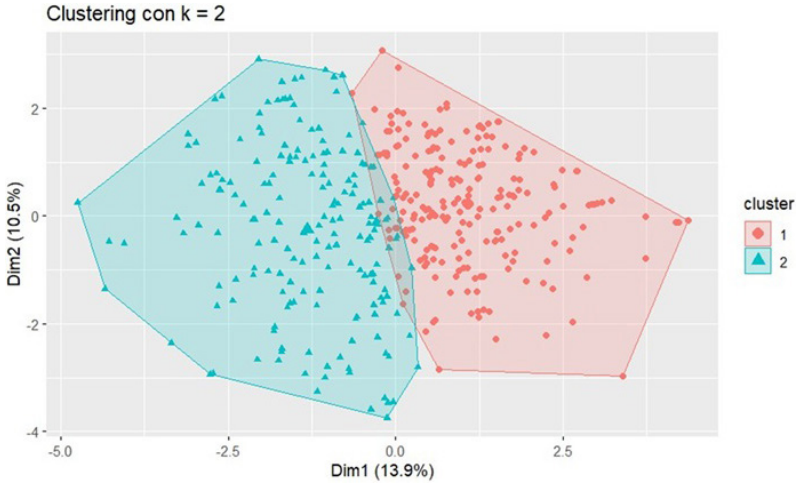


Figura 1. *Representación gráfica clústeres.*

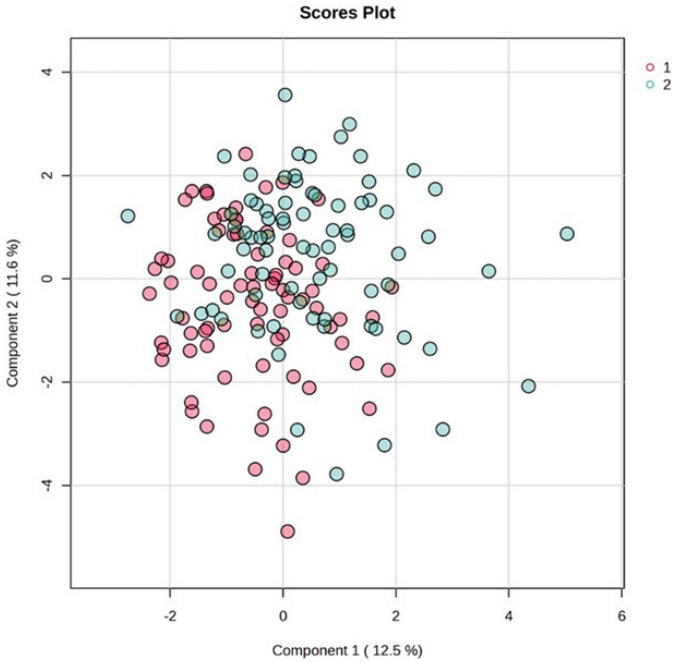


Figura 2. *Score plot clústeres proteoma.*

Conclusiones: Estos resultados sugieren la presencia de clústeres o perfiles clínicos, serológicos y proteómicos diferenciados, indicando la presencia de subgrupos heterogéneos en la ES. El análisis proteómico, además, revela la presencia de potenciales biomarcadores asociados al daño orgánico, proporcionando información clave para comprender los mecanismos subyacentes de la enfermedad. Esta estratificación podría ser fundamental para personalizar el manejo de los pacientes, predecir la progresión de la enfermedad y guiar estrategias terapéuticas específicas.

P123. IMPACTO DE LA PROTEÍNA C REACTIVA COMPARADA CON LOS ÍNDICES HEMATOLÓGICOS EN LA INFLAMACIÓN Y EL DAÑO PULMONAR EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

Laura Cano García[1,2,3], Sara Manrique-Arija[1,2,3], Aimara García-Studer[1,2], Fernando Ortiz-Marquez[1,2], Rocío Redondo Rodríguez[1,2,3], Paula Borregón-Garrido[1,2], Natalia Mena-Vázquez[1,2,3] y Antonio Fernández Nebro[1,2,3]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga-Plataforma Bionand. Málaga. [2]UGC de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [3]Departamento de Medicina. Universidad de Málaga.

Objetivos: Comparar el impacto de la inflamación, medida a través de índices hematológicos y la proteína C reactiva (PCR) sérica, sobre la enfermedad pulmonar intersticial asociada con la esclerosis sistémica (EPID-SSc) y el daño respiratorio.
Métodos: Realizamos un estudio transversal, no controlado, de una cohorte de pacientes con esclerosis sistémica (criterios ACR/EULAR 2013) > 18 años. Las variables principales fueron EPID-SSc, (definida según los criterios revisados de la Clasificación de American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias) y daño acumulado en el dominio respiratorio, evaluado mediante el Índice de Daño del Consorcio de Ensayos Clínicos de Esclerosis Sistémica (SCTC-DI). Las variables de resultado secundarias fueron los biomarcadores inflamatorios relacionados con la PCR sérica y los recuentos hematológicos. Los pacientes fueron agrupados en función de fenotipos inflamatorios (persistente, intermedio y no inflamatorio), derivados de promedios longitudinales de PCR y transversales mediante análisis de componentes principales (ACP) seguido de un test de *K-means*. Se construyeron modelos multivariantes para identificar factores asociados con SSc-ILD y daño respiratorio.

Tabla 1. Características generales de los 83 pacientes con SSc

Variables	N = 83
Socio-demograficas	
Edad, media (DE), años	58.6 (10.7)
Mujer, n (%)	80 (96.4)
Etnia, Caucásica, n (%)	72 (86.7)
Nivel educativo, n (%)	
Primarios o sin estudios	47 (56.6)
Secundarios	25 (30.1)
Universitarios	11 (13.3)
Ingresos económicos, €/mes	
Sin ingresos	19 (22.9)
<1,500	48 (57.8)
≥1,500	16 (19.3)
Tabaco, n (%)	
Nunca ha fumado	52 (62.7)
Fumadores en algún momento	31 (37.3)
Fumadores	6 (7.2)
Exfumadores	25 (30.1)
Comorbilidades	
ICC-ajustado por edad, mediaña (RIQ)	3.0 (2.0)
SCORE, mediana (RIQ)	1.0 (2.0)
Características clinicas	
SSc duración, mediana (RIQ), yrs	9.0 (12.0)
SSc duración ≤5 yrs	29 (34.9)
Clasificación de la enfermedad, n (%)	
lSSc	1 (1.2)
lcSSc	67 (80.7)
dcSSc	15 (18.1)
Skin thickening of the fingers of both hands extending proximal to MCP joints, n (%)	15 (20.0)
"Puffy fingers", n (%)	33 (39.8)
Sclerodactilia, n (%)	65 (78.3)
Ulceras digitales, n (%)	20 (24.1)
Pitting scars n (%)	7 (8.4)
Telangiectasia, n (%)	71 (85.5)
Capilaroscopia anormal, n (%)	70 (84.3)
Fenómeno de Raynaud, n (%)	83 (100)
Artritis, n (%)	15 (18.1)
Roce tendinoso, n (%)	4 (4.8)
Calcinosis, n (%)	25 (30.1)
Manifestaciones Gastrointestinales	74 (89.2)
ILD, n (%)	28 (33.7)
PatrónNINE pattern, n (%)	21 (25.3)
Patrón NINE fibrotico, n (%)	5 (6.0)
Patrón NIU , n (%)	1 (1.2)
Test de función pulmonar al protocolo	
SatO2, media (DE), %	97 (1.8)
FVC, media (DE), %	82.1 (20.6)
FEV1, media (DE), %	85.9 (20.1)
FEV1/FVC, media (DE), %	106.6 (15.1)
DLCO, media (DE), %	66.6 (21.2)
KCO, media (DE), %	80.1 (18.8)
FVC/DLCO, media (DE)	1.3 (0.4)
PAPs (echocardio), media (DE), mmHg	33.3 (9.5)
HAP, n (%)	7 (8.4)
Pericarditis, n (%)	1 (1.2)
Perfil de Autoanticuerpos, n (%)	
Ac Antinucleares	80 (96.4)
Anti-centromero	47 (56.6)
Anti-Scl70+	18 (21.7)
Anti-RNA polImerasa III	2 (2.4)
Anti-PM/Scl	4 (4.8)
Anti-Ku	2 (2.4)
Anti-Ro/SS-A	10 (12.0)
Anti-U1-RNP	4 (4.8)

Resultados: De 83 pacientes con SSc, el 33,7% tenía EPID-SSc, el 30,1% tenía daño respiratorio y el 28,9% estaba recibiendo terapia inmunosupresora. En la tabla podemos ver las características generales de los pacientes con SSc. Un fenotipo inflamatorio persistente durante el seguimiento se asoció con etnia no caucásica (β 2,9) y EPID-SSc (β 2,6). Los grupos inflamatorios transversales estuvieron relacionados con EPID-SSc (β 2,5) y daño medido por SCTC-DI (β 0,1). El PC-2, grupo derivado de variables basadas en PCR, fue un mejor predictor de EPID-SSc (β 1,1) que el PC-1, grupo basado en índices hematológicos (β -0,6, no significativo), especialmente en presencia de anticuerpos anti-Scl70+ (β 2,9) y tratamiento inmunosupresor (β 3,7). Solo la PCR promedio durante el seguimiento (β 0,2), los anticuerpos anti-Scl70+ (β 2,0) y los glucocorticoides (β -1,4) estuvieron asociados con daño respiratorio.
Conclusiones: La PCR es un marcador más relevante que los índices hematológicos para predecir la EPID-SSc y el daño respiratorio. Las variables basadas en PCR parecen ser indicadores superiores para evaluar el riesgo de EPID-SSc y daño respiratorio en comparación con los índices hematológicos. Estos resultados subrayan la importancia de una vigilancia continua de la PCR sérica a largo plazo, particularmente en los pacientes con anticuerpos anti-Scl70 positivos.

P124. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN HEMODINÁMICA DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PULMONAR EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

Ivan Castellví Barranco[1], Andrea Hernández-Martín[2], Helena Codes-Méndez[1], José Luis Tandaipan[1], Ivette Casafont[3], Joel Francesqui[4], Marta Campreciós[5], Mireia Padilla[5], Júlia Bernárdez[1], Patricia Moya-Alvarado[1], Berta Magallares[1], Hye Sang Park[1], Luis Sainz[1], Asier García-Alija[1], Albert Casals[1], Guillem Verdaguer[1], Susanna Fernández[1], Maria Àngels Sendra[1], Sandra Ros Abarca[1], César Díaz-Torné[1], Ana Laiz[1], Diego Castillo[4] y Hèctor Corominas[4]

[1]Servicio de Reumatología y Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Servicio de Neumología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [5]Servicio de Cardiología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La hipertensión pulmonar (HP) es una complicación con gran impacto en pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS). Recientemente se han modificado los criterios para definir los tipos de HP. Sin embargo el impacto y la evolución de parámetros hemodinámicos en los pacientes con EAS y diferentes tipos de HP no se ha estudiado.
Objetivos: 1. Describir las características clínicas y hemodinámicas de una cohorte de pacientes con HP-EAS. 2. Describir la evolución hemodinámica de los pacientes con HP-EAS. 3. Determinar los factores que influyan en la evolución de los pacientes con HP-EAS.
Métodos: Estudio retrospectivo realizado en un centro CSUR en EAS. Se reclutó a pacientes con EAS y diagnóstico de HP confirmado por estudio hemodinámico (HD). Los criterios utilizados fueron según la World Symposia Pulmonary Hypertension Association según año de diagnóstico. Se registró la EAS, tipo de HP, variables demográficas, clínicas, analíticas, ecocardiográficas, espirométricas y terapéuticas. También se analizó las variables HD al diagnóstico y durante seguimiento. El cateterismo se repitió en los pacientes a criterio clínico. El grado de significancia estadística se estableció para valores de $p < 0,05$.
Resultados: De junio de 2006 a noviembre de 2024 se identificaron a 34 pacientes con HP-EAS con un total de 55 estudios HD. La mayoría mujeres (29/34) y una media de edad de 71,5 ± 12,2 años. La EAS más frecuente fue la esclerodermia (67,6%).6/34 enfermos presentaron síndrome de superposición, siendo AR-Esclerodermia el mayoritario(4/6).Los tipos de HP al diagnóstico fueron el grupo I(HAP:16/34)seguido del grupo I+II (11/34), grupo II(HP-cardiopatía izquierda:6/34) y uno del grupo III (HP-EPID). El 73,5% tenía ≥ 1 factor riesgo cardiovascular previo a la HP, el 38,2%EPID y el 35,3% cardiopatía izquierda. Solo dos casos cambiaron de tipo de HP en HD control. La mitad(17/36) recibieron inmunosupresor previo y el 64,7%, 11,8% y 5,9%habían recibido calcioantagonsitas, antagonistas de los receptores de la endotelina o inhibidores de la fosfodiesterasa previo a HP.6 pacientes fallecieron durante el periodo de estudio. La características de la muestra se resume en la tabla 1. El estudio HD de control se realizó a los 4,6 ± 3,4 años sin observarse diferencias entre los diferentes parámetros (Tabla 2). Sin embargo los pacientes con síndrome de superposición tenían PAPm mayor al diagnóstico ($p < 0,02$) y más gasto cardiaco (GC) al seguimiento (p 0,02). Destacó que el *exitus* fue más frecuente en pacientes sin tratamiento inmunosupresor previo a la HP ($p < 0,02$).Los pacientes fallecidos presentaban más edad ($p < 0,03$)y valores más bajos de PCP ($p < 0,03$).Los pacientes que recibieron calcioantagonistas tardaron más en presentar HP ($p < 0,02$) pero el GC al diagnóstico fue peor ($p < 0,04$).Los pacientes con tratamiento previo con antagonistas de receptores de endotelina (ARE) presentaron más tiempo de evolución libre de HP($p < 0,05$).No se identificaron diferencias entre los fallecidos y el subgrupo de HP o tipo de EAS.
Conclusiones: Los pacientes con EAS-Overlap-HP diferencias en el perfil HD al diagnóstico y durante el seguimiento respecto otras EAS-HP. No hubo fallecidos en los pacientes con EAS-HP con tratamiento inmunosupresor previo. Los pacientes que recibieron ARE antes de tener HP tardaron más en presentar HP. Son necesarios trabajos para discernir el comportamiento de la HP en las EAS.

P125. FRAGILIDAD EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

Halbert Hernández Negrín[1], Aimara García Studer[1], Fernando Ortiz Márquez[1], Paula Borregón Garrido[1], Sara Manrique Arija[2] y Laura Cano García[1]

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

Introducción y objetivos: La fragilidad es una condición física potencialmente reversible que se caracteriza por una menor reserva fisiológica y, por tanto, una mayor vulnerabilidad a los resultados adversos. Aunque esta una situación frecuentemente se aplica a poblaciones ancianas, los pacientes con enfermedades multisistémicas como la esclerosis sistémica (ES) también pueden sufrirlo y su frecuencia ha sido insuficientemente analizada. Este estudio tuvo como objetivo determinar la prevalencia de la fragilidad en una cohorte de pacientes con ES e identificar los principales factores sociodemográficos, clínicos y funcionales asociados con la fragilidad.
Métodos: Realizamos un estudio transversal sobre una cohorte prospectiva de pacientes con ES. La fragilidad (variable dependiente) se definió como un *Short Physical Performance Battery* (SPPB) < 9. Los pacientes con fragilidad fueron estratificados según su nivel de movilidad, como fragilidad con (SPPB 0-2) o sin movilidad reducida (SPPB 3-9). Las covariables fueron sociodemográficas, clínicas (incluyendo impacto de la ES mediante ScleroID), farmacológicas, nutricionales, funcionales (MNA, SARC-F, iPAQ) y de calidad de vida (HAQ, EQ-5D). Se realizó regresión logística binaria para identificar factores independientemente asociados con la fragilidad y sus subtipos.

Tabla P124
Tabla 1. Características generales de la muestra

	n 34	Fallecidos (n 6)	No fallecidos (n 28)	p
Sexo femenino (%)	29 (85,3)	6 (100)	23 (82,1)	ns
Edad (años)	71,5 ± 12,2	80,8 ± 7,1	69,5 ± 12,2	0,025
Factores de riesgo cardiovascular (%)				
HTA	20 (58,8)	5 (83,3)	20 (71,4)	ns
Diabetes	1 (2,9)	1 (16,6)	14 (50)	
Dislipemia	15 (44,1)	1 (16,6)	14 (50)	
Fumador/Ex	12 (35,3)	2 (33,3)	10 (35,7)	
ERAS (%)				
Esclerosis sistémica (SSc)	23 (67,6)			
Sde. superposición (SSc+)	6 (17,6)			
AR	4			
Otros	2			
Sjögren	2 (5,9)			
Miopatía inflamatoria	1 (2,9)			
Otros	2 (5,9)			
Afecciones previas a diagnóstico HP (%)				
Raynaud	28 (82,4)	5 (83,3)	23 (82,1)	ns
Artritis	10 (29,4)	1 (16,6)	9 (32,1)	
EPID	13 (38,2)	1 (16,6)	12 (42,8)	
Afección vía aérea	2 (5,9)	0	2 (7)	
Cardiopatía estructural	12 (35,3)	3 (50)	9 (32)	
Tratamientos previos a diagnóstico de HP (%)				
Inmunosupresores sintéticos	17 (50)	0	17 (60,7)	0,018
Terapia biológica	4 (11,8)	0	4 (14,2)	ns
Antifibróticos	3 (8,8)	0	3 (10,7)	ns
Antagonistas del calcio	22 (64,7)	5 (83,3)	17 (60,7)	ns
Antagonistas de los receptores de la endotelina	4 (11,8)	1 (16,6)	3 (10,7)	ns
Inhibidores de la fosfodiesterasa 5	2 (5,9)	0	2 (7)	ns
Prostanoides y análogos	0			
Tiempo de evolución de ERAS hasta diagnóstico HP (años)	9,58 ± 10,11	7,16 ± 6,11	10,1 ± 10,8	ns
Tiempo evolución HP (años)	6,23 ± 4,51	8,8 ± 4,1	5,7 ± 4,45	0,07
Tiempo evolución entre cateterismos (HMD) (años)	4,61 ± 3,48	4,4 ± 2,07	4,69 ± 3,87	ns
Parámetros HMD al diagnóstico HP				
PAPm (mmHg)	33,72 ± 10,54	32 ± 7,79	34,11 ± 11,17	ns
PCP (mmHg)	14,19 ± 5,2	13,7 ± 4,54	14,32 ± 5,42	ns
RVP (Unidades Wood)	4,81 ± 4,18	3,12 ± 1,69	5,17 ± 4,48	ns
Gasto cardiaco (L/min)	4,91 ± 1,31	4,94 ± 1,22	4,9 ± 1,35	ns
Índice cardíaco (L/min/m²)	2,92 ± 0,78	2,96 ± 0,85	2,92 ± 0,89	ns
Presión AD (mmHg)	8,52 ± 4,33	10 ± 4,35	8,27 ± 4,4	ns
Presión VD (mmHg)	18,3 ± 27,78	7,67 ± 2,08	22,85 ± 32,79	ns
Gradiente transpulmonar (mmHg)	22,23 ± 13,69	15,67 ± 0,5	23,34 ± 14,54	ns
Gradiente diastólico (mmHg)	8,182 ± 8,047	4,5 ± 3,53	9 ± 8,67	ns
Parámetros ecocardiográficos al diagnóstico HP				
Velocidad máxima reflujo tricuspídeo (cm/s)	323,104 ± 57,79	318,8 ± 61,58	323,88 ± 58,56	ns
TAPSE (cm)	2,57 ± 3,33	2,18 ± 0,41	2,66 ± 3,68	ns
Tiempo aceleración pulmonar(s)	0,09 ± 0,02	0,098 ± 0,026	0,97 ± 0,02	ns
Grosor septal tabique IV (cm)	1,05 ± 0,35	1,01 ± 0,21	1,06 ± 0,38	ns
Área AD (cm²)	18,53 ± 6,4	19,4 ± 7,6	18,3 ± 6,22	ns
Función pulmonar al diagnóstico HP				
%FVC	89,71 ± 19,55	102,83 ± 16,91	86,89 ± 19,17	0,067
%DLCO	51,06 ± 13,96	48,33 ± 13,83	51,64 ± 14,16	ns
NT pro BNP al diagnóstico HP (ng/L)	813,59 ± 1081,07	328,5 ± 292,9	917,5 ± 1161,5	ns
Uratos al diagnóstico HP (mg/100 mL)	5,27 ± 2,21	5,75 ± 2,19	5,2 ± 2,18	ns
Parámetros HMD al control HP				
PAPm (mmHg)	34,95 ± 11,21	36 ± 9,69	34,62 ± 11,91	ns
PCP (mmHg)	13,62 ± 6,03	8,4 ± 3,84	15,2 ± 5,72	0,02
RVP (Unidades Wood)	4,87 ± 3,24	5,97 ± 2,5	4,59 ± 3,41	ns
Gasto cardiaco (L/min)	5,04 ± 0,95	4,84 ± 0,8	5,1 ± 1,01	ns
Índice cardíaco (L/min/m²)	2,91 ± 0,6	2,51 ± 0,41	3,01 ± 0,61	ns
Presión AD (mmHg)	9,25 ± 3,69	9,34 ± 6,02	9,23 ± 3,32	ns
Presión VD (mmHg)	12,17 ± 6,04	27,25 ± 9,53	12,16 ± 6,04	ns
Gradiente transpulmonar (mmHg)	21,55 ± 11,74	11 ± 5,65	19,9 ± 12,1	ns
Gradiente diastólico (mmHg)	8,45 ± 7,01		7,89 ± 7,44	ns
Parámetros ecocardiográficos al control HP				
Velocidad máxima reflujo tricuspídeo (cm/s)	319,08 ± 71,01	347,5 ± 66,81	311,97 ± 66,81	ns
TAPSE (cm)	2,03 ± 0,48	2,02 ± 0,28	2,03 ± 0,52	ns
Tiempo aceleración pulmonar(s)	0,09 ± 0,02	0,095 ± 0,029	0,094 ± 0,02	ns
Grosor septal tabique IV (cm)	1,11 ± 0,43	1,23 ± 0,13	1,07 ± 0,48	ns
Área AD (cm²)	21,86 ± 17,18	19,5 ± 9,12	22,7 ± 19,63	0,017
Función pulmonar al control HP				
%FVC	94,14 ± 18,86	101 ± 18,6	92,69 ± 18,9	ns
%DLCO	47,5 ± 17,66	32,83 ± 10,2	51,5 ± 17,2	0,02
NT pro BNP al control HP (ng/L)	1.412,3 ± 2.918,22	1.940,17 ± 2.778,1	1.295 ± 2.986,3	ns
Uratos al control HP (mg/100 mL)	5,44 ± 2,07	6,86	5,36 ± 2,1	ns

Tabla P124
Tabla 2. Evolución hemodinámica

	Valores al diagnóstico	Valores al seguimiento	p	Superposición-HP al diagnóstico	ERAS-HP sin Superposición al diagnóstico	p
PAPm (mmHg)	33,72 ± 10,54	34,95 ± 11,2	ns	42,87 ± 12,82	30,67 ± 7,81	0,014
PCP (mmHg)	14,19 ± 5,2	13,62 ± 6,03	ns	14 ± 5,35	14,25 ± 5,27	ns
RVP (UW)	4,81 ± 4,18	4,87 ± 3,24	ns	7,56 ± 6,7	3,9 ± 2,68	ns
GC (L/min)	4,91 ± 1,31	5,04 ± 0,95	ns	4,64 ± 1,41	4,99 ± 1,3	ns
IC (L/min/m²)	2,92 ± 0,87	2,91 ± 0,6	ns	3,11 ± 1,37	2,86 ± 0,67	ns
Presión AD (mmHg)	8,52 ± 4,33	9,25 ± 3,69	ns	9,67 ± 5,61	8,06 ± 3,84	ns
Presión VD (mmHg)	18,3 ± 27,78	12,16 ± 6,04	ns	38 ± 51,09	9,85 ± 3,23	ns

Resultados: Como muestra la tabla 1, se incluyeron 83 pacientes (96,4% mujeres) con ES. Treinta y siete pacientes (44,6%) presentaban fragilidad. Los pacientes con fragilidad, comparados con el resto, tenían peor nivel socioeconómico, inflamación persistente, menor actividad física (IPAQ), mayor proporción de sobrepeso-obesidad y requirieron con más frecuencia MMF. En el modelo multivariante de fragilidad sin movilidad reducida entraron en el modelo como variables: edad, sexo, EQ-5D, bajo nivel socioeconómico, PCR promedio y ScleroID. En el modelo multivariante de fragilidad con movilidad reducida entraron en el modelo como variables: edad, sexo, EQ-5D, bajo nivel socioeconómico e índice de Charlson. El análisis multivariante reveló que la fragilidad sin movilidad reducida (tabla 2) se asoció con bajo nivel socioeconómico (OR: 6,615, IC95%: 1,100-11,878, p = 0,034) y menor calidad de vida (EQ-5D: OR: 0,002, IC95%: 0,000-0,056, p < 0,001), mientras que la fragilidad con movilidad reducida (SPPB 0-2) se asoció con el índice de comorbilidad de Charlson (OR: 5,433, IC95%: 1,297-22,758, p = 0,021) y EQ-5D (OR: 0,000, IC95%: 0,000-0,646, p = 0,043) (fig.).

Tabla 1. Características de los pacientes según fragilidad.

	Total (N=83)	Fragilidad (n=37)	No Fragilidad (n=46)	p
Sociodemográficas				
Edad, años, mediana(RIC)	58.0(53.0-67.0)	58.0(54.0-65.5)	59.0(50.2-67.2)	0.941
Mujeres, n (%)	80(96.4)	34(91.9)	45(100)	0.085
Etnia no europea, n (%)	11 (13.3)	5(13.5)	6(13.0)	1.000
Bajo nivel socioeconómico (%)	43(51.8)	24(64.9)	19(41.3)	0.032
Duración de la enfermedad en años mediana (RIC)	9.0(4.0-16.0)	8.0(4.5-11.0)	10.0(4.0-17.5)	0.588
Índice de Charlson ajustado por edad (mediana, RIC)	3.0 (2.0-4.0)	3.0 (2.0-4.0)	2.5(1.0-3.0)	0.198
MRSS, mediana (RIC)	8.0(2.0-12.0)	8.0(2.0-12.0)	7.5(2.0-13.2)	0.912
Fenotipo inflamatorio persistente n(%)	8(9.6)	7(18.9)	1(2.2)	0.020
Polifarmacia n(%)	20(24.1)	11(29.7)	9(19.6)	0.283
Tratamientos acumulados n(%)				
Metotrexato	39(47.0)	19(51.4)	20(43.5)	0.533
Micofenolato mofetilo	23(27.7)	16(43.2)	7(15.2)	0.006
Hidroxicloroquina	15(18.1)	8(21.6)	7(15.2)	0.321
Rituximab	4(4.8)	3(8.1)	1(2.2)	0.323
Bloqueadores de los canales de calcio	63(75.9)	25(67.6)	38(82.6)	0.111
Inhibidores de la fosfodiesterasa-5	15(18.1)	6(16.2)	9(19.6)	0.693
Bloqueadores del receptor de endotelina	11(13.3)	3(8.1)	8(17.4)	0.331
Prednisona	41(49.4)	20(54.1)	21(45.7)	0.447
International Physical Activity Questionnaire n(%)				0.019
Actividad física baja	36(47.4)	21(65.6)	15(34.1)	
Actividad física moderada	38(50)	10(31.3)	27(63.6)	
Actividad física vigorosa	2(2.6)	1(3.1)	1(2.3)	
Índice de masa corporal OMS n(%)				0.047

Conclusiones: La fragilidad afecta a casi la mitad de los pacientes con ES y está estrechamente vinculada a las comorbilidades y una calidad de vida reducida. Estos hallazgos enfatizan la necesidad de intervenciones dirigidas que aborden los determinantes sociales y promuevan la salud funcional para mejorar los resultados de los pacientes. Se requieren estudios longitudinales para explorar la progresión de la fragilidad y evaluar el impacto de estrategias de manejo adaptadas.

Tabla 2. Análisis Multivariante

Fragilidad sin movilidad reducida SPPB (3-9)	OR	IC 95%	p
Bajo nivel socio-económico	6.615	1.100–11.878	0.034
EQ-5D	0.002	0.000–0.056	<0.001

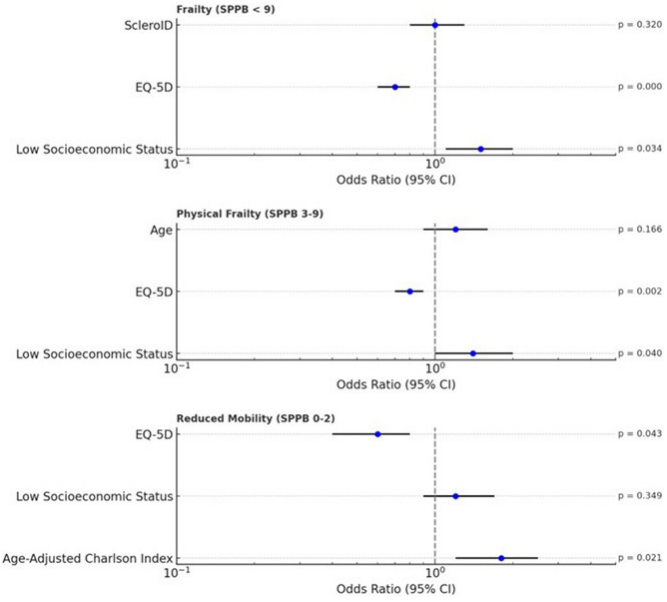
R2=0,476

Tabla 2.1. Análisis multivariante

Fragilidad con movilidad reducida SPPB (0-2)	OR	IC 95%	p
Índice de Charlson	5.433	1.297–22.758	0.021
EQ-5D	0.000	0.000–0.646	0.043

R2=0,347

Figura 1-Resultados de regression logística multivariada que ilustran los factores asociados con la fragilidad y sus subtipos en pacientes con ES.



P126. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON MIOPATÍAS INFLAMATORIAS IDIOPÁTICAS Y AUTOANTICUERPOS ANTI-PM/SCL: DATOS DEL REGISTRO MYO-SPAIN

Alberto Ruiz Román[1], Tatiana Cobo-Ibáñez[2], Marta Domínguez-Álvarez[3], Ana Pros[4], Ivan Castellví [5], Laura Nuño-Nuño[6], Julia Martínez-Barrio[7], Vega Jovaní[8], Fredeswinda Romero-Bueno[9], Esther Ruiz-Lucea[10], Eva Tomero[11], Ernesto Trallero-Araguás[12], Javier Narváez[13], Jordi Camins-Fàbregas[14], Jesús Loarce-Martos[15], Susana Holgado-Pérez[16], V. Miguel Flores-Rodríguez[17], Francisca Sivera[18], Carolina Merino-Argumanez[19], Antonio Juan-Mas[20], Irene Altabás-González[21], María Martín-López[22], Joaquín María Belzunegui-Otano[23], Carmen Carrasco-Cubero[24], Mercedes Freire-González[25], Iñigo Rúa-Figueroa[26], Nuria Lozano-Rivas[27], Julio David Suárez-Cuba[28], Olga Martínez[29], Rafaela Ortega-Castro[30] y Patricia Alcocer[31]

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

Introducción: Tradicionalmente se ha definido la escleromiositis como un síndrome de solapamiento que incluye características de la esclerosis sistémica y de las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII). Estudios recientes defienden que la escleromiositis es una entidad diferente con hallazgos clínicos, serológicos e histopatológicos característicos. Sin embargo, se ha sugerido que los pacientes con escleromiositis y anti-PM/Scl presentan similitudes clínicas y genéticas con los pacientes que tienen un síndrome antisintetasa[1,2].

Objetivos: Describir las características de los pacientes con miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) y autoanticuerpos (AAc) anti-PM/Scl y determinar si existen diferencias con los pacientes que asocian AAc antisintetasa. Además, identificar factores asociados a actividad de la enfermedad en ambos grupos.

Métodos: Estudio observacional transversal, descriptivo y multicéntrico que incluyó a 43 y 208 pacientes con AAc anti-PM/Scl y antisintetasa del registro MYO-SPAIN. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas, serológicas y terapéuticas, así como de actividad, daño y calidad de vida. Se agrupó a los pacientes con AAc anti-PM/Scl en función de su fenotipo clínico. Las diferencias entre grupos se analizaron mediante un análisis bivariante. Para analizar los factores asociados a variables de desenlace de actividad se ha realizado un modelo de regresión logística multivariado. La significación estadística se ha establecido en $p < 0,05$.

Resultados: Los pacientes con anti-PM/Scl presentaron más frecuencia de lesiones de dermatomiositis, esclerodactilia y calcinosis; y los pacientes con antisintetasa más frecuencia de enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID), manos de mecánico, anti-Ro52 y tratamientos biológicos ($p < 0,05$) (tabla). Los fenotipos clínicos más frecuentes con AAc anti-PM/Sclfueron el heterogéneo y el similar a síndrome antisintetasa. El modelo de regresión logística mostró que la presencia de anti-Ro52, la duración de la enfermedad hasta el diagnóstico y el daño se asociaron a actividad en los pacientes con AAc antisintetasa, y solo el daño se asoció a actividad en los pacientes con AAc anti-PM/Scl ($p < 0,05$).

Conclusiones: Confirmamos varias diferencias clínicas y serológicas entre los pacientes con AAc anti-PM/Scl y antisintetasa, aunque fueron similares en medidas que confieren pronóstico. Habría que prevenir el daño desde fases iniciales de la enfermedad ya que, al igual que en otras MII, se asocia a actividad en los pacientes con AAc anti-PM/Scl y antisintetasa.

Tabla 1. Características clínicas, de actividad, daño y calidad de vida de los pacientes con MII y anti-PM/Scl vs. antisintetasa

	Anti-PM/Scl (n = 43)	Antisintetasa (n = 208)
Sociodemográficas		
Mujer	26 (60,47)	53 (73,56)
Raza caucásica	38 (88,37)	180 (86,96)
Exfumador/Fumador	14 (33,33)	79 (38,16)
Casos incidentes	11 (25,58)	58 (27,88)
Meses desde el inicio de los síntomas al diagnostico	13,66 ± 17,92	15,08 ± 25,48
Años de la enfermedad	6,03 ± 7,5	4,82 ± 5,13
Asociación con otras EAS*		
Asociación con esclerosis sistémica*	17 (39,53)	36 (17,39)
Manifestaciones clínicas		
EPID*φ	22 (56,41)	161(77,40)
Miositis	35 (81,40)	168 (80,77)
Artritis	35 (81,40)	143 (68,75)
Fenómeno de Raynaud	22 (51,16)	76 (38,19)
Síntomas constitucionales	28 (65,12)	152 (73,08)
Lesiones características de DM*φ	24 (55,81)	54 (26,09)
Manos de mecánico*	10 (23,26)	91 (46,19)
Calcinosis*	4 (10,53)	4 (2,5)
Esclerodactilia*	9 (20,93)	11 (5,58)
Alteraciones capilaroscópicas	20 (46,51)	64 (32,65)
Afectación esofágica	13 (32,50)	46 (24,73)
Afectación cardiológica	5 (11,63)	16 (7,69)
Hipertensión arterial pulmonar	1 (2,70)	10 (5,78)
EPID		
Patrón TACAR		
NINE	16 (72,73)	86 (53,42)
Probable NIU	0 (0,00)	6 (3,73)
NIU	0 (0,00)	18 (11,18)
Neumonía organizada	2 (9,09)	25 (15,53)
Neumonía intersticial aguda	1 (4,55)	3 (1,86)
Patrón no definido	3 (13,64)	23 (14,29)
Gravedad EPID visita basal		
Leve (CVF> 75% y DLCO > 55%)	11 (44,00)	60 (43,48)
Moderado (CVF50-75% o DLCO 35-55%)	14 (56,00)	71 (51,45)
Grave (CVF< 50% y DLCO < 35%)	0 (0,00)	7 (5,07)
Laboratorio		
Ac asociados a miositis		
Ro52*	10 (23,26)	85 (40,87)
Comorbilidades		
Hospitalizaciones	23 (53,49)	126 (60,87)
Infecciones	4 (11,43)	24 (14,37)
Tratamiento		
Corticoides	40 (93,02)	193 (93,24)
Bolos de metilprednisolona	9 (20,93)	36 (17,31)
FAMES	38 (88,37)	174 (83,65)
Antipalúdicos*	17 (44,74)	49 (28,16)
Terapia biológica*	11 (28,95)	71 (34,13)
Inmunoglobulinas intravenosas	10 (23,26)	33 (16,02)
Actividad		
Actividad global enfermedad por el medico [0-10]	2,61 ± 2,11	2,85 ± 2,28
Actividad global enfermedad por el paciente [0-10]	3,85 ± 2,82	3,9 ± 2,49
Actividad extramuscular enfermedad [0-10]	2,64 ± 2,17	2,78 ± 2,24
MMT 8 [0-80]	75,64 ± 9,64	75,96 ± 8,42
Discapacidad HAQ (0-3)	0,58 ± 0,61	0,76 ± 0,72
Componente físico SF12	40,91 ± 12,26	37,03 ± 12,77
Componente mental SF12	44,37 ± 12,87	45,7 ± 12,91

Los datos se muestran en n (%) y media ± DE. *$p < 0,05$. φ Tanto al debut como a lo largo de la enfermedad.

Bibliografía

1. Breillat P, et al. Anti-PM-Scl antibodies-positive patients encompass three different groups with distinct prognoses. Rheumatology. 2022;62:1467-75.

2. Leclair V, et al. Distinct HLA associations with autoantibody-defined subgroups in idiopathic inflammatory myopathies. EBioMedicine. 2023;96:104804-4.

P127. COMPARACIÓN DE SISTEMAS DE INMUNOPRECIPITACIÓN DE LUCIFERASA FRENTE A ENSAYOS DE IMMUNOBLOTTING MULTIPLEX PARA LA DETECCIÓN DE AUTOANTICUERPOS EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA NO SELECCIONADOS

Andreu Fernández-Codina[1,2], Iago Pinal-Fernández[3,4], Julio A. Huapaya[5], Maria Casal-Domínguez[3], Katherine Pak[3], Anthony F. Suffredini[5,6], Andrew Mammen[3,4], Janet Pope[2] y Peter D. Burbelo[7]

[1]Servicio de Reumatología. Grup de Recerca en Reumatologia. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Rheumatology Division. Western University. London. Canadá. [3]Muscle Disease Section. National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases. National Institutes of Health. Bethesda. EE.UU. [4]Johns Hopkins University School of Medicine. Department of Neurology. Baltimore. EE.UU. [5]National Institutes of Health. Critical Care Medicine and Pulmonary Branch. National Heart. Lung and Blood Institute. Bethesda. EE.UU. [6]National Institutes of Health. National Heart. Lung. and Blood. Institute. Bethesda. EE.UU. [7]National Institutes of Health. Adeno-Associated Virus Biology Section. National Institute of Dental and Craniofacial Research. Bethesda. EE.UU.

Introducción: En esclerosis sistémica (ES), la detección de autoanticuerpos tiene un papel en el diagnóstico y el pronóstico. Aunque los ensayos de inmunotransferencia multiplex (EIM) están ampliamente disponibles, su baja sensibilidad limita su uso como biomarcadores. Por contra, el sistema de inmunoprecipitación de luciferasa (LIPS) proporcionan un enfoque altamente cuantitativo con un rendimiento diagnóstico superior. El lips LIPS puede ser una herramienta prometedora para la detección más precisa de autoanticuerpos en ES[1].

Objetivos: Evaluar el rendimiento de LIPS en comparación con un EIM comercial (Euroline®) en pacientes con ES.

Métodos: Las muestras de suero para este estudio se obtuvieron de una cohorte canadiense de pacientes adultos diagnosticados con ES en seguimiento en la consulta de esclerodermia de la Western University (London, Ontario, Canadá). Se recogieron muestras de sangre en el momento del reclutamiento y, posteriormente, los sueros se congelaron y enviaron al National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases (Bethesda, ML, EE.UU.) para su análisis. El test de immunoblotting multiplex comercial se realizó según las instrucciones del fabricante. El sistema LIPS, un ensayo basado en luminiscencia, se realizó utilizando ocho construcciones de antígeno-luciferasa. Los niveles de autoanticuerpos se cuantificaron utilizando un luminómetro de tubo. Los resultados de LIPS se clasificaron como positivos si los títulos de autoanticuerpos eran ≥ 5 DE por encima de la media de los controles de donantes de sangre sanos.

Resultados: Se incluyeron sueros de 86 pacientes consecutivos con muestras disponibles. Las características epidemiológicas fueron las siguientes: el 94% eran étnicamente caucásicos; el 79% eran mujeres; el 97% cumplieron con los criterios de clasificación ACR/EULAR

		Ro-52 LIPS		Total	p*
		Negativo	Positivo		
Ro52 MIA	Negativo	54	11	65	<0.001
	Positivo	1	20	21	
Total		55	31	86	
		Ku LIPS		Total	p
		Negativo	Positivo		
Ku MIA	Negativo	83	0	83	-
	Positivo	0	3	3	
Total		83	3	86	
		PM/Scl-75 LIPS		Total	p
		Negativo	Positivo		
PM-Scl-75 MIA	Negativo	79	4	83	0.166
	Positivo	2	1	3	
Total		81	5	86	
		PM/Scl-100 LIPS		Total	p
		Negativo	Positivo		
PM-Scl-100 MIA	Negativo	81	1	82	<0.001
	Positivo	0	4	4	
Total		81	5	86	
		Th/To LIPS		Total	p
		Negativo	Positivo		
Th/To MIA	Negativo	82	3	85	0.047
	Positivo	0	1	1	
Total		82	4	86	
		RNA pol III-11 LIPS		Total	p
		Negativo	Positivo		
RNA-pol-III-11 MIA	Negativo	69	5	76	<0.001
	Positivo	0	12	10	
Total		69	17	86	
		RNA pol III-155 LIPS		Total	P
		Negativo	Positivo		
RNA-pol-III-155 MIA	Negativo	74	2	76	<0.001
	Positivo	4	6	10	
Total		78	8	86	
		CENP-A LIPS		Total	p
		Negativo	Positivo		
CENP-A MIA	Negativo	51	2	53	<0.001
	Positivo	0	33	33	
Total		51	35	86	
		Scl-70 LIPS		Total	p
		Negativo	Positivo		
Scl-70 MIA	Negativo	74	1	75	<0.001
	Positivo	1	10	11	
Total		75	11	86	

*Resultados de las pruebas de autoanticuerpos en pacientes con esclerodermia comparando MIA y LIPS. *Prueba de chi-cuadrado o prueba exacta de Fisher, cuando el recuento es menor de 5.*

2013 para ES; el 29% tenía un fenotipo difuso y el 67% tenía un fenotipo limitado de acuerdo con la clasificación de Leroy y Medsger. Los síndromes de superposición con miositis, artritis reumatoide y lupus representaron el 5% cada uno. Todas las muestras se analizaron con MIA y LIPS. Las prevalencias de autoanticuerpos detectadas por MIA y LIPS fueron las siguientes: Anti-Ro52 (24%, 36%), anti-Ku (0%, 4%), anti-PM-Scl-75 (4%, 6%), anti-PM-Scl-100 (5%, 6%), anti-Th/To (1%, 5%); anti-RNA-pol-III-11 (14%, 20%); anti-RNA-pol-III-155 (12%, 9%); anti-CENPA (39%, 41%); y anti-Scl-70 (13%, 13%). La tabla muestra las tablas de contingencia que comparan MIA y LIPS. LIPS identificó más pacientes con positividad para anti-Ro52, anti-PM-Scl-100, anti-Th/To, anti-RNA-pol-III-11 y anti-CENP-A.

Conclusiones: Las técnicas MIA y LIPS demostraron una fuerte correlación. El LIPS mostró una mayor sensibilidad para detectar varios autoanticuerpos relacionados con la ES. Esto sugiere que el LIPS proporciona un enfoque más preciso y completo para la detección de autoanticuerpos en pacientes con ES.

Bibliografía

1. Burbelo PD, et al. Autoantibodies are present before the clinical diagnosis of systemic sclerosis. PLoS One. 2019;14(3):e0214202.

P128. MIOPATÍAS NECROTIZANTES INMUNOMEDIADAS: REVISIÓN SISTEMÁTICA CENTRADA EN LA ESTRATEGIA Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO

Juan Pablo Baldivieso Acha[1], Ernesto Trallero-Araguás[3], Jesús A. García Vadillo[2], Santos Castañeda[2], Miguel A. González-Gay[4,5] y Esther F. Vicente-Rabaneda[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Quirónsalud. Córdoba. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [4]Departamento de Medicina y Psiquiatría. Santander. [5]Servicio de Reumatología. IIS-Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

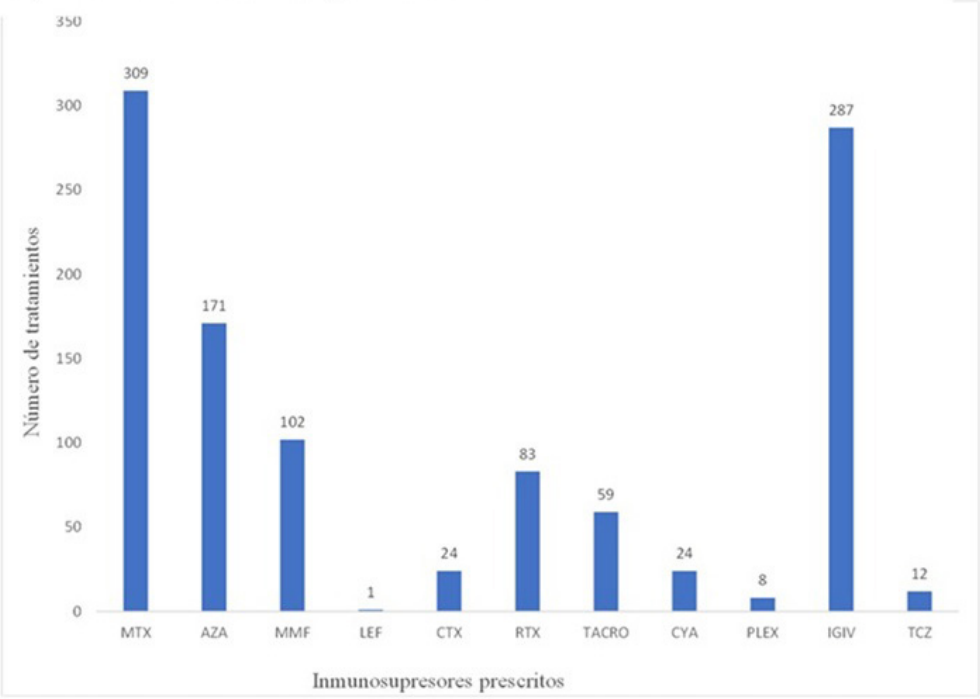
Introducción: Las miopatías necrotizantes inmunomediadas (MNIM) son un grupo poco frecuente de enfermedades autoinmunes que afectan al tejido muscular, caracterizadas por inflamación y necrosis de las fibras musculares. Pueden asociarse a la presencia de autoanticuerpos específicos (anti-SRP o anti-HMGCR) o ser seronegativas, y se manifiestan principalmente a través de una debilidad muscular progresiva. Sin un diagnóstico preciso y precoz y un tratamiento adecuado, las MNIM pueden conducir a una discapacidad significativa y afectar la calidad de vida de los pacientes. Los hallazgos de esta revisión buscan proporcionar una base para la optimización del manejo clínico de las MNIM y resaltar la necesidad de llevar a cabo investigaciones futuras que permitan establecer guías terapéuticas más precisas y efectivas.

Objetivos: Evaluar la efectividad del tratamiento inmunosupresor en pacientes con el diagnóstico de MNIM, y los diferentes patrones de tratamiento utilizado. Describir las características clínicas más frecuentemente observadas. Analizar los datos de seguridad de los distintos tratamientos utilizados.

Métodos: Se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed y Embase de los estudios disponibles hasta septiembre de 2024, restringiendo la búsqueda a artículos en inglés y español realizados en humanos. Los criterios de inclusión fueron: a) cohorte con el diagnóstico de MNIM o de miopatía asociada a anticuerpos específicos y/o biopsia muscular compatible; b) artículos que describían la estrategia de tratamiento utilizada; c) cohortes de más de 10 pacientes; d) pacientes mayores de 18 años. Los criterios de exclusión incluyeron comunicaciones a congresos y revisiones previas.

Resultados: Se incluyeron 26 artículos con un total de 857 pacientes (61,1% mujeres, edad media al diagnóstico 52,8 años). La manifestación clínica predominante al debut fue la debilidad muscular, siendo la afectación pulmonar poco frecuente; esta última y la afectación cutánea podrían ser más prevalentes en la población asiática. Los glucocorticoides se prescribieron en el 93,2% de los pacientes y los

Figura 1. Tratamientos inmunosupresores utilizados



Abreviaturas: MTX: metotrexato; AZA: azatioprina; MMF: micofenolato mofetilo; LEF: leflunomida; CTX: ciclofosfamida; RTX: rituximab; TACRO: tacrolimus; CYA: ciclosporina A; PLEX: plasmaféresis; IGIV: inmunoglobulinas intravenosas; TCZ: tocilizumab.

P128 Figura.

inmunosupresores más usados fueron metotrexato (44,8%), azatioprina (24,8%) y micofenolato mofetilo (14,7%) (fig.). Rituximab podría ser especialmente efectivo en pacientes anti-SRP positivos y las inmunoglobulinas intravenosas en los pacientes anti-HMGCR positivos. Solamente se encontró un ensayo clínico, en el que se evaluó la eficacia de zilucoplán, sin encontrar diferencias significativas frente a placebo. Estos tratamientos han mostrado ser eficaces, con buen perfil de seguridad.

Conclusiones: Dado que no existe un esquema terapéutico estandarizado, el tratamiento debería individualizarse teniendo en cuenta las características clínicas y comorbilidades de cada paciente. La evidencia recogida sugiere que un diagnóstico precoz y un tratamiento intensivo son esenciales para lograr un mejor pronóstico a largo plazo. Es necesaria la realización de ensayos clínicos que evalúen la eficacia y seguridad de los diferentes inmunosupresores. De la misma manera es importe lograr una estandarización en la descripción y recopilación de los datos provenientes de cohortes retrospectivas para facilitar su análisis.

P129. EVALUACIÓN DE LOS NUEVOS CRITERIOS DE FIBROSIS PULMONAR PROGRESIVA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

Miriam Retuerto Guerrero[1], Clara Moriano Morales[1], Cristiana Sieiro Santos[1], Laura Sierra Herranz[3], Javier Juan García[3], Ivan Castellví Barranco[2] y Elvira Díez Álvarez[1]

[1]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León.
[2]Reumatología. Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.
[3]Neumología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una de las principales causas de morbimortalidad de la esclerosis sistémica (ES). Recientemente, varias asociaciones internacionales (la Sociedad Torácica Americana -ATS-, la Sociedad Respiratoria Europea -ERS-, la Sociedad Respiratoria Japonesa -JRS- y la Asociación Latinoamericana del Tórax -ALAT-) han unido esfuerzos y desarrollado nuevos criterios internacionales para el diagnóstico de fibrosis pulmonar progresiva (FPP).

Objetivos: Identificar los factores asociados con el desarrollo de FPP en EPI-ES, según los nuevos criterios de las sociedades ATS/ERS/JRS/ALAT y comparar estos criterios con los previamente publicados.

Métodos: Estudio retrospectivo de 51 pacientes con EPI-ES diagnosticados en el departamento de reumatología de un hospital español de tercer nivel. Se recopilaron variables demográficas, clínicas, analíticas, radiológicas y de función pulmonar. Se evaluó el cumplimiento de los nuevos criterios de FPP, así como su valor pronóstico. Además, se evaluó y comparó el cumplimiento de los diferentes criterios publicados para FPP en pacientes con un mínimo de 2 años de seguimiento. Los análisis estadísticos incluyeron estadísticas descriptivas, métricas de sensibilidad, especificidad y precisión con intervalos de confianza del 95%.

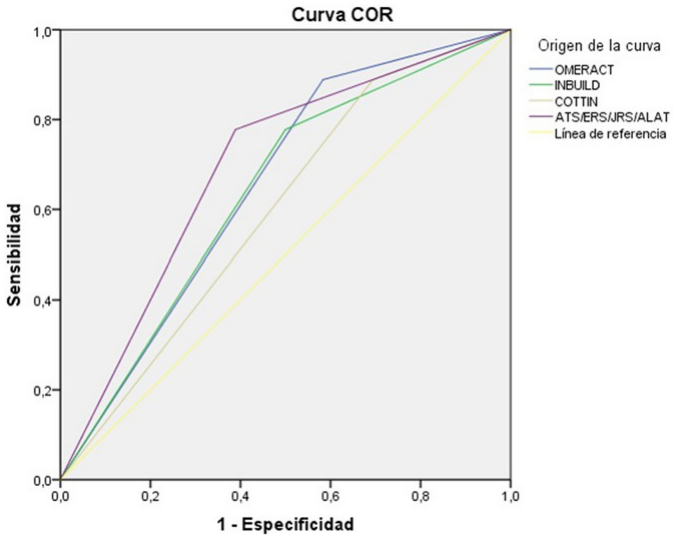
Resultados: Del total de 133 pacientes de nuestra cohorte, se incluyeron 51 pacientes con EPI-ES. El 58,8% eran mujeres, la edad al diagnóstico de ES y EPI-ES fue de 59,2 ± 14,6 y 62,6 ± 14 años, respectivamente. El 72,5% de los pacientes presentaba afectación cutánea limitada y el 45,1% antitopoisomerasa I positivo. 22 pacientes cumplieron los criterios ATS/ERS/JRS/ALAT, con un tiempo promedio desde el diagnóstico de EPI-ES de 36,7 ± 28,8 meses. El 17,6% de pacientes con EPI-ES experimentaron FPP durante el primer año y el 35,3% a los cinco años. El hábito tabáquico (p 0,010), una edad más joven al diagnóstico de EPI-ES (p 0,049) y los niveles de VSG (p 0,005) son factores independientes para la presencia de FPP (tabla 1). Una mayor afectación radiológica (extensión por TACAR > 20%, p 0,013) y un mayor deterioro funcional (CVF%, p 0,022; DLCO%, p 0,007) basales se relacionaron con el desarrollo de FPP. El uso de corticosteroides (p 0,005), CYC (p 0,034), RTX (p 0,039) y Ninte (p 0,011) fue mayor en los pacientes con FPP. Asimismo, recibieron más estrategias terapéuticas combinadas (p 0,01). Durante el seguimiento, 14 pacientes fallecieron, 7 de ellos por complicaciones relacionadas con EPI, con una mayor incidencia en los pacientes progresivos (27,3 vs. 3,4%, p 0,034). En 45 pacientes, se comparó la sensibilidad y la especificidad de los diferentes criterios en relación con la mortalidad por EPI (tabla 2), siendo los nuevos criterios ATS/ERS/JRS/ALAT los más específicos, mostrando una precisión del 70% (IC95%, 0,507-0,882) (fig.).

Tabla 1. Características de nuestra cohorte de EPI-ES, diferencias entre los pacientes que cumplen los nuevos criterios de FPP y los que no

	Criterios Sí (n 22)	Criterios No (n 29)	Valor p
Edad al diagnóstico ES (años)	55,2 ± 16,1	62,3 ± 13,1	0,08
Edad diagnóstico EPI (años)	58,4 ± 15,5	66,2 ± 12,1	**0,049**
Tiempo seguimiento (años)	10,5 ± 8	7,5 ± 6,5	0,144
Sexo femenino	13 (59,1%)	17 (58,6%)	0,973
Hábito tabáquico (ex o actual)	17 (77,3%)	5 (41,3%)	**0,01**
EScd	6 (27,3%)	8 (27,5%)	0,98
Anticuerpos específicos y asociados a ES			
Antitopoisomerasa I	11 (50%)	12 (41,4%)	0,54
Anticentrómero	3 (13,6%)	6 (20,7%)	0,714
AntiU1RNP	0	3 (10,3%)	0,249
Anti-PMScl	1 (4,5%)	4 (13,8%)	0,375
Otros anticuerpos			
Anticuerpos antifosfolípido	9 (40,9%)	10 (34,5%)	0,772
Anti-Ro52	8 (36,4%)	6 (20,6%)	0,214
Calcinosis	6 (27,3%)	8 (27,6%)	0,98
Telangiectasias	7 (31,8%)	19 (65,5%)	0,097
Artritis	7 (31,8%)	8 (27,6%)	0,743
Miositis	4 (18,2%)	5 (17,2%)	0,93
Roces tendinosos	3 (13,6%)	1 (3,4%)	0,303
Úlceras digitales	9 (40,9%)	10 (34,5%)	0,638
ERGE	15 (68,2%)	13 (44,8%)	0,061
Afectación cardiaca	15 (68,2%)	18 (62,1%)	0,651
Crisis renal esclerodérmica	0	3 (10,3%)	0,249
Capilaroscopia			
Patrón activo de Cutolo	8 (36,6%)	9 (31%)	0,689
Patrón tardío de Cutolo	13 (59,1)	17 (58,6%)	0,973
VSG mm/h	21,2 ± 14	11,5 ± 7,7	**0,005**
PCR mg/dL	9,6 ± 13,4	7,1 ± 7,4	0,812
Patrón EPI			
NIU	3 (13,6%)	1 (3,4%)	0,303
PFR basales			
CVF%	92 ± 22,2	104,5 ± 22,8	**0,022**
DLCO%	61,7 ± 20,3	74,5 ± 14,7	**0,007**
Extensión > 20% TCAR al diagnóstico	8 (36,3%)	2 (6,9%)	**0,013**
Criterios Goh	11 (50%)	3 (10,3%)	**0,002**
Tratamiento recibido			
Corticoesteroide	19 (86,4%)	14 (48,3%)	**0,005**
Hidroxicloroquina	7 (31,8%)	11 (37,9%)	0,651
Metotrexato	5 (22,7%)	6 (20,7%)	0,861
Azatioprina	3 (13,6%)	2 (6,9%)	0,641
Micofenolato	18 (81,8%)	20 (69%)	0,297
Ciclofosfamida	6 (27,3%)	1 (3,4%)	**0,034**
Rituximab	8 (36,4%)	3 (10,3%)	**0,039**
Nintedanib	5 (22,7%)	0	**0,011**
Antagonista del receptor de la ET	8 (36,4%)	8 (27,6%)	0,503
IVIG	4 (18,2%)	1 (3,4%)	0,152
Terapia dual MMF y RTX	8 (36,3%)	2 (6,9%)	**0,01**
Triple terapia MMF+RTX+Ninte	3 (13,6%)	0	0,074
Historia de neoplasia	3 (13,6%)	9 (31%)	0,147
Fallecimiento			
Asociado a EPI	6 (27,3%)	1 (3,4%)	**0,034**
Asociado a ES	6 (27,3%)	3 (10,3%)	116
Tiempo hasta cumplir criterios (meses)	36,7 ± 28,8	-	-
Descenso absoluto de la CVF ≥ 5%	18 (81,8%)	-	-
Descenso absoluto de la DLCO ≥ 10%	20 (90,9%)	-	-
Empeoramiento sintomático	14 (63,6%)	-	-
Empeoramiento TCAR			
Aumento panal	2 (9,1%)	-	-
Aumento reticulación	17 (77,3%)		
Aumento bronquiectasias	6 (27,3%)		
Aumento vidrio deslustrado	12 (54,5%)		

Tabla 2. Comparación de los distintos criterios de FPP. Sensibilidad y especificidad

	n 45	Sensibilidad	Especificidad
ATS/ERS/JRS/ALAT	21 (46,7%)	78%	62%
INBUILD	25 (55,6%)	78%	50%
OMERACT	29 (64,4%)	88%	41%
Cottin	33 (73,3%)	88%	31%



Importancia pronóstica de los distintos criterios de FPP. Área bajo la curva.

Conclusiones: Casi la mitad de nuestra cohorte de EPI-ES cumple con los criterios de FPP según ATS/ERS/JRS/ALAT. Estos pacientes presentan una mayor afectación pulmonar al diagnóstico y una mayor mortalidad relacionada con afecciones pulmonares. Los nuevos criterios presentan una mayor especificidad, lo que probablemente disminuya los diagnósticos incorrectos; sin embargo, la sensibilidad se redujo en un 10%, lo que podría resultar en la no detección de casos de FPP en pacientes con EPI-ES.

P130. MACITENTÁN EN EL TRATAMIENTO DE ÚLCERAS DIGITALES EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

Miriam Retuerto Guerrero[1], Clara Moriano[1], Cristiana Sieiro[1], Ivan Castellví[2], María Hildegarda Godoy[3], Clara Méndez[4], Marta Garijo[5], Leyre Riancho[6], Elena Aurrecoechea[6], Guillermo González[7], Esther Vicente[8], Silvia Montes[9], Belén Atienza[10], Vanesa Calvo[10], Cristina Corrales[10], José Andrés Lorenzo[11], Ana Pareja[12], Carlos de la Puente[13] y Elvira Díez[1]

[1]Complejo Asistencial Universitario de León. [2]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]Hospital Universitario Puerta de Hierro. [4]Hospital Universitario de Toledo. [5]Hospital de Sagunto. [6]Hospital de Sierrallana. Torrelavega. [7]Hospital Universitario de A Coruña. [8]Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [9]Hospital Universitario de Talavera de la Reina. [10]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [11]Hospital Universitario de Burgos. [12]Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [13]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: Los pacientes con esclerosis sistémica (ES) y otras enfermedades relacionadas pueden desarrollar úlceras digitales (UD) secundarias a fenómeno de Raynaud grave. Macitentán (MACI), un antagonista dual del receptor de endotelina (ARE) aprobado para la hipertensión arterial pulmonar (HAP), fue evaluado en los ensayos DUAL-1 y DUAL-2, pero no mostró beneficios en la curación de UD. Estos estudios fueron criticados por sus sesgos y fallos metodológicos.

Objetivos: Describir la eficacia y seguridad del MACI en pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) y UD refractarias.
Métodos: Estudio multicéntrico, observacional, retrospectivo de 42 pacientes con EAS y UD tratados con MACI (10 mg/día) en uso compasivo. La seguridad se evaluó mediante la documentación de efectos adversos (EA), y la eficacia en términos de mejoría total (resolución completa de las UD), parcial (reducción en tamaño y/o número) e ineficacia.

Características basales de nuestra muestra

Características clínicas	n 42
Mujer	33 (78,6%)
Hábito tabáquico	
Activo	7 (16,6%)
Exfumador	11 (26,2%)
Exposición frio	12 (28,6%)
Edad diagnóstico ERAS	55,1 ± 13,5
Diagnóstico	
Esclerosis sistémica limitada	31 (73,8%)
Esclerosis sistémica difusa	6 (14,3%)
EITC	3 (7,1%)
Síndrome antifosfolípido	1 (2,4%)
Crioglobulinemia	1 (2,4%)
Autoinmunidad	
Anticentrómero (+)	26 (61,9%)
Antitopoisomerasa I (+)	7 (16,7%)
Antifosfolípido (+)	2 (4,8%)
Capilaroscopia (Cutolo)	
Patrón precoz	11 (26,2%)
Patrón activo	9 (21,4%)
Patrón tardío	16 (38,1%)
Edad primera UD	57,5 ± 13
Edad inicio MACI	64,1 ± 11,4
Tiempo primera UD a MACI	3 (1-10,9)
Número de UD	
< 5	30 (71,4%)
≥ 5-10	9 (21,4%)
≥ 10	3 (7,1%)
Tratamiento previo	
Antagonistas del calcio	39 (92,9%)
Inhibidores de PDE5	20 (47,6%)
Bosentán	40 (95,2%)
Prostanoides intravenosos	19 (45,2%)
Antibióticos	15 (35,7%)
Terapia sistémica	16 (38,1%)
Amputación	7 (16,7%)
Simpatectomía quirúrgica	3 (7,1%)

Resultados: Se incluyeron 42 pacientes (78,6% mujeres), edad media de 64,1 ± 11,4 años al inicio de MACI y 57,5 ± 13 años al momento de la primera UD. El 73,8% tenían ES limitada y el 61,9% centrómero positivo. Previamente, 39 pacientes habían recibido calcioantagonistas (CA), 20 inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (iPD5), 19 prostanoides intravenosos (PC) y 40 bosentán (BOSE). Las principales causas de suspensión de BOSE fueron los EA (25/40) y de PC la ineficacia (16/19). 15 pacientes requirieron antibiótico, 3 simpatectomía axilar y 7 amputación. Al inicio de MACI, 12 pacientes (28,5%) presentaban ≥ 5 UD, mediana 2 [1-5]. Las estrategias terapéuticas incluyeron monoterapia en 17 pacientes, terapia dual en 18 (13 con CA, 3 con iPDE5 y 2 con PC), triple terapia en 6 (4 con CA+iPDE5 y 2 con CA+PC) y cuádruple terapia (MACI+CA+iPDE5+PC) en uno. 22 pacientes recibían, además, ácido acetilsalicílico. A los 3 meses, se evaluó la eficacia en 41 pacientes (1 excluido por EA precoz), con mejoría total en 34 (82,9%), parcial en 4 (9,8%) e ineficacia en 3 (7,3%). La mediana de UD disminuyó progresivamente: 1 [0-3] al mes, 0 [0-1,25] a los 3 meses y 0 [0-0] a los 6 meses (p < 0,001). Las PC se suspendieron en 3 de los 5 pacientes que las recibían al inicio de MACI, los otros 2 necesitaron dosis puntuales. No hubo diferencias en la respuesta en relación con las características clínico-analíticas de la muestra ni con el tiempo desde la aparición de la primera UD. MACI mostró una eficacia similar en pacientes graves con antecedentes de simpatectomía (p = 0,439), amputación (p = 0,581) o trata-

miento antibiótico (p = 0,390). Sin embargo, en nuestra serie, BOSE había demostrado menor eficacia en estos subgrupos (p = 0,046, p = 0,021 y p < 0,001). No hubo diferencias en cuanto a respuesta a MACI entre pacientes que suspendieron BOSE por ineficacia o EA (73,3 vs. 87,5%, p = 0,396). La suspensión de MACI fue por ineficacia y edemas en MMII (2), palpitaciones (1), prurito (1) e ineficacia aislada (1). Un paciente falleció por adenocarcinoma pulmonar. Ningún paciente desarrolló HAP ni empeoró su clase funcional durante el seguimiento de 36,8 ± 28,1 meses.

Conclusiones: MACI es eficaz y seguro en las UD de pacientes con ERAS, incluyendo aquellos con enfermedad avanzada y refractaria. La tasa de respuesta fue comparable entre pacientes con respuesta previa insuficiente o efectos adversos a BOSE. La comparación indirecta entre ambos ARE sugiere una ventaja relativa del MACI en pacientes con mayor complejidad clínica.

P131. REVISIÓN SISTEMÁTICA SOBRE LA EFICACIA Y SEGURIDAD DE LOS TRATAMIENTOS ESTÉTICOS EN ESCLERODERMIA

M. de Nazaret Roldán Ruiz[1], Cristina Arciniega Larios[1], Mirian Yaneth Orellana Gómez[1], Sara María Rojas Herrera[1], Raúl Veroz González[1] y Paloma Vela Casasempere[2]

[1]Unidad de Reumatología. Hospital de Mérida. [2]Unidad de Reumatología. Hospital General Universitario Doctor Balmis. Alicante.

Introducción: La esclerodermia es una enfermedad autoinmune crónica que plantea desafíos únicos debido al endurecimiento de la piel y la fibrosis, limitando las opciones de tratamiento y complicando el uso de terapias estéticas. No obstante, técnicas de cirugía plástica y procedimientos mínimamente invasivos han mostrado beneficios significativos en la apariencia y funcionalidad de los pacientes.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de los tratamientos estéticos en pacientes con esclerodermia.

Métodos: Se realizó una revisión sistemática en PubMed y Cochrane Library, incluyendo estudios publicados entre 2000 y 2024. Se seleccionaron investigaciones que evaluaran tratamientos estéticos como láser, ácido hialurónico, toxina botulínica y cirugía plástica en pacientes con diagnóstico confirmado de esclerodermia, ya sea sistémica o localizada.

Resultados: De un total de 256 estudios identificados, 25 cumplieron con los criterios de inclusión tras un riguroso proceso de selección. En pacientes con esclerodermia cutánea, el tratamiento con láser de luz pulsada intensa (IPL) se asoció con una mejora significativa de 4,1 mm en la movilidad perioral medida por el aumento de la distancia interlabial tras el tratamiento (IC95% 1,726-6,638, p < 0,005)[1]. Las telangiectasias asociadas al síndrome CREST y la esclerodermia sistémica requirieron un mayor número de sesiones de tratamiento con láser de colorante pulsado (PDL) en comparación con las telangiectasias esporádicas, con aproximadamente el doble de intervenciones necesarias (nivel de evidencia IIB) (tabla). El láser de CO2 demostró ser efectivo para tratar las calcinosis digitales y contracturas a nivel de talón relacionada con la morfea, especialmente en casos refractarios al tratamiento convencional (nivel de evidencia III). Por otra parte, la lipotransferencia de grasa autóloga se asoció con mejoras en las complicaciones orales y digitales relacionadas con la esclerosis sistémica, incluyendo mejora en la tensión perioral en pacientes con microstomía, normalización de la producción de saliva (> 0,1 mL/min), curación de las úlceras digitales junto con mejoras en el fenómeno de Raynaud y esclerosis cutánea. Los efectos secundarios reportados fueron leves. Adicionalmente, la combinación de tratamientos inyectables como la toxina botulínica con ácido hialurónico incrementó el volumen facial en casos de atrofia cutánea. Las intervenciones quirúrgicas deben evaluarse con precaución debido a las alteraciones vasculares propias de la esclerodermia. Se desaconsejan procedimientos no esenciales en pacientes con anticuerpos anticentrómeros positivos, antecedentes de múltiples terapias inmunosupresoras o enfermedad activa.

Conclusiones: Los tratamientos estéticos han demostrado mejorar significativamente la calidad de vida de los pacientes con esclerodermia. Estos tratamientos no solo aportan beneficios estéticos, sino que también mejoran la funcionalidad de las zonas afectadas, como la movilidad facial. A pesar de los avances, los estudios revisados presentan limitaciones, como el tamaño reducido de las muestras y la falta de ensayos clínicos. Asimismo, es fundamental que los profesionales de la salud reciban una formación adecuada sobre el uso de estas tecnologías para maximizar sus beneficios y minimizar los riesgos.

Bibliografía

1. 10.1080/14764172.2016.1262961
2. 10.1016/j.jaad.2019.12.081.
3. 10.3390/ijerph19138133

Tabla P131
Resumen de los estudios más relevantes láser PDL e IP

Estudio	Población	Tratamiento. Nº sesiones. Localización	Resultados	Tiempo de seguimiento. Efectos secundarios
Comsted et al (2016), ensayo clínico piloto	13 microstomía ESc.	IPL: 8 sesiones con intervalos de 3-4 semanas. Zona perioral	Aumento significativo 4,1 mm en la distancia interlabial. No diferencia significativa en la distancia interincisal. Mejoría en la movilidad	6 meses. Ninguno
Dinsdale G et al (2014), ensayo clínico	19 (17 ESc limitada, 2 ESc difusa)	PDL e IPL asignados aleatoriamente mismo paciente. 3 sesiones intervalo 4 semanas. Telangiectasias faciales y extremidades superiores	Mejoría significativa (dermatoscopio, láser) Preferencia por PDL a las 16 semanas debido a resultados visuales	PDL hematomas transitorios. IPL ninguno
Halachmi et al (2014), estudio de casos y controles retrospectivo	16 ES o CREST	PDL: 1-8 sesiones	1,92 sesiones grupo control, 3,24 sesiones grupo experimental	Ninguno.
	20 control	Nariz, cuello, pecho, mejillas	Aclaramiento del 95% lesiones en todos los pacientes.	
Murray et al (2012), estudio abierto	17 ESc limitada y difusa	IPL: 3 sesiones intervalo 1 mes. Mejilla, frente, brazo y mano	Imágenes a los 6 meses: "sin cambios" (n = 4), "mejoría" (n = 8), "mucha mejoría" (n = 4). La mejoría no se mantuvo en todos, necesidad de tratamientos adicionales	6-12 meses última sesión Edema facial, hiperpigmentación transitoria (n = 1). Ampolla dorso mano tras 3.ª sesión (n = 1)

P132. EL PERFIL DEL TRANSCRIPTOMA DE LAS CÉLULAS B: BIOMARCADOR ÚTIL Y NO INVASIVO PARA EL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO DE NEFRITIS EN LA VASCULITIS MEDIADA POR IGA

Joao Carlos Batista Liz[1], Laura Carmen Terrón Camero[2], Iván Fernández Rengel[2,3], María Teresa Leonardo[4], Ana Peñalba[4], Luis Martín-Penagos[1,5], Lara Belmar-Vega[1,5], Cristina Gómez-Fernández[1,6], Ligia Gabrie[1,7], Rafael Galvez[1,7], Luis Caminal-Montero[8], Ana Turrión[9], Diego de Argila[10], Esther F. Vicente Rabaneda[11], Belén Sevilla-Pérez[12], José Luis Callejas-Rubio[13], Eduardo Andrés-León[2], Santos Castañeda[11], Ricardo Blanco[1,7], Verónica Pulito-Cueto[1] y Raquel López-Mejías[1]

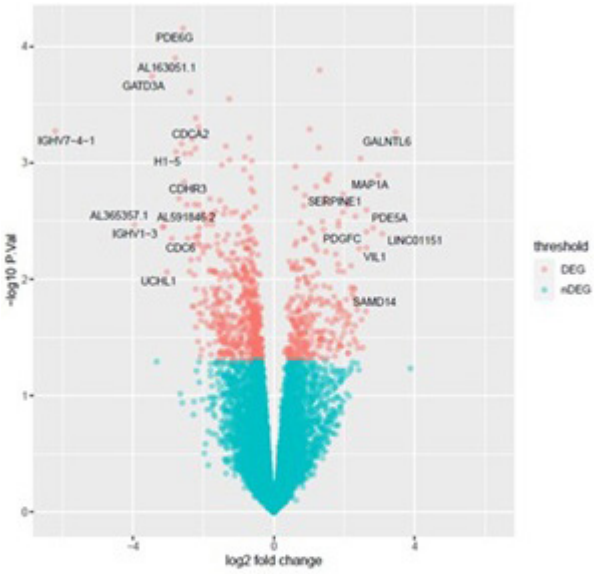
[1]Grupo "Inmunopatología". IDIVAL. Santander. [2]Instituto de Parasitología y Biomedicina 'López-Neyra'. CSIC. Granada. [3]Centro Pfizer-Universidad de Granada-Junta de Andalucía de Genómica e Investigación Oncológica (GENYO). Granada. [4]Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [5]Departamento de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [6]Departamento de Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [7]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [8]Departamento de Medicina Interna. Hospital Universitario Central de Asturias. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias. Oviedo. [9]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Vega. Salamanca. [10]Departamento de Nefrología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [11]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-IP. Universidad Autónoma de Madrid. [12]Departamento de Pediatría. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [13]Unidad de Enfermedades Autoinmunes. Hospital Clínico San Cecilio. Instituto de Investigación Biosanitaria de Granada ibs. GRANADA. Granada.

Introducción: La vasculitis mediada por IgA (IgAV) es una enfermedad inflamatoria caracterizada por el depósito de inmunocomplejos, compuestos por IgA1 anormalmente glicosilada, en las paredes de los vasos sanguíneos de pequeño calibre[1]. La nefritis es la característica más grave de esta enfermedad[2] y constituye su principal causa de morbilidad y mortalidad a largo plazo, así como su principal factor pronóstico[3]. Sin embargo, hasta la fecha, el diagnóstico definitivo de nefritis en la IgAV requiere de biopsia renal, que es una técnica dinámica, invasiva y de difícil interpretación[4]. Así, la identificación de biomarcadores sensibles, específicos y no invasivos de daño renal en la IgAV ha suscitado un interés creciente en la última década. En este sentido, datos preliminares de nuestro grupo han descrito la relevancia de las células B periféricas en el daño renal de la IgAV, señalando al perfil del metiloma de dichas células como posible biomarcador del mismo.

Objetivos: Determinar si el perfil transcriptómico de las células B periféricas está involucrado en el desarrollo de daño renal en los pacientes con IgAV y, en consecuencia, puede ser considerado como un biomarcador de daño renal en esta vasculitis.

Métodos: Se reclutaron 29 pacientes caucásicos diagnosticados de IgAV, que se encontraban en la fase aguda de la enfermedad. 16 (55,2%) presentaban nefritis. Se aislaron las células mononucleares de todos los pacientes mediante un gradiente de densidad, usando Ficol. Posteriormente, se purificaron las células B mediante separación celular magnética (tecnología MACS®). Finalmente, se extrajo el ARN total de cada célula B y se sometió al kit de preparación de biblioteca *TruSeq Stranded mRNA Library Prep Kit* (Illumina, CA, EE.UU.) y a su secuenciación mediante al secuenciador *HiSeq sequencer* (Illumina, CA, EE.UU.).

Resultados: Nuestros resultados revelaron profundas alteraciones en el perfil transcriptómico de las células B de los pacientes con IgAV con nefritis en comparación con aquellos pacientes sin nefritis. En particular, se observaron 672 genes diferencialmente expresados (DEG) en todo el genoma entre estos grupos de individuos. Entre ellos, *GALNTL6* (gen que codifica una molécula implicada en la glicosilación de las proteínas), *MAP1A, SERPINE1, PDE5A* y *PDGFC*, se encontraron entre los DEGs sobreexpresados más significativos (fig. 1). Por el contrario, *PDE6G, GATD3A* y *CDCA2* se encontraban entre los DEGS infraexpresados más significativos (fig. 1). A través del análisis de ontología genética (GO) de estos datos, se observó un enriquecimiento en diversos componentes celulares, destacando el complejo de inmunoglobulinas (fig. 2).



Los valores de P corregidos por FDR se representan en la escala –log10 en el eje y. El tamaño del efecto y la dirección de los cambios de expresión obtenidos para cada gen se representan en el eje x mediante el *fold change* en escala log2.

Figura 1. *Gráfico de volcán de los resultados del estudio de asociación del transcriptoma completo entre pacientes con vasculitis IgA con y sin nefritis.*

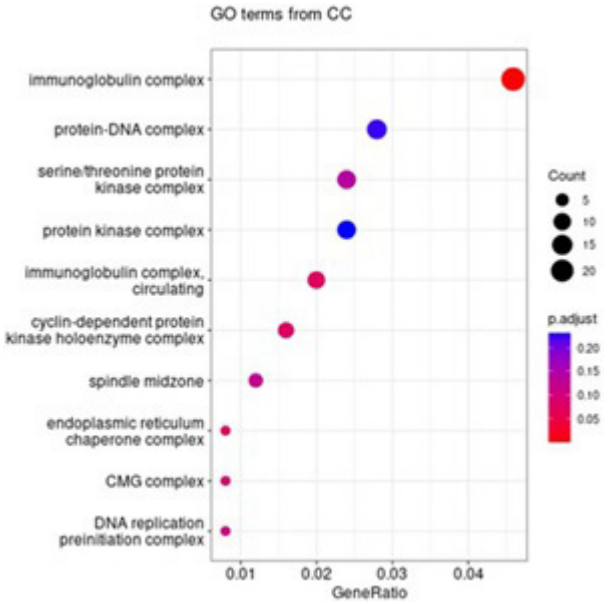


Figura 2. *Análisis de enriquecimiento de ontología genética (GO) de procesos biológicos de genes diferencialmente expresados entre pacientes con vasculitis IgA con y sin nefritis.*

Conclusiones: Nuestros resultados señalan al perfil transcriptómico de las células B como biomarcador de daño renal en la IgAV, destacando su posible utilidad en la práctica clínica diaria como una herramienta adicional, no invasiva, para el diagnóstico de nefritis en esta vasculitis.

Fondo de Investigaciones Sanitarias (PI18/00042, PI21/00042 y PI24/00382) del 'Instituto de Salud Carlos III' (ISCIII) cofinanciado con fondos FEDER; JCBL: PFIS del ISCIII co-financiado por el Fondo Social Europeo (FSE) "Invertir en tu futuro" (FI22/00020); RL-M: "Miguel Servet II" del ISCIII cofinanciado 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. J Am Soc Nephrol. 2002;13:1271-8;.
4. Front Immunol. 2022:13:921864.

P133. ESTUDIO DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS, ANALÍTICAS Y EVOLUCIÓN DE LOS DIFERENTES FENOTIPOS DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES DEL REGISTRO ARTESER

Itziar Calvo Zorrilla[1], Marta Domínguez-Álvaro[2], Clara Moriano[3], Julio Sánchez Martín[4], Javier Narvéz[5], Javier Medizábal[6], Lydia Abasolo Alcázar[7], Javier Loricera[8], Alberto Ruiz-Román[9], Cristina Valero Martínez[10], Patricia Moya Alvarado[11], Patricia Morán-Álvarez[12], Paula Estrada[13], Carlos Galisteo[14], Anne Riveros Frutos[15], Francisco Ortiz Sanjuán[16], Tarek Carlos Salman Monte[17], Margarida Vasques Rocha[18], Eva Galíndez Agirregoikoa[19], Eugenio de Miguel[20] y Ricardo Blanco[8], en nombre del Grupo de Colaboración del Proyecto ARTESER

[1]Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Vizcaya. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de León. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Bellvitge Biomedical Research Institute (IDIBELL). Barcelona. [6]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [7]Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos (IdISSC). Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL Immunopathology Group. Santander. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [13]Servicio de Reumatología. Complex Hospitalari Moisès Broggi. Sant Joan Despí. Universidad de Barcelona. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. [17]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria. [19]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Vizcaya. [20]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción y objetivos: En la arteritis de células gigantes (ACG) se distinguen tres patrones de afectación: craneal, extracraneal o mixto. Actualmente no se conoce bien la relevancia de estos patrones en el pronóstico y tratamiento de los pacientes. Clásicamente se han clasificado los patrones de acuerdo con sus características clínicas. El objetivo de este estudio es analizar la precisión de la clasificación clínica de los subtipos de ACG frente a la clasificación por imagen.

Métodos: Estudio observacional, longitudinal, retrospectivo y multicéntrico de los datos del Registro Nacional de Arteritis de Células Gigantes (ARTESER) de pacientes diagnosticados de ACG entre junio 2013 y marzo 2019. Se recogieron las variables sociodemográficas, datos clínicos, analíticos y tratamientos basales, a los 3 meses y posteriores visitas anuales durante el seguimiento.

Resultados: Se analizaron los datos de 1.016 pacientes (69% mujeres, edad media 76,7 años): 753 con ACG craneal (74,11%), 123 ACG extracraneal (12,1%) y 140 ACG mixta (13,78%) (tabla 1). La cefalea, la sensibilidad/disminución de pulso de la arteria temporal, la hipersensibilidad del cuero cabelludo, la claudicación mandibular y la clínica visual fueron las manifestaciones predominantes y estadísticamente significativas en el fenotipo craneal (tabla 2). Los pacientes con fenotipo extracraneal fueron más jóvenes, tenían menos comorbilidades, eran más fumadores y predominaban manifestaciones clínicas constitucionales como fiebre, astenia y anorexia. No hubo diferencia respecto a variables analíticas. Las recaídas mayores fueron más frecuentes en el fenotipo extracraneal. La polimialgia reumática fue más frecuente en el fenotipo extracraneal sin diferencias estadísticamente significativas. Se produjeron más *exitus* en el fenotipo craneal y mixto en comparación con el extracraneal.

Conclusiones: Para clasificar a los pacientes en los diferentes fenotipos de ACG no podemos basarnos únicamente en los signos/síntomas porque hay mucho solapamiento. Necesitamos pruebas objetivas de imagen o biopsia para una correcta clasificación de los fenotipos. Los diferentes fenotipos muestran pequeñas diferencias que habrá que vigilar en el futuro de cara a una medicina personalizada.

	Craneal N=753	Extracraneal N=123	Mixto N=140	Total N= 1016	P valor Extracraneal vs Craneal	P valor Extracraneal vs Mixto	P valor Craneal vs Mixto
Hombre (n; %)	229 (30,41%)	28 (22,76%)	57 (40,71%)	314 (30,91%)	0,084	0,002	0,016
Mujer (n; %)	524 (69,59%)	95 (77,24%)	83 (59,29%)	702 (69,09%)			
Caucásico (n; %)	749 (99,47%)	123 (100,00%)	139 (99,29%)	1011 (99,51%)	0,418	0,348	0,79
Latinoamericano (n; %)	4 (0,53%)	0 (0,00%)	1 (0,71%)	5 (0,49%)			
Edad al diagnóstico (media±DE)	78,01 (7,25)	70,63 (9,17)	74,54 (8,79)	76,69 (8,08)	<0,001	<0,001	<0,001
Comorbilidades							
Hipertensión arterial (n; %)	484 (64,97%)	63 (51,22%)	84 (60,43%)	631 (62,66%)	0,003	0,134	0,306
Diabetes Mellitus (n; %)	158 (21,47%)	22 (18,03%)	20 (14,60%)	200 (20,1%)	0,388	0,454	0,067
Dislipemia (n; %)	346 (46,63%)	61 (50,83%)	68 (50,00%)	475 (47,6%)	0,392	0,894	0,469
Osteoporosis (n; %)	127 (20,72%)	27 (26,73%)	17 (14,78%)	171 (20,63%)	0,173	0,03	0,143
Fumador(n; %)	49 (6,84%)	20 (17,70%)	14 (10,37%)	83 (8,61%)			
Exfumador (>1 año sin fumar) (n; %)	128 (17,88%)	24 (21,24%)	39 (28,89%)	191 (19,81%)	<0,001	0,147	0,002
Nunca ha sido enfumador (n; %)	539 (75,28%)	69 (61,06%)	82 (60,74%)	690 (71,58%)			
Obesidad (n; %)	60 (14,39%)	9 (12,00%)	10 (12,50%)	79 (13,81%)	0,583	0,924	0,656
Consumo de alcohol (n; %)	54 (8,94%)	10 (10,87%)	11 (10,48%)	75 (9,36%)	0,551	0,929	0,615
Enfermedad cardiovascular (n; %)	161 (21,99%)	16 (14,16%)	27 (19,85%)	204 (20,8%)	0,057	0,237	0,578
Consumo de aspirina (n; %)	137 (18,79%)	19 (16,24%)	24 (17,52%)	180 (18,31%)	0,509	0,786	0,725
Insuficiencia renal crónica (n; %)	63 (8,69%)	14 (11,97%)	7 (5,15%)	84 (8,59%)	0,254	0,05	0,165
Neoplasias (n; %)	90 (12,53%)	14 (12,17%)	25 (18,38%)	129 (13,31%)	0,913	0,176	0,067

P133 Tabla 1. *Edad, sexo y comorbilidades distribuidos por fenotipos y en total.*

	Craneal N=753	Extracraneal N=123	Mixto N=140	Total N= 1016	P valor Extracraneal vs Craneal	P valor Extracraneal vs Mixto	P valor Craneal vs Mixto
Manifestaciones clínicas							
Cefalea de reciente comienzo (n; %)	622 (82,82%)	72 (58,54%)	98 (71,53%)	792 (78,34%)	<0,001	0,028	0,002
Sensibilidad de la arteria temporal o disminución del pulso de AT (n; %)	399 (57,49%)	27 (22,88%)	59 (46,46%)	485 (51,65%)	<0,001	<0,001	0,021
Hipersensibilidad del cuero cabelludo (n; %)	210 (32,31%)	16 (14,68%)	32 (26,89%)	258 (29,38%)	<0,001	0,024	0,242
Dolor facial (n; %)	105 (16,91%)	10 (9,90%)	16 (14,16%)	131 (15,69%)	0,074	0,341	0,469
Disfagia (n; %)	26 (4,44%)	1 (1,04%)	9 (7,96%)	36 (4,53%)	0,113	0,019	0,116
Claudicación mandibular (n; %)	316 (43,77%)	17 (14,78%)	47 (35,61%)	359 (36,08%)	<0,001	0,195	0,02
Clínica Visual (n; %)	292 (39,67%)	27 (22,13%)	40 (29,20%)	380 (39,22%)	<0,001	<0,001	0,081
Vértigos (n; %)	54 (9,17%)	7 (7,29%)	18 (16,22%)	79 (9,92%)	0,549	0,049	0,025
Hipoacusia (n; %)	20 (3,44%)	0 (0,00%)	4 (3,70%)	24 (3,07%)	0,069	0,061	0,892
Accidente isquémico transitorio (n; %)	13 (1,81%)	3 (2,52%)	6 (4,41%)	22 (2,26%)	0,599	0,414	0,059
Accidente cerebrovascular (n; %)	20 (2,77%)	5 (4,17%)	16 (11,76%)	41 (4,19%)	0,404	0,027	<0,001
Polimialgia reumática (n; %)	306 (42,15%)	56 (47,06%)	45 (33,58%)	407 (41,57%)	0,316	0,029	0,064
Sinovitis (n; %)	41 (6,19%)	10 (8,93%)	4 (3,08%)	55 (6,08%)	0,281	0,052	0,161
Claudicación extremidades superiores (n; %)	74 (10,69%)	13 (12,04%)	7 (5,34%)	94 (10,1%)	0,677	0,063	0,059
Claudicación extremidades inferiores (n; %)	76 (10,95%)	6 (5,61%)	11 (8,40%)	93 (9,98%)	0,09	0,406	0,383
Astenia (n; %)	375 (54,43%)	89 (77,39%)	79 (59,40%)	543 (57,95%)	<0,001	0,003	0,291
Anorexia (n; %)	253 (37,37%)	64 (56,14%)	66 (50,77%)	383 (41,59%)	<0,001	0,401	0,004
Pérdida de peso (n; %)	234 (35,03%)	50 (45,87%)	57 (44,88%)	341 (37,72%)	0,029	0,879	0,035
Fiebre (n; %)	160 (23,12%)	51 (46,79%)	40 (31,75%)	251 (27,08%)	<0,001	0,018	0,038

P133 Tabla 2. *Manifestaciones clínicas en la visita basal distribuidas por fenotipos y en total.*

P134. EFICACIA Y SEGURIDAD DE MEPOLIZUMAB EN PACIENTES CON GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA CON POLIANGEÍTIS EN LA VIDA REAL: DATOS DE UN REGISTRO MULTICÉNTRICO RETROSPECTIVO DE SERVICIOS DE REUMATOLOGÍA ESPAÑOLES

Francisco Jesús Rubiño[1], Rosario García de Vicuña[2], Esther Vicente[2], Esther Rodríguez Almaraz[3], Nuria Lozano Rivas[4], Mercedes Freire González[5], Alejandro Olivé Marqués[6], Annika Nack[6], Javier Narváez García[7], Patricia Moya Alvarado[8], Esther Uriarte Itzazelaia[9], Nerea Alcorta Lorenzo[9], José Luis Marenco de la Fuente[10], Consuelo Ramos[10], Valvanera Pinillos Aransay[11], Ricardo Blanco Alonso[12], Fabricio Benavides Villanueva[12], María Paz Martínez Vidal[13], Jesús María González Martín[14] e Íñigo Rúa-Figueroa[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario A Coruña. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme. Sevilla. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Pedro. Logroño. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Sant Joan d'Alacant. Alicante. [14]Unidad de Investigación. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción y objetivos: La granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA) es un tipo de vasculitis asociada a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) principalmente medida por eosinófilos. El mepolizumab (MPZ) es un anticuerpo monoclonal que inhibe la interleucina 5 (IL-5), reduce el número absoluto de eosinófilos en sangre periférica y tejidos y ha demostrado eficacia en el mantenimiento del a GEPA, comprobado en un ensayo clínico aleatorizado. El objetivo de este estudio es describir el uso de MPZ en GEPA en práctica clínica real.

Métodos: Análisis descriptivo, retrospectivo y comparativo de los aspectos clínicos, curso, ratios de respuesta, desenlace y efectos adversos de pacientes con GEPA recibiendo MPZ en trece servicios de Reumatología españoles. Estudio aprobado por el comité de ética del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.

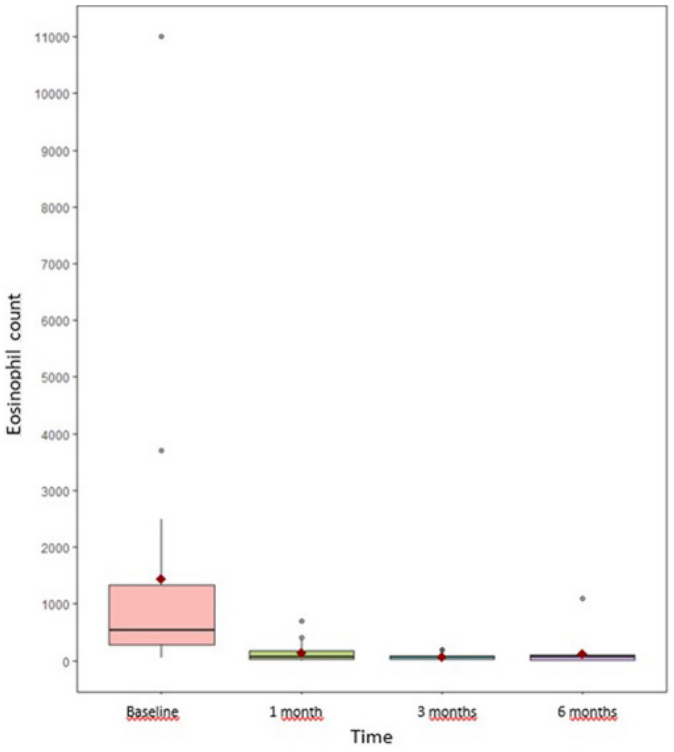
Resultados: Un total de 30 pacientes con GEPA tratados con MPZ fueron incluidos en el análisis. 16 pacientes (53,3%) eran varones, con una edad media de 52 ± 12,4 años. 17 pacientes (56,7%) eran ANCA positivos por ELISA, 26 (86,7%) tenían síntomas rinosinusales, 21 (70%) tenían afectación pulmonar y 17 (56,7%) síntomas constitucionales y/o fiebre. 9 pacientes (30%) requirieron pulsos de metilprednisolona, 19 pacientes (63,3%) necesitaron un inmunosupresor concomitante (en 11 de ellos ciclofosfamida). 16 pacientes (53,3%) comenzaron el MPZ con la dosis indicada en GEPA según ficha técnica de 300 mg/mes. El tiempo medio de seguimiento fue de 16 meses. El uso de MPZ redujo el Birmingham Vasculitis Activity Score (BVAS) medio de 6 (p25-p75; 4-12) antes del MPZ a 3 después de un mes de tratamiento, así como la proteína C reactiva (PCR) (18,7 ± 46,1 mg/L antes de MPZ y 2,3 ± 4,2 mg/L 6 meses después de MPZ) y los niveles de eosinófilos (1.095 ± 2.104 eosinófilos/µL antes de MPZ y 99 ± 208,1 eosinófilos/µL 6 meses después del MPZ) (tabla). Además, la dosis media de glucocorticoides (GC) se redujo en el 79,3% de los pacientes, y se suspendió por completo en el 57,1%. El daño medio medido por Vasculitis Damage Index (VDI) se calculó en 27 pacientes (90%) y se mantuvo estable (3 [0-12] pre-MPZ y 3 [0-12] pos-MPZ). Ningún paciente sufrió algún efecto adverso grave, reacción local o infección grave durante el tratamiento. En la última visita, 24 pacientes (80%) mantenían el tratamiento con MPZ. Dos pacientes suspendieron el tratamiento, uno por una neoplasia maligna por la que acabó falleciendo, sin encontrarse relación con el tratamiento con MPZ, y otro por comenzar con artromialgias limitantes, por lo que se cambió el tratamiento biológico a benralizumab, con buen control de la enfermedad.

Comparación de las variables PCR, eosinófilos y BVAS en cada visita

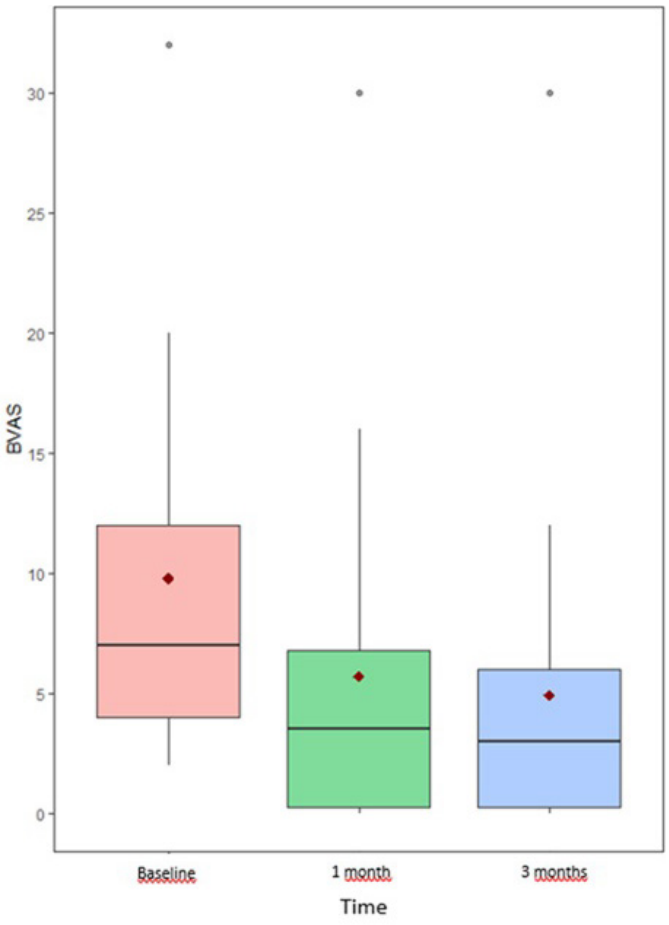
	Visita Basal	1 mes	3 meses	6 meses
Proteína C reactiva (mg/L)	18,7 (± 46,1)	4,7 (± 6,4)	3,1 (± 3,6)	2,3 (± 4,2)
Eosinófilos/µL	1.095 (± 2.104)	133,8 (± 171,6)	64,6 (± 56,3)	99,4 (± 208,7)
BVAS medio	6 (p25-p75; 4-12)	3 (p25-p75; 1-6)	3 (p25-p75; 1-4,5)	

*BVAS: Birmingham Vasculitis Activity Score.

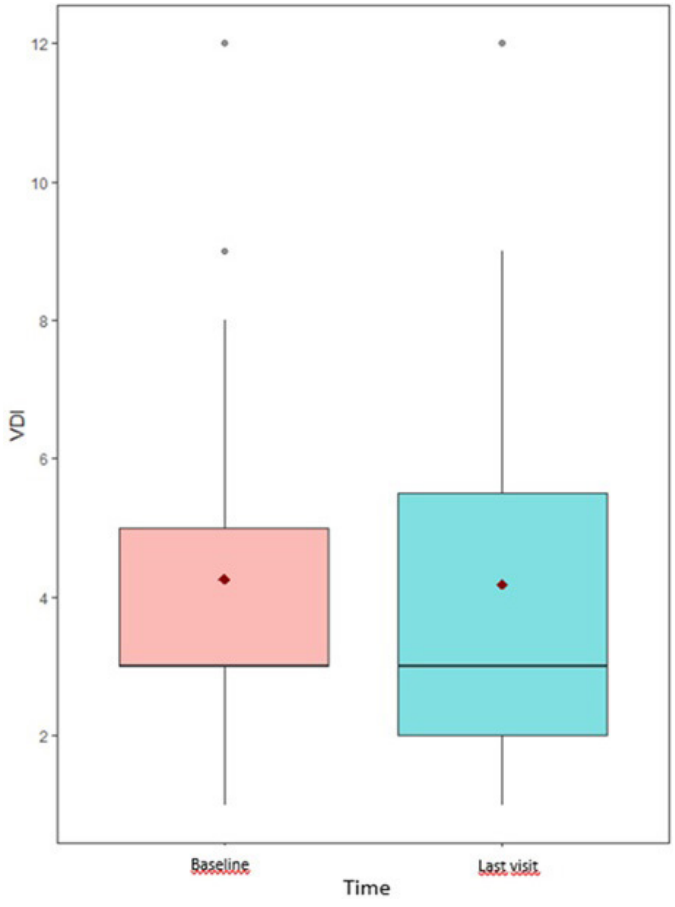
Conclusiones: Nuestros datos en la práctica clínica real con el uso de MPZ en GEPA sugieren que es un fármaco con buena eficacia, seguro y que reduce la dependencia a GC e incluso permite su retirada. Además, parece prevenir el daño orgánico propio de la progresión de la enfermedad.



Evolutivo eosinófilos.



Evolutivo BVAS.



Evolutivo VDI.

P135. BIOMARCADORES DE LA EXPRESIÓN FENOTÍPICA DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: PAPEL DE LOS POLIMORFISMOS DEL GEN TNF EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

V. Pulito-Cueto[1,2], R López-Mejías[1,2], J.C. Batista-Liz[1,2], J. Loricera[1,2], D. Prieto-Peña[1,2], A. Muñoz Jiménez[3], F. Ortiz-Sanjuán[4], S. Romero-Yuste[5], C. Moriano[6], E. Galíndez-Agirregoikoa[7], N. Álvarez-Rivas[8], S. Castañeda[9] y R. Blanco[1,2]

[1]Grupo de Inmunopatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Santander. [2]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [4]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [5]Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [6]Departamento de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [7]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [8]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario San Agustín. Avilés. [9]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es la vasculitis más frecuente en personas mayores de 50 años en los países occidentales[1]. Actualmente, pueden identificarse dos fenotipos distintos de la enfermedad en función de la presencia predominante de manifestaciones craneales o extracraneales[1]. Sin embargo, los mecanismos subyacentes a estos dos fenotipos aún son desconocidos. En

este sentido, estudios previos han demostrado que los pacientes con ACG con una fuerte respuesta inflamatoria sistémica presentaron una elevada expresión tisular de citocinas proinflamatorias, destacando el factor de necrosis tumoral (TNF) alfa, y que la elevada producción de esta molécula se asociaba a necesidades prolongadas de corticosteroides[2]. Además, se ha descrito una asociación entre las concentraciones tisulares elevadas de TNF alfa y la actividad de la enfermedad[3]. Por lo tanto, dado que cada vez se presta más atención a los polimorfismos genéticos como biomarcadores de enfermedades inflamatorias, es lógico pensar que el *TNF* podría ser relevante en la expresión fenotípica de la ACG.

Objetivos: Determinar si los polimorfismos en *TNF* pueden ser útiles como biomarcadores para el diagnóstico diferencial entre el fenotipo extracraneal y craneal en los pacientes con ACG.

Métodos: En el presente estudio se incluyó a un total de 152 pacientes caucásicos diagnosticados de ACG, 115 con ACG extracraneal de grandes vasos que no presentaban manifestaciones isquémicas craneales de ACG y 37 con ACG clásica craneal comprobada mediante biopsia. Se genotiparon cuatro polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) dentro del gen *TNF* (rs1800629, rs3093661, rs1800610, rs3093664) en todos los pacientes con ACG mediante sondas TaqMan.

Tabla 1. *Frecuencias genotípicas, alélicas y haplotípicas de TNF en pacientes con ACG.*

	Fenotipo extracraneal % (n)	Fenotipo craneal % (n)
Polimorfismos		
rs1800629		
GG	72,18 (83)	81,08 (30)
GA	25,55 (29)	18,92 (7)
AA	2,61 (3)	0,00 (0)
G	84,85 (196)	90,54 (67)
A	15,15 (35)	9,46 (7)
rs3093661		
GG	90,43 (104)	94,59 (35)
GA	7,83 (9)	5,41 (2)
AA	1,74 (2)	0,00 (0)
G	94,37 (218)	97,30 (72)
A	5,63 (13)	2,70 (2)
rs1800610		
GG	84,35 (97)	78,38 (29)
GA	14,78 (17)	21,62 (8)
AA	0,87 (1)	0,00 (0)
G	91,77 (212)	89,19 (66)
A	8,23 (19)	10,81 (8)
rs3093664		
AA	84,35 (97)	83,78 (31)
AG	13,04 (15)	16,22 (6)
GG	2,61 (3)	0,00 (0)
A	90,91 (210)	91,89 (68)
G	9,09 (21)	8,11 (6)
Haplotipos*		
GGGA	68,6 (159)	72,9 (54)
AGGA	14,8 (34)	9,3 (7)
GGAA	7,6 (18)	9,5 (7)
GAGG	5,6 (13)	1,6 (1)
GGGG	2,6 (6)	5,4 (4)

ACG: arteritis de células gigantes. *El orden de los polimorfismos fue rs1800629, rs3093661, rs1800610, rs3093664. Se muestran los haplotipos con una frecuencia superior al 2,5% en pacientes con fenotipo extracraneal.

Resultados: No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las frecuencias genotípicas y alélicas de los cuatro polimorfismos de *TNF* evaluados cuando se compararon los pacientes con fenotipos extracraneal y craneal (tabla). Además, cuando se combinaron los polimorfismos de *TNF* conformando diferentes haplotipos, los pacientes con ACG con patrón extracraneal de grandes vasos y aquellos con un patrón craneal clásico presentaron frecuencias haplotípicas similares (tabla).

Conclusiones: Nuestros resultados muestran que los polimorfismos estudiados en *TNF* no parecen influir en la expresión fenotípica de la ACG, no constituyendo biomarcadores del diagnóstico diferencial entre los pacientes con manifestaciones extracraneales y craneales.

Financiación: VP-C cuenta con el apoyo de los fondos NVAL23/02 del IDIVAL; 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); 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).

Bibliografía

1. Rheumatology (Oxford). 2017;56(4):506-15.
2. Rheumatology (Oxford). 2004;43(3):294-301.
3. Rheumatology (Oxford). 2011;50(11):2061-70.

P136. POLIMORFISMOS GENÉTICOS DE IL1B EN LA VASCULITIS IGA: ¿BIOMARCADORES DEL DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO DEL DAÑO RENAL?

Joao Carlos Batista Liz[1], María Sebastián Mora-Gil[1], María Teresa Leonardo Cabello[2], Ana Peñalba Citores[2], Ligia Gabrie[1,3], Rafael Gálvez-Sánchez[1,3], Luis Martín-Penagos[1,4], Paz Collado[5], Antonio Fernández Nebro[6], Gisela Díaz-Cordoves[6], Luis Caminal-Montero[7], Ana Isabel Turrión[8], Esteban Rubio-Romero[9], Manuel León Luque[9], Belén Sevilla-Pérez[10], José Luis Callejas[11], Francisco Javier Narváez García[12], Paz Floranes Elorza[13], Esther Vicente-Rabaneda[13,14], Juan María Blanco-Madrigal[15], Eva Galíndez-Agirregoikoa[15], Santos Castañeda[13,14], Ricardo Blanco[1,3], Verónica Pulito-Cueto[1] y Raquel López-Mejías[1]

[1]Instituto de Investigaciones Sanitarias Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Inmunopatología. Santander. [2]Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [5]Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. [6]Reumatología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga. [7]Medicina Interna. Hospital Universitario Central de Asturias. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA). Oviedo. [8]Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Vega. Salamanca. [9]Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [10]Pediatría. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. [11]Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. [12]Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [13]Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [14]Universidad Autónoma de Madrid. [15]Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.

Introducción: La vasculitis IgA (IgAV) es una enfermedad inflamatoria sistémica cuya manifestación clínica más grave y potencialmente mortal es la nefritis (IgAVN), la cual puede desembocar en daño renal crónico, enfermedad renal terminal y necesidad de diálisis y trasplante[1]. Actualmente, no existen biomarcadores para la identificación precoz o el pronóstico de la IgAVN y su diagnóstico definitivo requiere de técnicas invasivas como la biopsia renal. En este contexto, IL-1b es una citoquina inflamatoria y polimorfismos en el gen que la codifica (*IL1B)* se han relacionado previamente con manifestaciones renales graves en la IgAV[2] y con otras patologías renales inflamatorias o autoinmunes[3].

Tabla 1. Comparación de las frecuencias de genotipos, alelos y haplotipos de *IL1B* entre pacientes con IgAV, IgAVN e IgAN.

	rs1143634					rs16944					Haplotipos[1], %2n		
	Genotipos, %n			Alelos, %2n		Genotipos, %n			Alelos, %2n				
Grupos de muestras	**GG**	**GA**	**AA**	**G**	**A**	**GG**	**GA**	**AA**	**G**	**A**	**GG**	**GA**	**AG**
IgAVN	71.1 (91)	26.6 (34)	2.3 (3)	84.4 (216)	15.6 (40)	46.9 (60)	42.2 (54)	10.9 (14)	68.0 (174)	32.0 (82)	56.6 (145)	27.7 (71)	11.3 (29)
IgAV Sin Nefritis	62.8 (128)	33.8 (69)	3.4 (7)	79.7 (325)	2.03 (83)	44.6 (91)	47.1 (96)	8.3 (17)	68.1 (278)	31.9 (130)	49.4 (202)	30.3 (124)	18.7 (77)
P	—	0.14	0.47	—	0.13	—	0.50	0.58	—	0.96	—	0.22	0.0075*
OR [95% CI]	Ref.	0.69 [0.41 — 1.146	0.60 [0.10 — 2.73]	Ref.	0.73 [0.47 — 1.12]	Ref.	0.85 [0.52 — 1.40]	1.25 [0.53 — 2.92]	Ref.	1.00 [0.71 — 1.43]	Ref.	0.80 [0.55 — 1.16]	0.52 [0.31 — 0.86]
IgAVN Grave	65.5 (19)	31.0 (9)	3.45 (1)	81.0 (47)	19. (11)	34.5 (10)	55.2 (16)	10.3 (3)	62.1 (36)	37.9 (22)	49.2 (29)	31.8 (19)	12.9 (8)
IgAVN Moderada	73.9 (68)	25.0 (23)	1.1 (1)	86.4 (159)	13.6 (25)	48.9 (45)	40.2 (37)	10.9 (10)	69.0 (127)	31.0 (57)	58.70 (108)	27.7 (51)	10.3 (19)
P	—	0.48	0.35	—	0.32	—	0.15	0.69	—	0.33	—	0.34	0.34
OR [95% CI]	Ref.	1.40 [0.55 — 3.55]	3.58 [0.20 – 61.77]	Ref.	1.49 [0.68 – 3.26]	Ref	1.95 [0.78 — 4.86]	1.35 [0.30 — 5.89]	Ref.	1.36 [0.73 — 2.53]	Ref.	0.72 [0.35 — 1.50]	0.63 [0.24 — 1.87]
IgAV	66.1 (226)	31.0 (106)	2.92 (10)	81.6 (558)	18.4 (126)	45.3 (155)	45.0 (154)	9.7 (33)	67.8 (464)	32.2 (220)	52.4 (359)	29.2 (200)	15.4 (106)
IgAN	60.6 (40)	37.9 (25)	1.5 (1)	79.6 (105)	20.4 (27)	43.9 (29)	48.5 (32)	7.6 (5)	68.2 (90)	31.8 (42)	52.9 (70)	26.7 (35)	15.3 (20)
P	—	0.31	0.59	—	0.58	—	0.71	0.69	—	0.94	—	0.63	0.91
OR [95% CI]	Ref.	0.75 [0.42 — 1.36]	1.77 [0.24 — 78.7]	Ref.	0.88 [0.54 — 1.46]	Ref.	0.90 [0.50 —1.62]	1.23 [0.43 — 4.39]	Ref.	1.02 [0.67 — 1.55]	Ref.	1.11 [0.70 — 1.79]	1.03 [0.559 — 1.88]
IgAVN	71.1 (91)	26.6 (34)	2.3 (3)	84.4 (216)	15.6 (40)	46.9 (60)	42.2 (54)	10.9 (14)	68.0 (174)	32.0 (82)	56.6 (145)	27.7 (71)	11.3 (29)
IgAN	60.6 (40)	37.9 (25)	1.5 (1)	79.6 (105)	20.4 (27)	43.9 (29)	48.5 (32)	7.6 (5)	68.2 (90)	31.8 (42)	52.9 (70)	26.7 (35)	15.3 (20)
P	—	0.11	0.81	—	0.23	—	0.52	0.59	—	0.97	—	0.93	0.27
OR [95% CI]	Ref.	0.60 [0.30 — 1.19]	1.32 [0.10 — 70.9]	Ref.	0.72 [0.41 — 1.29]	Ref.	0.82 [0.42 — 1.59]	1.35 [0.41 — 5.26]	Ref.	1.01 [0.63 — 1.63]	Ref.	0.98 [0.58 — 1.66]	0.70 [0.35 — 1.41]
IgAVN Moderada	73.9 (68)	25.0 (23)	1.1 (1)	86.4 (159)	13.6 (25)	48.9 (45)	40.2 (37)	10.9 (10)	69.0 (127)	31.0 (57)	58.70 (108)	27.7 (51)	10.3 (19)
IgAN	60.6 (40)	37.9 (25)	1.5 (1)	79.6 (105)	20.4 (27)	43.9 (29)	48.5 (32)	7.6 (5)	68.2 (90)	31.8 (42)	52.9 (70)	26.7 (35)	15.3 (20)
P	—	0.08	0.71	—	0.11	—	0.39	0.67	—	0.87	—	0.83	0.17
OR [95% CI]	Ref.	0.54 [0.27 — 1.09]	0.59 [0.03 — 9.80]	Ref.	0.61 [0.34 — 1.11]	Ref.	0.75 [0.38 — 1.45]	1.29 [0.40 — 4.19]	Ref.	0.96 [0.59 — 1.56]	Ref.	0.94 [0.54 — 1.66]	0.62 [0.29 — 1.31]
IgAVN Grave	65.5 (19)	31.0 (9)	3.45 (1)	81.0 (47)	19. (11)	34.5 (10)	55.2 (16)	10.3 (3)	62.1 (36)	37.9 (22)	49.2 (29)	31.8 (19)	12.9 (8)
IgAN	60.6 (40)	37.9 (25)	1.5 (1)	79.6 (105)	20.4 (27)	43.9 (29)	48.5 (32)	7.6 (5)	68.2 (90)	31.8 (42)	52.9 (70)	26.7 (35)	15.3 (20)
P	—	0.56	0.60	—	0.81	—	0.44	0.50	—	0.41	—	0.45	0.94
OR [95% CI]	Ref.	0.76 [0.29 — 1.95]	2.11 [0.12 — 36.6]	Ref.	0.91 [0.42 — 1.99]	Ref.	1.45 [0.56 — 3.73]	1.74 [0.34 — 8.85]	Ref.	1.31 [0.69 — 2.50]	Ref.	1.31 [0.60 — 2.81]	0.97 [0.32 — 2.62]

IgAV: vasculitis IgA; IgAVN: nefritis por IgAV; IgAN: nefropatía IgA. [1]La tabla muestra los haplotipos de *IL1B* con una frecuencia superior al 5% dispuestos en el siguiente orden: rs1143634 y rs16944. *La significación estadística se perdió tras corregir por comparaciones múltiples mediante el método de Benjamini-Hochberg para una tasa de falsos descubrimientos (FDR) del 5%.

P136 Tabla.

Objetivos: Determinar si los polimorfismos de *IL1B* podrían ser útiles como biomarcadores genéticos para el diagnóstico y pronóstico del daño renal en la IgAV.
Métodos: Se reclutaron 342 pacientes caucásicos con IgAV, de los cuales el 37,4% desarrolló IgAVN. Entre ellos, el 26,9% presentó nefritis moderada (hematuria y/o proteinuria) y el 8,5% nefritis grave (síndrome nefrítico y/o nefrótico). Además, se incluyó un grupo comparativo que representa pacientes con un peor pronóstico renal (66 pacientes caucásicos con nefropatía por IgA (IgAN), una enfermedad que comparte mecanismos etiopatogénicos con la IgAV pero limitada al riñón). Se genotiparon dos polimorfismos de *IL1B* (rs1143634 y rs16944) mediante sondas TaqMan y se compararon las frecuencias genotípicas, alélicas y haplotípicas entre pacientes con IgAV, IgAVN (totales y estratificados según la gravedad de la nefritis) e IgAN.
Resultados: No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las frecuencias alélicas y genotípicas de *IL1B* rs1143634 y rs16944 entre los pacientes con IgAV sin nefritis e IgAVN (tabla). Asimismo, no se observaron diferencias significativas en las frecuencias genotípicas y alélicas de *IL1B* en los pacientes IgAVN estratificados según la gravedad de la nefritis (tabla). Con el fin de identificar si los pacientes con IgAV y con IgAVN son similares a aquellos que presentan un peor pronóstico renal, se compararon las frecuencias genotípicas y alélicas de estos pacientes frente a aquellos con IgAN y tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas (tabla). Además, entre pacientes de IgAVN moderados y graves, y aquellos con IgAN no se observaron diferencias estadísticamente significativas al comparar sus frecuencias genotípicas y alélicas (tabla). Finalmente, no se observaron diferencias significativas en las frecuencias de los haplotipos cuando se compararon entre los grupos antes descritos (tabla).
Conclusiones: Los polimorfismos de *IL1B* evaluados en el presente estudio no parecen estar implicados en el desarrollo o la gravedad de las manifestaciones renales en la IgAV.
Fondo de Investigaciones Sanitarias (PI18/00042, PI21/00042 y PI24/00382) (ISCIII-FEDER); JCBL: PFIS (ISCIII-FSE) (FI22/00020); RL-M: Miguel Servet II (ISCIII-FSE) (CPII21/00004).
Bibliografía
1. Semin Immunopathol. 2021;43:729-38.
2. Clin Exp Rheumatol. 2016;34(3 Suppl 97):S84-8.
3. Cytokine. 1998;10(12):984-8.

P137. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE LOS INHIBIDORES DE LAS JANUS KINASA EN ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES. ESTUDIO EN PRÁCTICA CLÍNICA Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Javier Loricera García[1], Toluwalase Tofade[2], Diana Prieto-Peña[1], Susana Romero-Yuste[3], Eugenio de Miguel[4], Anne Riveros-Frutos[5], Dalifer Freites-Núñez[6], Iván Ferraz-Amaro[7], Santos Castañeda[8], Eztizen Labrador[9], Olga Maiz[10], Elena Becerra[11], Javier Narváez[12], Eva Galíndez-Agirregoikoa[13], Ismael González-Fernández[14], Ana Urruticoechea-Arana[15], Ángel Ramos-Calvo[16], Patricia Moya[17], Sebastián Unizony[18], Fernando López-Gutiérrez[1] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [2]Neurology Department. Massachusetts General Hospital. Boston. Massachusetts. EE.UU. [3]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [7]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [9]Servicio de Reumatología. Hospital San Pedro. Logroño. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Elda.[12]Servicio de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [14]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Son Espases. Palma de Mallorca. [16]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Soria. [17]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [18]Vasculitis and Glomerulonephritis Center. Rheumatology. Immunology and Allergy Division. Massachusetts General Hospital. Boston. Massachusetts. EE.UU.

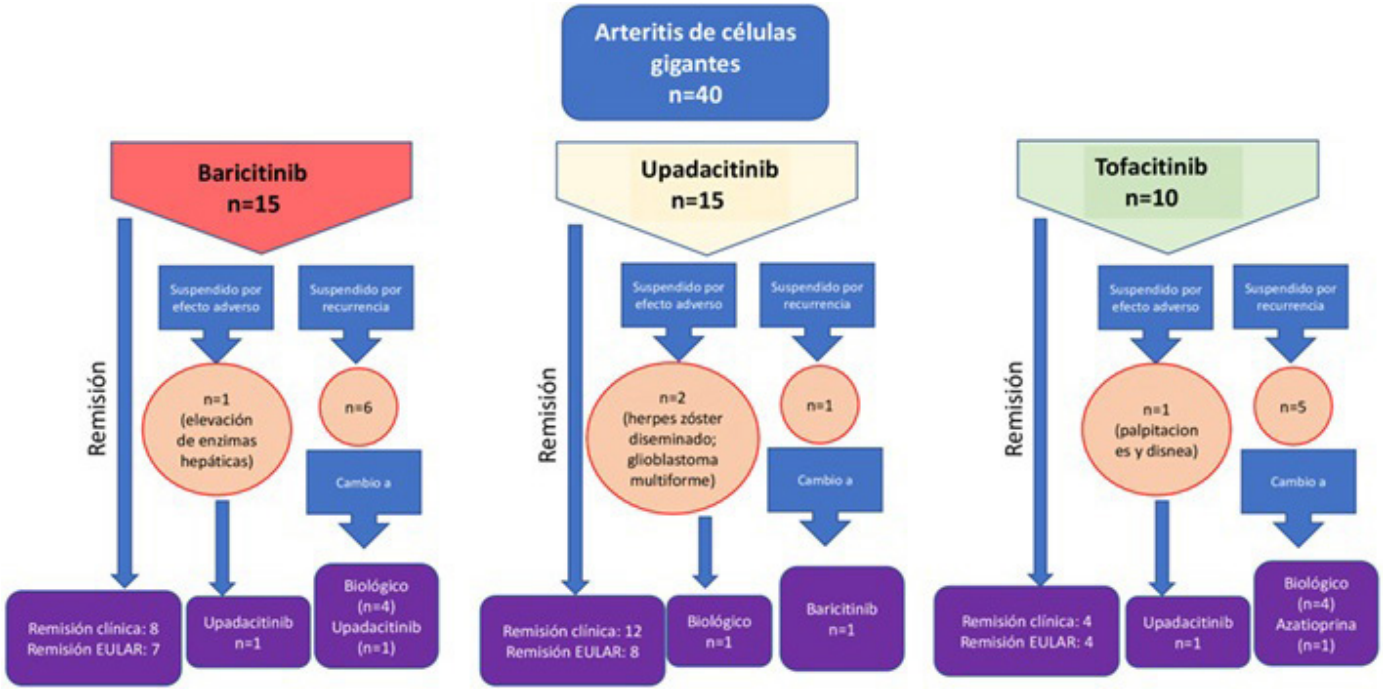
Introducción y objetivos: Los pacientes con arteritis de células gigantes (ACG) pueden recaer a pesar del tratamiento con glucocorticoides, metotrexato y tocilizumab. La vía de señalización JAK/STAT está implicada en la patogénesis de la ACG, y los inhibidores de JAK (JAKi) son una alternativa terapéutica potencial. Nuestro objetivo fue evaluar la efectividad y seguridad de los JAKi en ACG.
Métodos: Estudio retrospectivo de la práctica clínica real de pacientes con ACG tratados con JAKi. Los resultados evaluados incluyeron

remisión clínica y remisión EULAR (remisión clínica + normalización de PCR y VSG), recaída de la enfermedad y seguridad. Se realizó una búsqueda bibliográfica de otros casos de ACG tratados con JAKi en PubMed desde el inicio hasta el 30/11/2024.

Resultados: Incluimos 40 pacientes (35 mujeres; 87,5%), edad media, 72,2 años, enfermedad recidivante 40 (100%) que recibieron JAKi. Los JAKi iniciales fueron baricitinib (n = 15), tofacitinib (n = 10) y upadacitinib (n = 15) (tabla y fig.). Tras un seguimiento medio ± DE

Serie actual y revisión de la literatura de pacientes con ACG tratados con JAKi.

Referencia	Número de casos	Sexo	Edad, media ± DE	JAKi	Fármacos inmunosupresores sintéticos convencionales anteriores	Biológicos previos	Seguimiento (meses), media ± DE	Evolución	Efectos adversos
Herlihy et al	1	Mujer	75	Ruxolitinib	Metotrexato, micofenolato mofetilo	Ninguno	9	No datos	Ninguno
Prigent et al	1	Mujer	76	Baricitinib	Metotrexato	Tocilizumab	12	Mejoría clínica	Ninguno
Sanada et al	1	Mujer	72	Upadacitinib	Sulfasalazina	Ninguno	7,5	Mejoría clínica	Ninguno
Camellino et al	4	Mujer (n = 4)	70,5 ± 11,7	Baricitinib (n = 4)	Metotrexato (n = 2), hidroxicloroquina (n = 1), sulfasalazina (n = 1), ciclosporina (n = 1), micofenolato mofetilo (n = 1)	Tocilizumab (n = 4)	21,5 ± 13,0; (no data in 1 paciente)	Mejoría clínica (n = 2); no mejoría clínica (n = 2)	Ninguno
Koster et al	15	Mujer (n = 11), varón (n = 4)	72,4 ± 7,2	Baricitinib (n = 15)	Metotrexato (n = 2), ciclofosfamida (n = 1)	Sirukumab (n = 1)	11,3 ± 2,3	Mejoría clínica (n = 13); no mejoría (n = 1); no datos (n = 1)	Trombocitopenia (n = 1), infecciones que no requirieron antibioterapia (n = 8), infecciones que requirieron antibióticos (n = 5), náuseas (n = 6), edema de piernas (n = 2), fatiga (n = 2), diarrea (n = 1), dolor abdominal (n = 1), herpes zoster (n = 1)
Eriksson et al	15	Mujer (n = 8), varón (n = 3)	70,2 ± 6,0	Baricitinib/ tofacitinib	Metotrexato (n = 3)	Tocilizumab (n = 3), infliximab (n = 1)	19 ± 10,5	Mejoría clínica (n = 15)	Infección por *Aspergillus fumigatus* (n = 1); Bacteriemia por *Enterococcus faecalis* (n = 1)
Serie actual	40	Mujer (n = 35), varón (n = 5)	72,2 ± 7,9	Baricitinib (n = 15), tofacitinib (n = 10), upadacitinib (n = 15)	Metotrexato (n = 25), sulfasalazina (n = 3), leflunomida (n = 1)	Tocilizumab (n = 29), sarilumab (n = 3), abatacept (n = 8), adalimumab (n = 2), ustekinumab (n = 2)	12,4 ± 6,9	Mejoría clínica (n = 24); no mejoría (n = 12)	Infección del tracto urinario (n = 2); anemia (n = 1); elevación de enzimas hepáticas (n = 1); palpitaciones(n = 1); disnea (n = 1), herpes zóster diseminado (n = 1); glioblastoma multiforme (n = 1)



Flow chart de los 40 pacientes con ACG tratados con inhibidores de JAK.

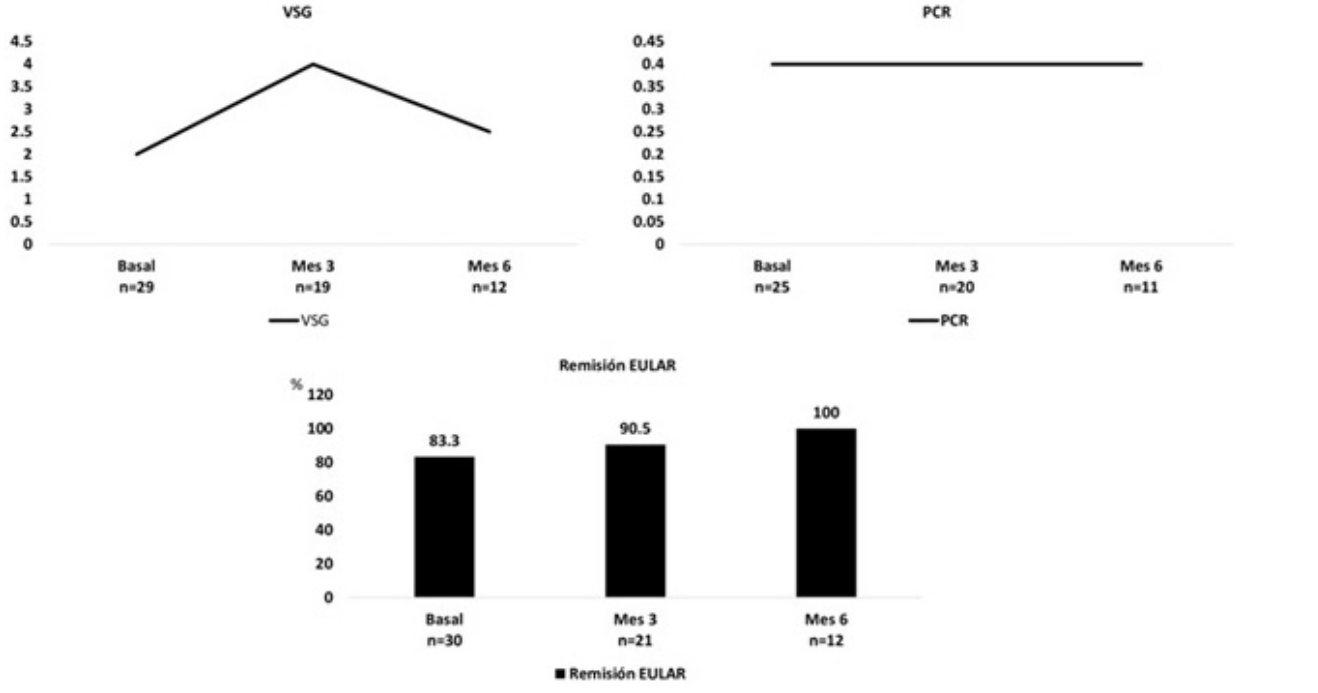
de 12,4 ± 6,8 meses, 24 (60%) alcanzaron una remisión mantenida, y 16 (40%) pacientes suspendieron el JAKi inicial debido a recaída (n = 12, 30%) o acontecimientos adversos graves (SAE) (n = 4, 10%) incluyendo elevación de enzimas hepáticas (n = 1), herpes zoster diseminado (n = 1), glioblastoma multiforme (n = 1), y palpitaciones/disnea (n = 1). Dos pacientes desarrollaron una infección del tracto urinario y un paciente anemia sin requerir la interrupción permanente del JAKi. Los 12 pacientes con fracaso del JAKi inicial fueron cambiados a un JAKi alternativo (n = 2), terapia biológica (n = 8) y azatioprina (n = 1). Un paciente interrumpió el tratamiento con JAKi debido a una remisión sostenida. La revisión de la literatura identificó otros 37 pacientes con ACG (26 mujeres, edad media 71,4 años) tratados con JAKi, la mayoría con baricitinib (n = 35). La mayoría de estos pacientes se beneficiaron del tratamiento con JAKi (Tabla). Con respecto a los acontecimientos adversos relevantes, un paciente sufrió una infección por *Aspergillus fumigatus*, otro una bacteriemia por *Enterococcus faecalis* y otro trombocitopenia (tabla).
Conclusiones: Este análisis del mundo real sugiere que JAKi podría ser efectivo y relativamente seguro en la ACG, incluidos los pacientes que fracasan a otras terapias inmunosupresoras.

P138. CAMBIO DEL TOCILIZUMAB DE REFERENCIA AL TOCILIZUMAB BIOSIMILAR EN ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD

Javier Loricera García[1], Juan Molina-Collada[2], Juan Carlos Nieto[2], Marina Sánchez-Lucas[2], Patricia Moya[3], Eztizen Labrador[4], Iván Ferraz-Amaro[5], Fernando López-Gutiérrez[1] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Immunopathology Group. IDIVAL. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Pedro. Logroño. [5]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción y objetivos: El coste de los productos biológicos originales puede limitar el acceso al tratamiento. Los biosimilares son productos biológicos estructuralmente muy similares y funcionalmente equivalentes al producto de referencia aprobado, lo que ofrece la oportunidad de mejorar el acceso al tratamiento. RoActemra™ es el tocilizumab (TCZ) de referencia aprobado para la arteritis de células gigantes (ACG). El TCZ-biosimilar ha demostrado equivalencia terapéutica en la artritis reumatoide. Hasta la fecha, no existen estudios que evalúen la eficacia y la seguridad del cambio al TCZ-biosimilar en la ACG. Nuestro objetivo fue evaluar la efectividad y seguridad del cambio de TCZ-referencia al TCZ-biosimilar en pacientes con ACG de la práctica clínica.
Métodos: Estudio retrospectivo, multicéntrico de práctica clínica real de pacientes con ACG que cambiaron de TCZ-referencia a TCZ-biosimilar. Se evaluó a) la efectividad, incluidos los parámetros clínicos y de laboratorio, y la definición EULAR de remisión (ausencia de signos y síntomas y normalización de los reactantes de fase aguda), b) la dosis de prednisona, y c) los efectos secundarios. Se realizaron comparaciones entre el inicio y los meses 3.º y 6.º utilizando el test de McNeemar para las variables binarias y el test t-Student para las variables continuas.
Resultados: Un total de 30 pacientes (67% mujeres, edad media 73 años) fueron cambiados de TCZ-referencia a TCZ-biosimilar fueron incluidos para el análisis (tabla). Los fenotipos de ACG fueron: craneal (n = 11; 36,7%), extracraneal (n = 13; 43,3%) y mixto (n = 6; 20%). Los pacientes habían recibido TCZ-referencia durante 36,2 ± 25,9 meses. El TCZ-biosimilar fue prescrito en monoterapia en 27 (90%) pacientes, y combinado con metotrexato en 3 (10%) pacientes. En el momento de cambiar de TCZ-referencia a TCZ-biosimilar, 25 pacientes estaban en remisión EULAR, la dosis mediana de prednisona era 0,6 [0-5] mg/día, y la mediana de ESR y CRP eran 2 [2-6] mm/1.ª hora, y 0,4 [0,4-0,4] mg/dL, respectivamente. Tras un seguimiento medio de 4,6 ± 1,8 meses desde el cambio a TCZ-biosimilar, no hubo diferencias significativas en la remisión EULAR, la dosis diaria de prednisona y los valores de PCR y VSG (FIGURA). Debido a la remisión de la ACG, se aumentó el intervalo de administración de TCZ en 3 (10%) pacientes y se suspendió en un paciente. Ningún paciente presentó acontecimientos adversos.
Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que el TCZ-biosimilar es un tratamiento efectivo y seguro en pacientes con ACG que cambian del TCZ-referencia.



P138 Figura. *Mediana de VSG, PCR y remisión EULAR de los 30 pacientes con ACG que cambiaron de TCZ-referencia a TCZ-biosimilar.*

Características principales de los 30 pacientes con ACG que cambiaron de TCZ-referencia a TCZ-biosimilar

Característica	Valor
Características demográficas	
Edad al inicio de TCZ biosimilar, años (media ± DE)	73,3 ± 9,0
Sexo, mujeres/varones (% mujeres)	20/10 (66,7)
Criterios de ACG, n (%)	
ACR 1990	20 (66,7)
ACR/EULAR 2022	30 (100)
Biopsia positiva de ACG/biopsias realizadas (% biopsias positivas de ACG)	5/11 (45,4)
Tiempo recibiendo el TCZ de referencia (meses), media ± DE	36,2 ± 25,9
TCZmono/TCZcombo (%TCZmono)	27/3 (90)
Fenotipo de ACG, n (%)	
ACG craneal	11 (36,7)
ACG extracraneal	13 (43,3)
ACG mixta	6 (20)

P139. PROGNOSTIC VALUE OF QUANTIFYING VASCULAR INFLAMMATION THROUGH ULTRASOUND IN PATIENTS WITH GIANT CELL ARTERITIS: INTERIM ANALYSIS OF THE MAGICUS STUDY

Juan Molina-Collada[1], Sharon Cowley[2], Colm Kirby[2], David Kane[2], Patricia Harkins[3], Richard Conway[3], Cristina Ponte[4], Sara Monti[5], Alessandra Milanesi[6], Edoardo Conticini[7], Francesco Placido[7], Yasser El Miedany[8], Isabel Castrejón[1], José María Álvaro-Gracia[1], Irene Monjo-Henry[9], Roberto Padoan[10], Pierluigi Macchioni[11], Carlo Salvarani[11,12], Paula Estrada[13], Óscar Camacho[13], Boris Blanco[14], Milena Bond[15], Rositsa Karalilova[16], Diana Prieto Peña[17], Julio Sánchez[17], Juan José de Agustín[18], Pablo Castro Santamaría[19], Antonio Mera Varela[19], Enrique Calvo Aranda[20], Christian Dejaco[15,21] and Eugenio de Miguel[9], on behalf of the MAGiCUS Project Collaborative Group

[1]Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Madrid. [2]Department of Rheumatology. Tallaght University Hospital. Dublin. Ireland. [3]Department of Rheumatology. St James Hospital. Dublin. Ireland. [4]Rheumatology Department. Unidade Local de Saúde de Santa Maria. Lisbon. Portugal. [5]IRCCS Istituto Auxologico Italiano. Immunorheumatology Research Laboratory. Milan. Italy. [6]Rheumatology. Division of Rheumatology. Fondazione IRCCS Policlinico San Matteo Pavia. Pavia. PV. Italy. [7]Rheumatology Unit. Department of Medicine. Surgery and Neurosciences. University of Siena. Siena. Italy. [8]Canterbury Christ Church University. England/Ain Shams University. Egypt. [9]Department of Rheumatology. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid. [10]Rheumatology Unit. Department of Medicine-DIMED. University of Padova. Padova. Italy. [11]Unit of Rheumatology. Azienda USL-IRCCS di Reggio Emilia. Reggio Emilia. Italy. [12]Università degli Studi di Modena e Reggio Emilia. Modena. Italy. [13]Department of Rheumatology. Complex Universitari Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [14]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [15]Department of Rheumatology. Teaching Hospital of the Paracelsius Medical University. Brunico Hospital (ASAA-SABES). Brunico. Italy. [16]Medical University of Plovdiv. University Hospital "Kaspela". Plovdiv. Bulgaria. [17]Rheumatology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Immunopathology Research Group. Instituto de Investigación Marqués de Vadelcilla (IDIVAL). Santander. [18]Rheumatology Unit. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [19]Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. [20]Rheumatology Department. Hospital Universitario Infanta Leonor. Universidad Complutense de Madrid. [21]Department of Rheumatology and Immunology. Medical University of Graz. Austria.

Introduction: Relapses may occur in approximately 30-50% of patients with giant cell arteritis (GCA) within the first two years of treatment. However, effective prognostic tools to stratifying relapse risk in patients with GCA are lacking. While ultrasound has demonstrated validity in diagnosing and monitoring disease activity, its potential as a prognostic tool for predicting relapses during follow-up remains unclear.

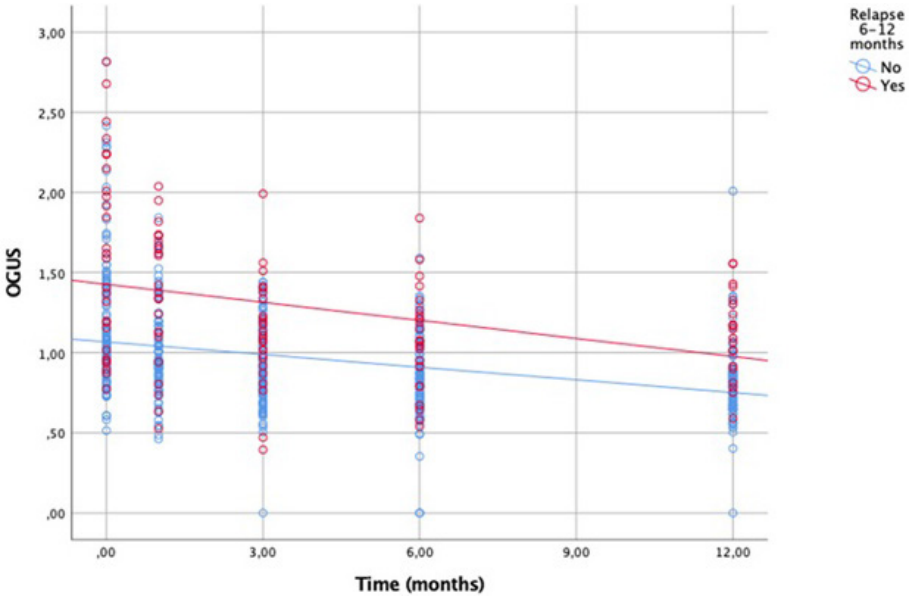
Objectives: To determine the prognostic value of quantifying vascular inflammation through ultrasound for predicting future relapses in GCA patients.

Methods: The Monitoring Activity of Giant Cell arteritis through UltraSound (MAGiCUS) project is an international multicenter prospective observational study including patients referred to GCA fast-track clinics within the Polymyalgia Rheumatica and GCA EULAR study group. Inclusion criteria required a confirmed GCA diagnosis by clinicians at least after 6 months of follow-up. Vascular ultrasound of temporal and axillary arteries was performed at baseline, 1, 3, 6, and 12 months. Vascular inflammation was quantified using the OMERACT GCA Ultrasonographic Score (OGUS). OGUS normalization was defined as a score < 1, according to previous literature. Clinical and laboratory variables, as well as the EULAR definitions of major and minor relapse, were collected at each visit. The primary outcome was the occurrence of relapse between the 6 and 12 months follow-up period. Treatment decisions were made at the discretion of the attending clinician, following international or national recommendations. For this analysis, only patients who completed the 12 months follow-up were included in the analysis. Baseline OGUS, OGUS normalization and changes in OGUS during the first 3 months were compared between patients with and without relapse during follow-up.

Results: Of the 235 GCA patients recruited across 19 centers included in the MAGiCUS study, 142 completed the 12-month follow-up by December 2024 and were included in the analysis. The mean age was 73.9 years, and 54.9% were female. Based on ultrasound findings, 127 (89.4%) had cranial-GCA, 46 (32.4%) large vessel-GCA, and 38 (26.8%) a mixed pattern. A total of 28 (19.7%) patients relapsed (26 minor and 2 major relapses) from 6 to 12 months of follow-up. The mean baseline OGUS (SD) was 1.27 (0.49) and improved significantly at 1 month (1.08), 3 months (0.96), 6 months (0.89), and 12 months (0.87) ($p < 0.001$). Baseline OGUS was significantly higher in patients who relapsed during follow-up (1.64 vs. 1.17; $p < 0.001$) (Table and Figure). A significantly lower proportion of OGUS normalization at 3 months was achieved by patients who relapsed (20.8 vs. 57.5%; $p = 0.001$) (Table). The area under the receiver operating characteristics curve of OGUS at 3 months to identify future relapses was 0.708 (95%CI 0.591-0.825; optimal cut-off 1, sensitivity 69.2%, specificity 69.2%).

Baseline ultrasound variables, at 1 month and 3 months, as well as changes in OGUS and OGUS normalization at 1 and 3 months in patients with and without relapse during follow-up

Parameter	All patients (n = 142)	Relapse from 6 to 12 months follow-up (n = 28)	No relapse from 6 to 12 months follow-up (n = 114)	p
Baseline OGUS, mean (SD)	1.27 (0.49)	1.64 (0.60)	1.17 (0.41)	< 0.001
1-month OGUS, mean (SD)	1.08 (0.34)	1.37 (0.42)	1.02 (0.28)	< 0.001
3-months OGUS, mean (SD)	0.96 (0.28)	1.12 (0.33)	0.92 (0.25)	0.006
0-1-month OGUS change, mean (SD)	0.2 (0.26)	0.33 (0.30)	0.17 (0.24)	0.004
0-3-months OGUS change, mean (SD)	0.32 (0.4)	0.55 (0.56)	0.27 (0.33)	0.001
OGUS normalization at 1 month (n = 141), n (%)	49 (34.5)	6 (21.4)	43 (38.1)	0.073
OGUS normalization at 3 months (n = 130), n (%)	80 (56.3)	5 (20.8)	61 (57.5)	0.001



P139 Figure. *Change in OGUS during follow-up in patients with and without relapse from 6 to 12 months.*

Conclusions: Quantifying vascular inflammation through ultrasound has a prognostic value for predicting relapses during follow-up of GCA patients. Increased vascular inflammation at diagnosis, as well as the absence of normalization of vascular inflammation during the first three months of treatment, are associated with a higher risk of future relapse.

Monitoring Activity of Giant Cell arteritis through UltraSound (MAGiCUS) Project Collaborative Group: Vanessa Quick, Carlos Guillén Astete, Alojzija Hočevar, Florin Vreju, Olga Rusinovich, Carmen Moragues, Patricia Moya.

P140. LOS PACIENTES CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES MUESTRAN UN PERFIL ALTERADO DE LINFOCITOS B CIRCULANTES

Beatriz Nieto Carvalhal, Irene Monjo, Sara García Carazo, Eugenio de Miguel y María Eugenia Miranda Carús

Hospital Universitario La Paz. Instituto de Investigación IdiPAZ. Madrid.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis granulomatosa de vaso grande. Se ha observado que el infiltrado inflamatorio arterial contiene folículos linfoides terciarios, así como infiltrados difusos de linfocitos B y células plasmáticas. Esto sugiere que los linfocitos B pueden estar involucrados en la patogenia de la ACG.
Objetivos: Estudiar las frecuencias de las subpoblaciones de linfocitos B circulantes en sangre periférica de pacientes con ACG de reciente diagnóstico (ACGn).
Métodos: Estudio prospectivo no intervencional 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 36 meses. El estudio fue aprobado por el CEIM del Hospital La Paz. Se extrajo sangre periférica inmediatamente después del diagnóstico inicial 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 se aislaron por gradiente de Ficoll y se examinaron por citometría de flujo. Los pacientes recibieron tratamiento habitual ajustado a la respuesta clínica.
Resultados: En comparación con los CS (n = 88), los pacientes con ACGn (n = 88) mostraron una disminución significativa de los valores absolutos de linfocitos B CD19+ circulantes. Además, estos linfocitos B mostraron una alteración del perfil de subpoblaciones, con frecuencias aumentadas de células B *naïve* CD19+CD27-IgD+, doble negativas CD19+CD27-IgD- y plasmablastos CD19+CD27+CD20-CD38hi. Al mismo tiempo, las frecuencias de células B de memoria CD19+CD27+IgD+ y CD19+CD27+IgD- estaban significativamente disminuidas pero la de células B CD19+CD24hiCD38hi no fue diferente a la observada en los CS. Tanto los valores absolutos de linfocitos B totales como las frecuencias de las subpoblaciones de linfocitos, fueron similares en los diferentes subgrupos clínico-ecográficos de ACGn [craneal, de grandes vasos o mixto (craneal + de grandes vasos)], y en pacientes con o sin polimialgia reumática asociada. Cuarenta y cuatro pacientes con ACGn donaron sangre por segunda vez, 6 meses después del inicio del tratamiento. En ese momento, se detectó un aumento en el número total de células B circulantes, por encima del observado al inicio. Al mismo tiempo, fueron evidentes reducciones significativas en las proporciones de células B circulantes naïve, transicionales y plasmablastos, junto con un aumento de células B de memoria CD27+ sin y con cambio de isotipo. Entre los 46 pacientes que pudieron ser seguidos clínicamente durante 12 meses, 19 experimentaron una recaída. Sorprendentemente, las cifras basales de células B CD19+ circulantes totales habían sido significativamente menores en los pacientes que no recayeron en comparación con los que recayeron. Además, al examinar por separado la evolución temporal de estos dos grupos, fue evidente que solo los pacientes que no experimentaron una recaída demostraron un aumento en su número de células B CD19+, mientras que no se encontró variación en aquellos que recayeron.
Conclusiones: Los pacientes con ACGn presentan un perfil de células B profundamente alterado, que varía dinámicamente a lo largo de la evolución de la enfermedad. Esto sugiere que los linfocitos B desempeñan un papel patogénico importante y puede contribuir al diseño de estrategias terapéuticas personalizadas.

P141. INCIDENCIA DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES EN NUESTRO HOSPITAL. UNA ENFERMEDAD INFRADIAGNOSTICADA

Eugenio de Miguel Mendieta, Natalia López-Juanes, María Eugenia Miranda Carús, Chamaida Plasencia e Irene Monjo-Henry

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Año	Población atendida total (> 50 años)	Casos (100.000 > 50 years)	Edad	Sexo	Subtipo de ACG		
			Media ±DE	Mujer (%)	Craneal	Mixto	Vaso Grande
2022	537.696 (210.866)	37 (17.5)	82.0±8.0	21 (56.8%)	21 (56.8%)	6 (16.2%)	10 (27%)
2023	553.798 (212.849)	37 (17.4)	78.5±8.9	20 (54.1%)	18 (48.6%)	11 (29.7%)	8 (21.6%)
2024	587.651 (222.436)	39 (17.5)	79.9±8.8	20 (51.3%)	16 (41.0%)	16 (41.0%)	7 (17.9%)
2022/2024	1.679.145 (646.151)	113 (17.5)	80.1±8.6	61 (54.0%)	55 (48.7%)	33 (29.2%)	25 (22.1%)

P141 Tabla. *Incidencia y características de los nuevos diagnósticos de ACG 2022-2024.*

Introducción: La incidencia de arteritis de células gigantes (ACG) varía según la población estudiada. Un metaanálisis reciente muestra que la incidencia más alta, por 100.000 personas-año mayores de 50 años, se registra en Escandinavia 21,57, seguida de América del Norte y del Sur 10,89, Europa 7,26 y Oceanía 7,85[1]. En España, las incidencias publicadas varían de 7,42 × 10^6 (ARTESER) a 10,13 × 10^6 (2-3). Algunos estudios señalan que estas cifras se han incrementado tras la incorporación de la imagen en el diagnóstico de ACG.
Objetivos: Determinar la incidencia de ACG en un hospital terciario con consulta de diagnóstico rápido de ACG (*fast-track*) con más de 10 años de experiencia.
Métodos: Estudio poblacional retrospectivo que incluye todos los pacientes con ACG diagnosticados desde el 1 de enero de 2022 hasta el 31 de diciembre de 2024 en el Hospital Universitario La Paz. Este hospital atiende a una población creciente en torno a 550.000 personas, de las que el 38,5% son mayores de 50 años (tabla). Para calcular la incidencia hemos realizado una búsqueda doble: a) Se revisaron todos los diagnósticos incluidos en la historia clínica electrónica con los términos "arteritis de células gigantes", "arteritis temporal" o "vasculitis de vaso grande" en los servicios de Reumatología, Medicina interna, Neurología, Oftalmología, Geriatría y Urgencias. b) Se incluyeron los pacientes diagnosticados de ACG en nuestra consulta de diagnóstico rápido que atiende a todo el área asistencial. El cruce de ambos análisis permitió determinar el número de nuevos casos diagnosticados anualmente entre 2022 y 2024. Todos los pacientes incluidos tenían pruebas de imagen y/o biopsia arterial positivas para ACG.
Resultados: Se incluyeron 113 casos con ACG de nuevo diagnóstico, excluyéndose tres casos de otras áreas de salud. La edad media fue de 80,11 ± 8,6 años (rango 58-105 años), y 61 (54%) eran mujeres. Los subtipos de ACG fueron: craneal aislada 55 (48,7%), vasculitis aislada de grandes vasos 25 (22,1%) y vasculitis mixta craneal y de grandes vasos 33 (29,2%) (tabla). Los pacientes con vasculitis de grandes vasos aislada eran más jóvenes (75,6 ± 9,9 años) que los que tenían afectación craneal (80,7 ± 7,7 años) o mixta (82,5 ± 8,1 años), de forma estadísticamente significativa ($p < 0,05$). No hubo diferencias significativas entre los patrones craneal y mixto. Del mismo modo, no hubo diferencias significativas en la edad entre varones (80,4 ± 8,5 años) y mujeres (79,9 ± 8,8 años). La incidencia observada fue de 17,5 casos nuevos por cada 100.000 personas mayores de 50 años en nuestra área sanitaria, cifra cercana a la incidencia de 20,7 por cada 100.000 del estudio noruego (4*), con pacientes diagnosticados entre 2013 y 2020.
Conclusiones: La incidencia de ACG en nuestra área sanitaria fue de 17,5 casos por 100.000 personas mayores de 50 años. Este dato sugiere que la enfermedad ha estado infradiagnosticada en nuestro medio y que las diferencias reportadas en la literatura podrían estar más influenciadas por factores como el acceso a pruebas diagnósticas, así como el conocimiento y la colaboración entre los diferentes departamentos involucrados en el manejo de las diversas manifestaciones de la ACG, que por diferencias genéticas entre poblaciones.
Bibliografía
1. Li KJ, et al. Arthritis Res Ther. 2021;23:82.
2. Fernández-Lozano D, et al. RMD Open. 2024;10:e003824.
3. González-Gay MA, et al. Medicine (Baltimore). 2007;86:61-8.
4. Skaug HK, et al. Front Med (Lausanne). 2023;10:1296393.

P142. EPIDEMIOLOGIA DE LA GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA CON POLIANGEÍTIS EN UNA REGIÓN DEL NORTE DE ESPAÑA

Fabricio Benavides Villanueva[1,2], Alba Herrero-Morant[1], Vanesa Calvo-Río[1,2], Diana Prieto-Peña[1,2], Mónica Renuncio-García[4], Adrián Martín-Gutiérrez[1,2], Amparo Sánchez López[5], Claudia Poo-Fernández[6], Clara Escagedo Cagigas[7] y Ricardo Blanco[1,2]

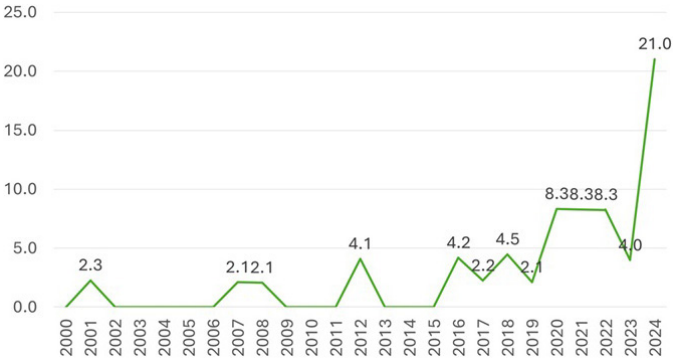
[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Grupo de Inmunopatología. Instituto de Investigación Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [4]Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [5]Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [6]Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [7]Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción y objetivos: La granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA) se incluye en las vasculitis de vaso pequeño asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA). Se considera una vasculitis poco frecuente, pero su incidencia no está bien establecida. Nuestros objetivos fueron a) determinar la incidencia de la GEPA entre los años 2000 y 2024, b) comparar los resultados con otros países, c) comparar la incidencia con los otros subtipos de Vasculitis ANCA; granulomatosis con poliangeítis (GPA) y poliangeítis microscópica (PAM).
Métodos: Estudio observacional de pacientes con GEPA diagnosticados en un Hospital Universitario de referencia del norte de España, entre el 1º de enero de 2000 y el 31 de diciembre de 2024. La clasificación de GEPA se establece de acuerdo con los criterios ACR/EULAR 2022. La incidencia se calcula de forma anual por 10^6 (IC95%) habitantes/año. La prevalencia se calcula para el año 2024 por 10^6 habitantes/año. Se compara con la incidencia del resto de vasculitis ANCA. Se hace una revisión de la incidencia de la GEPA en otras áreas y países.
Resultados: Se incluyen 36 (18 mujeres/18 hombres) pacientes con GEPA; edad media al diagnóstico de 64 ± 13,4 años. Las características clínicas y analíticas se describen en la tabla. Las manifestaciones otorrinolaringológicas, pulmonares y dermatológicas son más frecuentes en la GEPA. En cambio, la afectación renal, los ANCAS positivos y los reactantes de fase aguda elevados son más frecuentes en el resto de vasculitis. La incidencia anual de GEPA en nuestro hospital entre los años 2000-2024 fue de 2,9 (IC95%: 1,1-4,8)/10^6 hab./año; se observa un incremento progresivo en el número de casos (fig.). La prevalencia fue de 67 casos/10^6 hab. en el año 2024. La incidencia de la GEPA, en nuestro hospital fue muy inferior a las otras vasculitis ANCA globalmente (13,4; IC95%: 10-16,8)/10^6 hab./año) como individualmente a la GPA (5,6; IC95%: 3,9-7,3)/10^6 hab./año, y la PAM (5,9; IC95%: 4-7,8)/10^6 hab./año. Comparado con otros estudios de diferentes zonas geográficas, se observan resultados muy dispares, desde 0,6 en el Sur de España hasta 7 en Alemania con una tendencia al aumento en los últimos estudios (tabla 2).

Tabla 1. Características clínicas y hallazgos analíticos en 194 pacientes con Vasculitis ANCA en Comparación con los pacientes Diagnosticados de GEPA

Características clínicas	GPA y PAM (n = 136); (GPA = 67; PAM = 69)	GEPA (n = 36)	p
Edad diagnóstico media ± DE	63,8 ± 14,5	61,5 ± 12,7	0,235
Hombre/Mujer, n (% hombre)	67/69 (48,2)	18/18 (50)	> 0,99
Manifestaciones clínicas al diagnóstico			
Síntomas constitucionales, n (%)	95 (69,8)	14 (38,8)	0,0009*
Renal, n (%)	91 (66,9)	6 (16,7)	< 0,0001*
Pulmonar, n (%)	83 (61)	30 (83,3)	0,0169*
Articular, n (%)	49 (36)	13 (36,1)	> 0,99
ORL, n (%)	42 (30,8)	26 (72,2)	< 0,0001*
Abdominal, n (%)	26 (19,1)	0	--
SNP, n (%)	24 (17,6)	10 (27,7)	0,237
Cutáneo, n (%)	14 (10,3)	10 (27,7)	0,0130*
Ocular, n (%)	12 (8)	3 (8,3)	> 0,99
SNC, n (%)	9 (6,6)	1 (2,7)	0,690
Hallazgos analiíticos al diagnóstico			
PCR (mg/dL), mediana [RIQ]	5,9 [0,9-13,9]	0,6 [0,4-4,15]	0,0002*
VSG mm/1.ª hora, mediana [RIQ]	63 [34,7-93,75]	30 [16,5 -58,5]	0,0002*
ANCA positivos, n (%)	120 (88,2)	15 (41,6)	< 0,0001*
MPO-ANCA, n (%)	73 (60,8)	15 (100)	0,0012*
PR3-ANCA, n (%)	44 (36,7)	0	--
Ambos, n (%)	3 (2,5)	0	--

*p valor con significancia estadística (p < 0,05) según la prueba de Fisher para variables cualitativas y según la U de Mann Whitney para variable cuantitativas. ANCA: anticuerpos contra citoplasma de neutrófilo; Const: constitucionales; DE: 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.



Incidencia anual de 36 pacientes con GEPA entre los años 2000-2024.

Conclusiones: Aun siendo infrecuente, observamos un incremento progresivo en la incidencia de la GEPA. Aun así, es muy inferior al resto de vasculitis ANCA. Los resultados en otras áreas geográficas son muy variables, con una tendencia al aumento en los últimos estudios.

Bibliografía

1. Mohammad AJ. Rheumatology (Oxford). 2020 ;59(Suppl 3):iii42-iii50.
2. Benavides-Villanueva F, et al. Rheumatology (Oxford). 2024:keae413. doi: 10.1093/rheumatology/keae41

P143. MORTALIDAD EN VASCULITIS ASOCIADAS A ANTICUERPOS ANTI-CITOPLASMA DE NEUTRÓFILO (ANCA) EN EL NORTE DE ESPAÑA. ESTUDIO COMPARATIVO

Fabricio Benavides Villanueva[1], Diana Prieto-Peña[1], Vanesa Calvo-Río[1], Mónica Renuncio-García[2], Adrián Martín-Gutiérrez[1], María del Amparo Sánchez-López[3], Claudia Poo-Fernández[4], Clara Escagedo-Cagigas[5], María Rodríguez-Vidriales[5] y Ricardo Blanco[1]

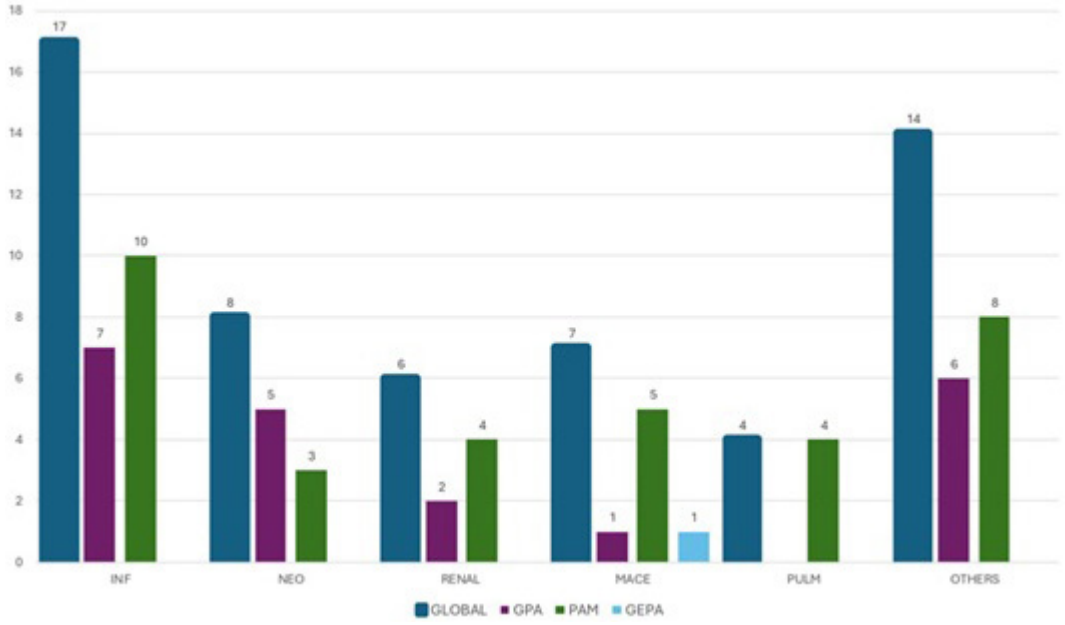
[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [3]Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [4]Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [5]Nefrología. Santander. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: Las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) incluyen la granulomatosis con poliangeítis (GPA), poliangeítis microscópica (PAM) y la granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA). Los datos de mortalidad oscilan ampliamente entre el 10% al 40%, debido a la procedencia de series seleccionadas más graves o criterios de clasificación variables.
Objetivos: Determinar la mortalidad y las principales causas de muerte en pacientes con GPA, PAM y GEPA en una región del norte de España.
Métodos: Estudio observacional de vasculitis ANCA desde el 1 de enero de 2000 al 31 de diciembre de 2024 en una región de Norte de España. La clasificación de las vasculitis ANCA se fundamentó en los criterios ACR/EULAR 2022. a) Tasa de mortalidad: casos/10^6 habitantes/año (IC95%). b) Tasa de letalidad: porcentaje (95% IC) de fallecidos. Los datos poblacionales fueron recogidos desde las bases regionales del Servicio de Salud. Consideramos dos grupos de pacientes: i) Grupo de estudio (pacientes fallecidos) y ii) grupo control (pacientes vivos) para comparar las principales características de estos pacientes. Además, se ha comparado las principales causas de muerte entre diferentes tipos de ANCA-vasculitis.
Resultados: Estudiamos 194 (99 varones/95 mujeres) pacientes, edad media 63,7 ± 14,6; GPA (n = 67; 34,5%), PAM (n = 69 35,6% y GEPA; (n = 36;18,6%). Fallecieron 56 pacientes (28,9%); según los subtipos de ANCA vasculitis fallecieron 34 pacientes (60,7%) diagnosticados de PAM, 21 pacientes (37,5%) de GPA y 1 paciente (1,8%) de GEPA. La tasa general de Mortalidad fue de 5,5/10^6 pac/año (IC95%: 3,8-7,1). La tasa de letalidad fue de 32,5% (IC95%: 21,9-43,1). Entre los subtipos de ANCA vasculitis la tasa de mortalidad y letalidad fue más elevadas en la PAM con 2,8 (IC95%: 1,7-4)/10^6 pac/año y de 38,8% (IC95%: 20,1-57,5) respectivamente, seguido de la GPA con 1,8 (IC95%: 0,9-42,7)/10^6 pac/año y de 31,9% (IC95%: 14-49,9). La GEPA presentó niveles bajos con una tasa de mortalidad de 0,1 (IC95%: -0,1-0,2)/10^6 pac/año y una tasa de letalidad del 1% (IC95%: -1-3) (tabla). Las principales causas de muerte fueron: infecciones (n = 17; 30%), neoplasias, (n = 8; 14%), eventos adversos cardiacos (MACE) (n = 7; 13%), complicaciones renales (n = 6; 11%) y complicaciones pulmonares no-infecciosas (n = 4; 7%). Las infecciones fue la causa más frecuente de muerte entre la GPA y PAM. En GEPA la principal causa de muerte fue MACE. Se han

Tabla P142
Tabla 2. Estudios epidemiológicos sobre Vasculitis ANCA en diferentes regiones geográficas. La incidencia está calculada por casos/10^6 hab. por año (IC95%)

Autor, año	País	Periodo	Criterios Clasificación	N casos	Incidencia GEPA
Dadoniene, J, 2005	Lituania	1990-1999	ACR90	205	1,3 (0,5-2,9)
Romero-Gómez C, 2015	España	1994-2010	ACR90	29	0,6 (0-1,3)
Berti A, 2017	Estados Unidos	1996-2015	EMA ACR90	58	4 (1-6)
Mohammad AJ, 2009	Suecia	1997-2006	EMA ACR90	140	0,9 (0-0,17)
Nilsen AT, 2020	Noruega	1999-2013	EMA ACR90	140	2,2 (1,2-3,6)
Pamuk ÖN, 2016	Turquía	2004-2014	ACR90	50	0,8 (0-4)
Fujimoto S, 2011	Japón	2005-2009	EMA, ACR90	86	2,4 (0,3-4,4)
Pearce FA, 2016	Reino Unido	2007-2013	EMA ACR90	107	1,5 (0,6-3,1)
Hellmich B, 2022	Alemania	2014-2019	EMA, ACR 90	157	7
Estudio presente, 2024	España	2000-2024	ACR/EULAR22	36	2,9 (1,1-4,8)

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.



P143 Figura. *Principales causas de muerte según los subtipos de ANCA vasculitis.*

identificado diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de estudio y el grupo control, principalmente en las manifestaciones clínicas que pueden llegar a comprometer la vida del paciente como son la pulmonar y renal.

Comparación de la tasa de mortalidad y letalidad según los subtipos de ANCA vasculitis

	PAM	GPA	GEPA
Tasa de mortalidad casos/10^6 habitantes/año (IC95%)	2,8 (1,7-4)	1,8 (0,9-42,7)	0,1 (-0,1-0,2)
Tasa de letalidad (%),IC95%	38,8% (20,1-57,5)	31,9% (14-49,9)	1% (-1-3)

Conclusiones: Las tasas de mortalidad, fatalidad e incidencia acumulativa de mortalidad de pacientes con ANCA vasculitis presenta rangos relativamente altos. Las causas más frecuentes de muerte fueron infecciones (30%), neoplasias (14%) y MACES (13%). Las diferencias significativas nos muestran que las afectaciones más comunes en el grupo de estudio son las que comprometen la vida del paciente y por tanto el tratamiento más agresivo y por ende el que presenta más riesgos ha sido el más utilizado.

Bibliografía

1. Kitching AR, et al. https://doi.org/10,1038/s41572-020-0204-y.
2. Sims C, et al. https://doi.org/10,1097/RHU.0000000000001917
3. Wallace ZS, et al. Rheumatology (Oxford) 2020.

P144. CICLOFOSFAMIDA FRENTE A RITUXIMAB EN EL TRATAMIENTO DE LA VASCULITIS ANCA: EVENTOS ADVERSOS Y RECAÍDAS

Fabricio Benavides Villanueva[1,2], Vanesa Calvo-Río[1,2,] Diana Prieto-Peña[1,2], Adrián Martín-Gutiérrez[1,2], Amparo Sánchez López[3], Claudia Poo Fernández[4], María Rodríguez Vidriales[5] y Ricardo Blanco[1,2]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Grupo de Inmunopatología. Instituto de Investigación Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [3]Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [5]Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La vasculitis asociada a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) incluye la granulomatosis con poliangeítis (GPA), la poliangeítis microscópica (PAM) y la granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA). La GEPA representa una entidad patogénica, clínica y terapéutica diferente. Las recomendaciones terapéuticas internacionales (ACR, EULAR y KDIGO), los estudios epidemiológicos y los ensayos clínicos (RAVE y RITUXVAS)[1-4] engloban MPA y GPA como un grupo combinado. Tanto la ciclofosfamida (CFM) como el rituximab (RTX) se consideran tratamientos de primera línea para MPA y GPA. Los ensayos RAVE y RITUXVAS han demostrado una eficacia y seguridad similares para CFM y RTX. Sin embargo, a menudo estos estudios están limitados por un tiempo de seguimiento breve, lo cual puede influir en los resultados.

Objetivos: Comparar la seguridad y las tasas de recaída entre CFM y RTX.

Métodos: Estudio observacional de 196 pacientes diagnosticados de vasculitis ANCA en un hospital de referencia del norte de España, desde el 1 de enero de 2000 hasta el 31 de diciembre de 2024. La clasificación de la vasculitis ANCA se basó en los criterios ACR/EULAR de 2022. Según la terapia de inducción administrada, los pacientes se dividieron en dos grupos: i) tratados exclusivamente con CFM y ii) con RTX. Se excluyeron los pacientes que recibieron ambos tratamientos en cualquier momento durante el seguimiento.

Resultados: Finalmente se incluyeron 87 pacientes (44 mujeres/43 hombres); 48 recibieron CFM y 30 recibieron RTX, con edades medias al diagnóstico de 65,7 ± 13,4 y 57,4 ± 14,8 años, respectivamente. La PAM fue el subtipo de vasculitis más frecuente en ambos grupos. La mayoría de las características clínicas y de laboratorio fueron similares, excepto la afectación renal y abdominal, que fue más común en el grupo con CFM (tabla 1). A pesar de un seguimiento medio más breve en los pacientes del grupo CFM (17,4 ± 23 vs. 31,5 ± 26,1 meses), presentaron significativamente más eventos adversos graves (83,3 vs. 56,4%; p = 0,0085), debido a un mayor número de infecciones graves (58 vs. 33,3%; p = 0,0304) (tabla 2). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en otros eventos adversos. Durante el seguimiento, se observaron más recaídas en el grupo CFM (14 vs. 5,1%; p = 0,178) (tabla 2).

Conclusiones: En nuestra serie, los pacientes tratados con CFM presentaron con más frecuencia infecciones graves de forma estadísticamente significativa y una tendencia a mayores tasas de recaída.

Tabla 1. Características clínicas y hallazgos analíticos en 87 pacientes con vasculitis ANCA tratados con CFM y RTX. Los datos fueron obtenidos al momento del diagnóstico

Características clínicas	Ciclofosfamida (n = 48)	Rituximab (n = 39)	p
Edad diagnóstico media ± DE	65,7 ± 13,4	57,4 ± 14,8	0,813
Hombre/Mujer, n (% hombre)	23/25 (48)	20/19 (51)	0,830
Seguimiento meses, media ± DE	17,4 ± 23	31,5 ± 26,1	0,0046*
Diagnóstico ANCA vasculitis			
PAM	24 (50)	17 (43,5)	0,66
GPA	17 (35,4)	14 (36)	> 0,99
GEPA	2 (4,1)	6 (15,3)	0,132
Manifestaciones clínicas al diagnóstico			
Síntomas const, n (%)	33 (68,7)	26(66,7)	> 0,99
Renal, n (%)	43 (89,5)	18 (46,1)	< 0,0001*
Pulmonar, n (%)	26 (54,2)	27 (69,2)	0,187
Articular, n (%)	16 (33,3)	15 (38,4)	0,657
ORL, n (%)	11 (22,9)	15 (38,4)	0,158
Abdominal, n (%)	14 (29,1)	1 (2,6)	0,001*
SNP, n (%)	6 (12,5)	9 (23)	0,256
Ocular, n (%)	6 (12,5)	6 (15,4)	0,761
Cutáneo, n (%)	4 (8,3)	6 (15,4)	0,331
SNC, n (%)	2 (4,1)	2 (5,1)	> 0,99
Hallazgos analíticos al diagnóstico			
PCR (mg/dL), mediana [RIQ]	2,8 [0,4-10,4]	4,5 [1,4-11]	0,704
VSG mm/1.ª hora, mediana [RIQ]	61 [38,2-92]	59,5 [34 -93,5]	0,705
ANCA positivos, n (%)	43 (89,5)	34 (87,1)	0,693
MPO-ANCA, n (%)	31 (72)	23 (67,7)	0,802
PR3-ANCA, n (%)	12 (28)	11 (32,3)	0,802

*p valor con significancia estadística (p < 0,05) según la prueba de Fisher para variables cualitativas y según la U de Mann Whitney para variable cuantitativas. ANCA: anticuerpos contra citoplasma de neutrófilo; Const: constitucionales; DE: desvío estándar; GPA: granulomatosis con poliangeítis; 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.

Tabla 2. Efectos adversos en 87 pacientes con vasculitis ANCA tratados con CFM y RTX

	Ciclofosfamida (N = 48)	Rituximab (N = 39)	p
Efecto adverso, n (%)	40 (83,3)	22 (56,4)	0,0085*
Infecciones graves, n (%)	28 (58,3)	13 (33,3)	0,0304*
Pulmonar no infecciosa, n (%)	9 (18,7)	7 (18)	> 0,99
MACE, n (%)	9 (18,7)	3 (7,7)	0,211
Renal, n (%)	6 (12,5)	1 (2,6)	0,123
Neoplasia, n (%)	4 (8,3)	3 (7,7)	> 0,99
Recaída, n (%)	7 (14,6)	2 (5,1)	0,178

*p valor con significancia estadística (p < 0,05) según la prueba de Fisher para variables cualitativas y según la U de Mann Whitney para variable cuantitativas. MACE: eventos adversos cardiacos.

Bibliografía

1. Casal Moura M, et al. Nephrol Dial Transplant. 2023;38(11):2637-51.
2. Benavides-Villanueva F, et al. Rheumatology (Oxford). 2024:keae413. doi: 10.1093/rheumatology/keae413.
3. Stone, J. et al. N Engl J Med. 2010;363(3):221-32.
4. Jones RB, et al. N Engl J Med. 2010;363(3):211-20.

P145. ANAKINRA Y COVID-19: DEFINIENDO LA VENTANA DE OPORTUNIDAD

María Consuelo Ramos Giráldez[1], José Ángel García García[2], José Luis Marenco de la Fuente[3], Rosalía Martínez Pérez[1] y María Luisa Velloso Feijóo[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Valme. Sevilla.
[2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Valme. Sevilla.
[3]Reumatología. Hospital Quirónsalud Sagrado Corazón. Sevilla.

Introducción: La COVID-19 se caracteriza por su heterogeneidad clínica, desde un curso asintomático hasta la enfermedad inflamatoria multisistémica grave derivada de una respuesta hiperinmune desencadenada por el virus, de forma similar al síndrome de tormenta de citoquinas secundario a otros patógenos. Cursa en 3 estadios: I o fase viral, II o fase pulmonar y III o fase hiperinflamatoria con alta mortalidad. Se describen casos de cronificación o COVID persistente, con incidencia de hasta el 90% e importante impacto socioeconómico. Para el tratamiento se han empleado múltiples fármacos. Los resultados de anakinra son controvertidos.
Objetivos: Evaluar efectividad y seguridad de anakinra en COVID-19 moderada-grave, así como el posible beneficio añadido de su inicio precoz.
Métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. Se analizó la evolución de los pacientes hospitalizados por COVID-19 moderada-grave en el H.U. Valme tratados con anakinra desde el inicio de la pandemia hasta el 28/02/21. Se realizó seguimiento ambulatorio de evolución tras el alta. Se analizaron variables demográficas, clínicas y relacionadas con el tratamiento. El estadio de la COVID-19 al inicio de anakinra se definió en función del grado de distrés respiratorio y de parámetros analíticos.
Resultados: Se incluyeron 188 sujetos, 41,5% mujeres, con una mediana (RIQ) de 72 (59-79) años. El 39,4% con situación basal de comorbilidad alta y el 79,2% candidato a reanimación cardiopulmonar. Se observó menor progresión de los requerimientos de oxígeno en los pacientes que iniciaron anakinra en estadio II vs. estadio III [56,2 vs. 9% (p < 0,001) precisaron oxigenoterapia en cánulas nasales como requerimiento máximo] (fig. 1). El 10,1% ingresó en UCI para VMI: 3,4% de los que iniciaron anakinra en estadio II frente al 16,2% de los que lo hicieron en estadio III (p = 0,004). El 2,7% desarrolló com-

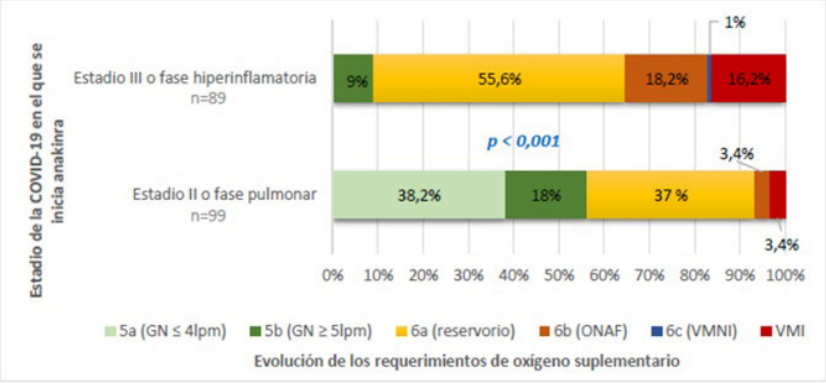


Figura 1. Progresión de los requerimientos de O2 suplementario según el estadio de la COVID-19 en el que se inicie anakinra. GN: gafas nasales; ONAF: oxigenoterapia nasal a alto flujo; VMNI: ventilación mecánica no invasiva; VMI: ventilación mecánica invasiva. *Elaboración propia.*

P145 Figura 1.

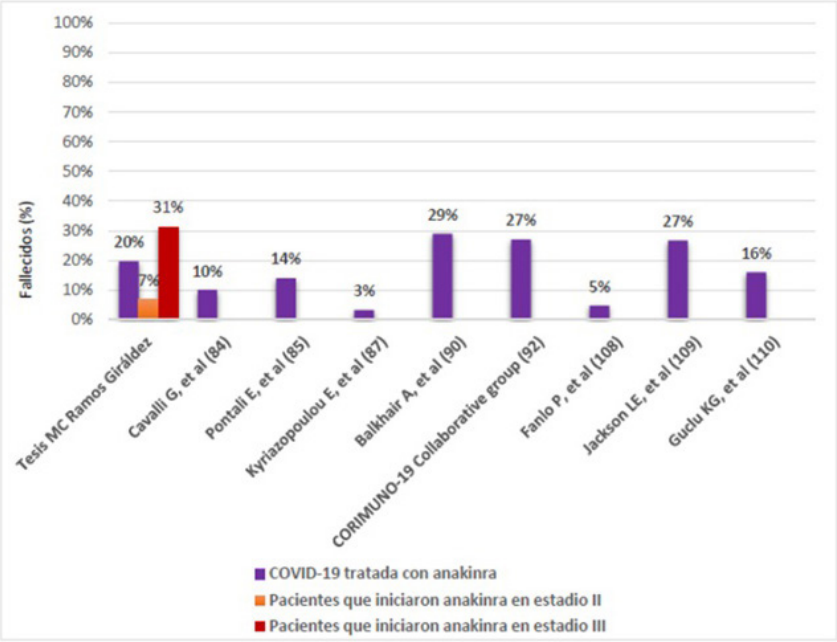


Figura 2. Mortalidad en diferentes series de pacientes con COVID-19 tratada con anakinra. *Elaboración propia.*

P145 Figura 2.

	Sexo	Edad (años)	ERAS	Tratamiento	O2 máximo	COVID persistente
Caso 1	Hombre	60	Artritis psoriásica	MTX	5a	No
Caso 2	Mujer	81	Artritis reumatoide	MTX	6a	No
Caso 3	Mujer	58	Sarcoidosis	MTX y GC	5b	Sí
Caso 4	Mujer	52	LES	AZA	6a	No

Tabla 1. Pacientes con COVID-19 moderada-grave tratados con anakinra y antecedente de ERAS. *Elaboración propia.*

P145 Tabla 1.

plicación trombótica: todos habían iniciado anakinra en estadio III, frente a ningún caso entre los que lo hicieron en estadio II (p = 0,032). La mortalidad fue del 31,3% entre los que iniciaron anakinra en estadio III frente al 6,7% de los que lo iniciaron en fase II (p < 0,001) (fig. 2). Se registraron infecciones en el 3,7% y citólisis hepática en el 4,8%, sin motivar fallecimientos, y una reacción cutánea en el lugar de inyección. No hubo reingresos por COVID-19. El 31,6% de los sujetos vivos a los 30 días mantenía oxigenoterapia [15% de los que habían iniciado anakinra en estadio II frente al 50% de los que lo iniciaron en fase III (p < 0,001)]. A los 180 días, un 8,1% mantenía oxigenoterapia y un 13% fue diagnosticado de COVID persistente, sin diferencias estadísticamente significativas con respecto al momento de inicio de anakinra. Cuatro pacientes tenían diagnóstico previo de alguna ERAS (tabla), sin registrarse fallecimientos, ingresos en UCI, complicaciones, eventos adversos, reingresos ni necesidad de oxigenoterapia a los 180 días.
Conclusiones: La administración precoz de anakinra en COVID-19 moderada-grave es un tratamiento con buen perfil de seguridad y efectivo, reduciendo la necesidad de oxigenoterapia a alto flujo, VMI, complicaciones y mortalidad, por lo que podemos afirmar la existencia de una ventana de oportunidad terapéutica en COVID-19. Los requerimientos de oxigenoterapia a largo plazo y la incidencia de COVID persistente son reducidos en esta población. Los pacientes con ERAS suponen un bajo porcentaje de nuestra muestra y todos presentaron evolución favorable.

P146. ANÁLISIS SITUACIONAL DE LA REUMATOLOGÍA INTERVENCIONISTA EN ESPAÑA

Marco Aurelio Ramírez Huaranga[1], Juan Carlos Quevedo Abeledo[2], Julio Sánchez Martín[3], Álvaro García Martos[4], Ángel Estuardo Plasencia Ezaine[5], David Castro Corredor[1], Vanesa Hernández Hernández[6], Yanira Pérez Vera[2], Enrique Ornilla Laraundogoitia[7], Rocío Arenal López[5], Cristina Zamora Ramos[8], Paz Collado Ramos[8], Fernando Felipe Poma Vera[9], Javier Seoane Romero[10], Tamara Libertad Rodríguez Araya[11], Félix Manuel Francisco Hernández[2] y Grupo de Trabajo INTERVSER

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario del Tajo. Aranjuez. Madrid. [5]Unidad de tratamiento del dolor crónico. Hospital General Universitario de Ciudad Real. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [7]Servicio de Reumatología. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vithas Madrid Arturo Soria. Madrid. [10]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: Las técnicas intervencionistas son de gran utilidad y aplicabilidad en el campo de la Reumatología, tanto en la patología degenerativa como inflamatoria, ampliando las alternativas terapéuticas disponibles para nuestros pacientes.
Objetivos: Describir las características asistenciales actuales de las técnicas intervencionistas en los servicios de Reumatología de nuestro país y conocer las necesidades de formación en esta área a nivel nacional.
Métodos: Estudio observacional, descriptivo y transversal multicéntrico, mediante encuesta remitida a todos los jefes de servicio/sección de Reumatología del territorio nacional registrados por la Sociedad Española de Reumatología.
Resultados: Se obtuvo un total de 38 encuestas adecuadamente completadas y válidas para su análisis (56% del total remitido). El 94,7% de los servicios cuentan con uno o varios ecógrafos y el 60,53% disponen de un espacio físico dedicado específicamente a la realización de procedimientos. El 97,73% realiza infiltraciones articulares, el 31,58% infiltraciones de articulación sacroilíaca, el 21,05% infiltraciones de facetas lumbar, el 15,79% infiltraciones miofasciales, el 13,16% infiltraciones epidurales y solo el 5,26% dispone de terapia por radiofrecuencia. Dentro de otros procedimientos destacan biopsia sinovial (15,79%), biopsia de glándula salival (10,53%) y la sinoviortesis isotópica (7,89%). En el 89,47%, la agenda de procedimientos forma parte de la cartera de servicios de reumatología y el 73,68% dispone de personal de enfermería/auxiliar de enfermería de apoyo. Finalmente, el 81,6% está de acuerdo que existe una escasa formación específica en la realización de procedimientos más complejos.

Procedimientos intervencionistas realizados por los diferentes servicios de Reumatología a nivel nacional

Procedimientos intervencionistas	N°/%
Infiltración articular: hombro, rodilla, tobillo, cadera, carpo, mano, codo o pie	36 (97,73)
Lavado articular	16 (42,11)
Lavado-aspiración de calcificaciones tendinosas	10 (26,32)
Infiltraciones a nivel miofascial	6 (15,79)
Bloqueos de nervio periférico	2 (5,26)
Procedimientos de mayor complejidad	
Infiltración de articulación sacroilíaca	12 (31,58)
Infiltración de facetas lumbares	8 (21,05)
Infiltración de facetas cervicales	3 (7,89)
Infiltración epidural	5 (13,16)
Radiofrecuencia del ramo medial de facetas	2 (5,26)
Bloqueo y radiofrecuencia de nervios periféricos (supraescapular, femorocutáneo, geniculados, occipital, entre otros)	2 (5,26)
Otros procedimientos	
Biopsia sinovial	6 (15,79)
Biopsia de glándula salival menor	4 (10,53)
Biopsia muscular	2 (5,26)
Biopsia de grasa subcutánea	2 (5,26)
Biopsia cutánea	2 (5,26)
Sinoviortesis isotópica	3 (7,89)

Conclusiones: El reumatólogo del siglo XXI también debe formarse en la realización de procedimientos intervencionistas para el tratamiento del dolor mecánico y/o inflamatorio, con el fin de incorporarlos a su práctica clínica diaria y continuar ampliando la oferta asistencial que podemos brindar a nuestros pacientes.

P147. VALIDACIÓN DE UN SISTEMA GPT PARA LA ESTIMACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR (RCV) VERSUS LA CALCULADORA DE LA EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY (ESTUDIO GPT_ESC)

Ramón Mazzucchelli Esteban[1], Juan Uquillas[2], Paula Turrado Crespí[3], Natalia Crespí Villarías[4], Elia Pérez Fernández[5], Cristina Pijoan[1], María Pavo[1], Raquel Almodóvar González[1] y Pedro Zarco Montejo[1]

[1]Unidad de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [2]Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [3]Estudiante de Medicina. UAM. [4]CS La Rivota. Alcorcón. [5]Unidad de Investigación. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

Introducción y objetivos: La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de mortalidad, representando un desafío significativo para los sistemas de salud. La evaluación del riesgo cardiovascular (RCV) es compleja y requiere tiempo, lo que subraya la necesidad de herramientas innovadoras. Este estudio evaluó un sistema basado en GPT especializado en la Guía ESC 2021 para calcular el RCV, comparándolo con la calculadora ESC (SCORE2) y la inteligencia humana. El objetivo principal fue determinar la precisión y concordancia del GPT en este contexto.
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo comparativo con 59 pacientes adultos (≥ 18 años) atendidos en consultas de reumatología. Los criterios de inclusión requerían historias clínicas con datos completos para el cálculo del RCV, excluyendo a pacientes con ECV documentada o patologías complejas. Se evaluaron tres métodos: (1) GPT basado en la Guía ESC 2021, (2) calculadora SCORE2 de la ESC y (3) inteligencia humana mediante búsqueda manual en historias clínicas y uso de tablas. Los análisis incluyeron concordancia mediante el coeficiente de correlación intraclase (ICC), pruebas de McNemar y nivel de acuerdo Kappa.
Resultados: El GPT mostró una concordancia elevada en comparación con la calculadora ESC, con un ICC favorable. El coeficiente de correlación intraclase (tipo C, consistencia) fue de 0,873 (intervalo de confianza del 95%: 0,795 a 0,923) para el RCV calculado por GPT frente a la calculadora ESC. Para el RCV calculado por GPT corregido, el ICC fue de 0,803 (intervalo de confianza del 95%: 0,689 a 0,878). Frente a la inteligencia humana (IH), el coeficiente de correlación intraclase (tipo C, consistencia) fue de 0,848 (intervalo de confianza del 95%: 0,752 a 0,909) para el RCV calculado por GPT frente a IH, y de 0,818 (intervalo de confianza del 95%: 0,706 a 0,890) para el RCV calculado por GPT corregido frente a IH. La calculadora ESC mostró un ICC de 0,934 (intervalo de confianza del 95%: 0,890 a 0,961) frente a IH. En cuanto a la clasificación del riesgo frente a la inteligencia humana, se obtuvieron los siguientes resultados: para la clasificación por GPT, el nivel de acuerdo con la inteligencia humana fue del 67%, con un valor Kappa de 0,453 y una prueba de McNemar de 0,289. En el caso del GPT corregido, el nivel de acuerdo fue del 65%, con un valor Kappa de 0,465 y una prueba de McNemar de 0,021. La clasificación por la calculadora ESC mostró un nivel de acuerdo del 70% frente a la inteligencia humana, con un valor Kappa de 0,499 y una prueba de McNemar de 0,009.
Conclusiones: El uso del GPT para la estimación del RCV mostró resultados altamente favorables, con un nivel de concordancia elevado frente a la calculadora ESC. Su integración en la práctica clínica tiene el potencial de optimizar los tiempos de trabajo, mejorar la calidad de las evaluaciones y aumentar la satisfacción de los profesionales sanitarios. Este enfoque representa un avance prometedor hacia la automatización y personalización de la evaluación del riesgo cardiovascular en reumatología.

P148. SUPERVIVENCIA DE LAS TERAPIAS BIOLÓGICAS Y SINTÉTICAS DIRIGIDAS EN PACIENTES CON ENFERMEDADES INMUNOMEDIADAS REUMATOLÓGICAS. FACTORES ASOCIADOS A SU SUPERVIVENCIA

Enrique Júdez Navarro[1], N. Avilés[1], A. Monroy[2], I. Labiano[1], S. Soro[1], G. García-Consuegra[1], M.A. García Morales[1], L. Cebrián[1], P. Cifuentes[1], I. Peñalver[1], F.A. Pretel[3] y G. Sánchez Nievas[1]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario. Albacete. [2]Reumatología. Hospital General de Villarrobledo. [3]Unidad de Apoyo a la Investigación Clínica. Gerencia Atención Integrada Albacete-Complejo Hospitalario Universitario. Albacete.

Introducción: Los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos y sintéticos dirigidos, también denominados terapias biológicas (TB) y terapias dirigidas (TD), desempeñan un

papel fundamental en el tratamiento de las enfermedades inmunomediadas (IMID) reumatológicas como son la artritis reumatoide (AR), la artritis psoriásica (APs), las espondiloartritis (SPA) u otras como el lupus eritematoso sistémico (LES) o la esclerosis sistémica (ES). La persistencia en el tiempo de un fármaco constituye un indicador de su eficacia general.

Objetivos: Estudiar la retención de las TB y TD e identificar los factores asociados a su supervivencia en vida real.

Tabla 1. Características clínicas y sociodemográficas cohorte global

Variable	
N	1107
Edad inicio TB/TD, años (media±DE)	50,2±14,3
Número biológicos (P50 (RIQ)) [min-max]	1 (1-2) [1-12]
Sexo mujer	613 (55,5%)
Seguimiento	919 (83,2%)
Exitus	77 (7,0%)
Diagnóstico	
• **AR**	459 (41,5%)
• **SPA**	361 (32,7%)
• **APs**	171 (15,5%)
• **Otros**	114 (10,3%)
Otros diagnósticos (n=106)	
• **Polimialgia-vasculitis**	21 (19.8%)
• **Lupus eritematoso sistémico**	20 (18,9%)
• **Artritis idiopática juvenil**	14 (13,2%)
• **Esclerosis sistémica**	14 (13,2%)
• **Miopatías snflamatorias idiopáticas**	5 (4,7%)
• **Síndromes de superposición**	7 (6,6%)
• **Poliartritis seronegativa**	11 (10,4%)
• **Síndromes autoinflamatorios**	7 (6.6%)
• **Síndrome de Sjögren**	4 (3.8%)
• **Otros**	3 (2.8%)

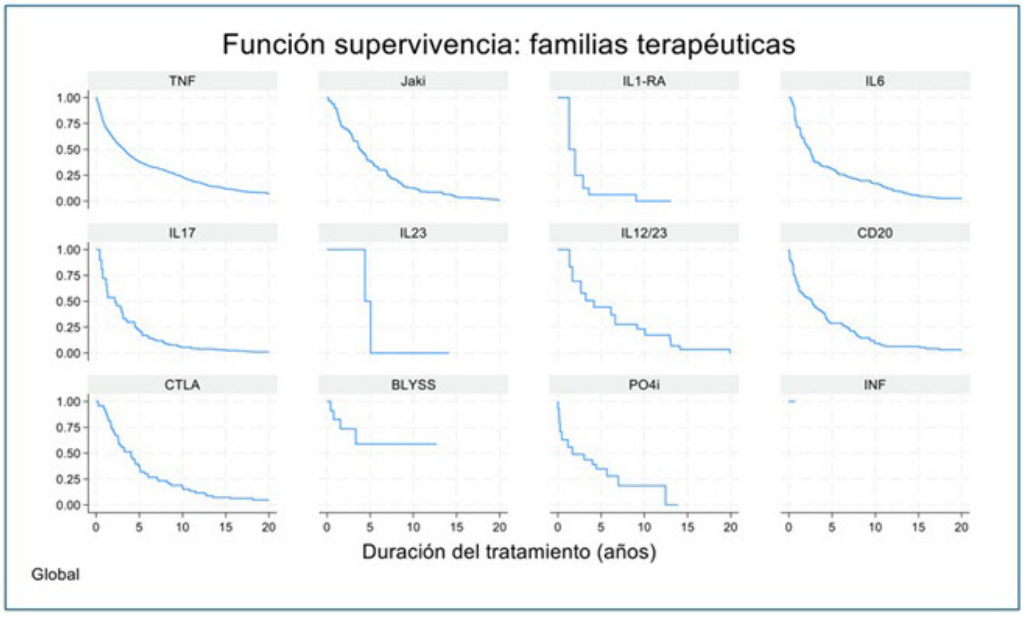
Métodos: La población a estudio comprendió una cohorte de pacientes con distintas IMID incluidos en el registro de terapias biológicas y dirigidas del departamento de Reumatología de un Hospital Universitario. Se incluyeron en el análisis variables relacionadas con los pacientes y los tratamientos. Se utilizó el método de Kaplan-Meier para estudiar la retención de los distintos fármacos. Las comparaciones entre grupos (diagnóstico, familia farmacológica y línea terapéutica) se llevaron a cabo mediante análisis de la varianza de un factor (ANOVA) para variables continuas y pruebas de chi cuadrado para variables categóricas. Los valores de p inferiores a 0,05 se consideraron estadísticamente significativos.

Tabla 2. Descripción empleo familias terapéuticas

Familia terapéutica	Nº tratamientos (%)
anti-TNF	1386 (66,6%)
JAKi	179 (8,6%)
anti-IL6R	141 (6,8%)
anti-CD20	103 (4,9%)
CTLA-4	98 (4,7%)
anti-IL17	91 (4,4%)
anti-IL12/23	23 (1,1%)
PD4i	23 (1,1%)
anti-BLyS	15 (0,7%)
anti-IL23	10 (0,5%)
IL1-RA	8 (0,4%)
INFAR1	3 (0,1%)
Otros	2
Total	**2082**

Resultados: La población a estudio comprendió 1107 pacientes que habían iniciado al menos una TB/TD. El tiempo de seguimiento fue de 7,510 pacientes-año, con un seguimiento máximo de 23,9 años y

Gráfico 1. Retención por familia de fármacos biológicos



una mediana de seguimiento de 3,1 años (tabla 1). Durante el seguimiento se iniciaron 2082 TB/TD (tabla 2) de los cuales 1.278 (61,38%) fueron suspendidas siendo la ineficacia el principal motivo de suspensión (50,5%). El número de líneas de tratamiento prescritas osciló entre 1 y 12. La media de tratamientos recibidos fue de 1,88 ± 1,47. El análisis de la supervivencia mostró que la probabilidad de seguir con la TB/TD era del 61% a los 2 años, del 43% a los 4 años, del 33% a los 6 años, del 20% a los 10 años con una mediana de retención de las TB/TD fue de 3,1 años. Por familia farmacológica la mediana de supervivencia más prolongada fue para los inhibidores de la IL23 (4,39 años), seguida por los de IL12/23 (4,17 años) y el CTLA-4 (4,04 años) mientras que la menor supervivencia correspondió a los anti-IL17 con una mediana de supervivencia de 2,16 años (fig.). Respecto al diagnóstico la mediana de supervivencia fue de 3,83 años para APs, 3,14 años para SPA, 2,87 años para otros diagnósticos siendo la menor supervivencia en la AR (2,67 años). La línea terapéutica determinó la supervivencia de las TB/TD siendo mayor de 3,63 años para la 1.ª línea de tratamiento, 2,91 años para la 2.ª línea, 1,75 años para la tercera y 0,66 años para la 4ª y sucesivas líneas. Las curvas de Kaplan-Meier mostraron diferencias estadísticamente significativas en cada uno de estos análisis ($p < 0,005$).

Conclusiones: La supervivencia de las TB/TD parece estar influenciada por variables clínicas (propia enfermedad) y terapéuticas (familia farmacológica y la línea de tratamiento).

P149. ESPONDILODISCITIS: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE UNA SERIE DE CASOS EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Alicia Viñas Barros, Tamia Gil Ramos, Cilia Amparo Peralta Ginés, Elena Cañadillas Sánchez, Elena María Oliver García, María Camila Osorio Sanjuan, María del Mar Corraliza Calvo, Laura Collado Sánchez, Eddy Eduardo Tapia Cabrera, Evangelina Palero Díaz, Emilia Aznar Villacampa y Pilar Susana del Río Martínez

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción: La espondilodiscitis (ED) es una infección que afecta al cuerpo vertebral y al disco intervertebral. Es de difícil diagnóstico por la inespecificidad de los síntomas, siendo más prevalente el dolor raquídeo. Tiene una alta morbimortalidad debido al diagnóstico tardío y complicaciones asociadas.

Objetivos: Describir y analizar las características clínicas, demográficas, diagnósticas y terapéuticas de pacientes con ED en un hospital terciario.

Métodos: Estudio unicéntrico, retrospectivo y descriptivo de una serie de 9 casos diagnosticados de ED entre enero 2022 y diciembre 2024. Se han revisado los expedientes clínicos de pacientes ingresados en los servicios de Reumatología e Infecciosas en un hospital terciario. Se incluyeron adultos ≥ 18 años con diagnóstico basado en criterios clínicos y radiológicos, con o sin confirmación microbiológica. Este trabajo ha sido evaluado por el comité de ética local.

Resultados: Se registraron un total de 9 pacientes, de los cuales 5 (55,6%) eran hombres. La edad media fue de 69,8 ± 7,16 años. Todos presentaron dolor raquídeo (100%) y 6 (66,7%) asociaron fiebre. Se observaron poliartritis en 2 casos (22,2%), manifestaciones neurológicas en 1 (11,1%) y endocarditis infecciosa en 2 (22,2%). El 100% presentó al menos una comorbilidad, predominando la diabetes mellitus (88,9%). La infección fue adquirida en la comunidad en 6 casos (66,7%) y nosocomial en 3 (33,3%). La diseminación hematógena fue el mecanismo principal (55,5%), con focos primarios urinarios en 3 pacientes (33,3%), odontogénico en 1 (11,1%) y cutáneo en 1 (11,1%). En 2 pacientes (22,2%) se identificó infección por infiltración directa y en otros 2 (22,2%) no se encontró foco primario. El diagnóstico se confirmó en todos los casos mediante resonancia magnética (RM) y en el 66,6% se obtuvo evidencia microbiológica por hemocultivos o cultivos quirúrgicos/percutáneos. Se aislaron cocos grampositivos en 3 pacientes (33,3%) y bacilos gramnegativos en otros 3 (33,3%), siendo el *Staphylococcus aureus* el más frecuente. Los reactantes de fase aguda estaban elevados en el 88,9% de los casos (PCR media 79 ± 82,5 mg/L; VSG media 60,9 ± 34,6 mm/h). La localización más frecuente fue lumbar (44,4%), seguida de cervical (33,3%). En cuanto al tratamiento, 6 pacientes (66,7%) recibieron únicamente antibioterapia y en 3 (33,3%) se requirió cirugía adicional debido a mielopatía compresiva. La duración media de la antibioterapia fue de 7,56 ± 1,33 semanas. Todos los pacientes presentaron complicaciones, algunas relacionadas con la ED como colección epidural (66,7%), absceso del psoas (33,3%) o manifestaciones neurológicas (55,5%), y otras relacionadas con el ingreso hospitalario como efectos adversos a la antibioterapia (11,1%) e íleo paralítico (33,3%). Tras finalizar el tratamiento, 5 pacientes (55,5%) lograron recuperación completa y 4 (44,5%) presentaron secuelas neurológicas. No hubo mortalidad. La descripción de la muestra se refleja en la tabla.

Descripción de la muestra

Variable	Total (n = 9)
Edad promedio (años ± desviación estándar)	69,8 ± 7,16
Género	
Mujer	4 (44,4%)
Varón	5 (55,6%)
Lugar de adquisición	
Comunitaria	6 (66,7%)
Asociada a la atención sanitaria	3 (33,3%)
Comorbilidades y condiciones asociadas	
Diabetes mellitus	8 (88,9%)
Enfermedad renal crónica	1 (11,1%)
Neoplasia	1 (11,1%)
Alcohol	1 (11,1%)
Endocarditis infecciosa concomitante	2 (22,2%)
Artritis infecciosa concomitante	2 (22,2%)
Manifestaciones clínicas al inicio	
Dolor en raquis	8 (88,9%)
Fiebre	6 (66,7%)
Artritis	2 (22,2%)
Manifestaciones neurológicas	1 (11,1%)
Foco de infección	
Cutáneo	1 (11,1%)
Procedimiento	2 (22,2%)
Odontogénico	1 (11,1%)
Urinario	3 (33,3%)
Sin foco primario	2 (22,2%)
Diagnósticas	
Imagen (RM)	9 (100%)
Proteína C reactiva en mg/L: valor promedio ± desviación estándar	79 ± 82,5
Velocidad de sedimentación globular (VSG) en mm/h: valor promedio ± desviación estándar	60,9 + ± 34,6
Recuento leucocitos: valor promedio (mm^3) ± desviación estándar	9.111 ± 3.621
Localización	
Cervical	3 (33,3%)
Dorsal	1 (11,1%)
Lumbar	4 (44,4%)
Sacra	1 (11,1%)
Cultivo	6 (66,7%)
Microorganismo	
Coco grampositivo	3 (33,3%)
Bacilo gramnegativo	3 (33,3%)
No filiado	3 (33,3%)
Terapéutica	
Solo antibioterapia	6 (66,7%)
Antibioterapia + cirugía	3 (33,3%)
Duración (semanas)	7,56 ± 1,33 semanas
Complicaciones	
Colección epidural	6 (66,7%)
Absceso del psoas	3 (33,3%)
Neurológicas	5 (55,5%)
Efectos adversos a antibioterapia	1 (11,1%)
Otras complicaciones intrahospitalarias	3 (33,3%)
Resultados	
Mejoría completa	5 (55,5%)
Secuelas neurológicas	4 (44,4%)
Mortalidad	0

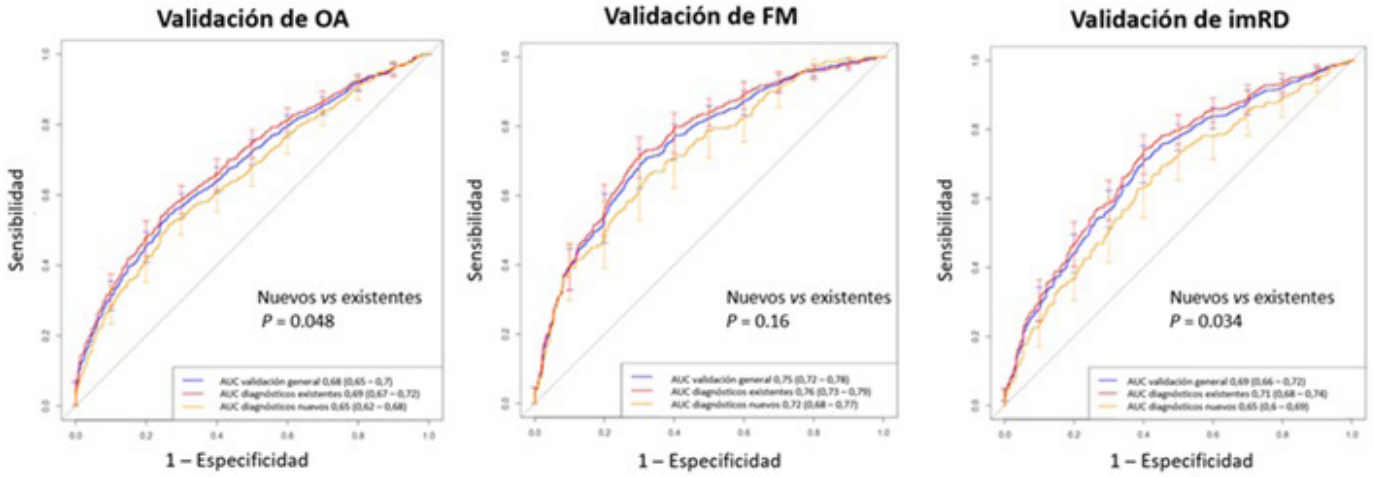
Conclusiones: La ED se debe sospechar ante dolor raquídeo refractario y comorbilidades como diabetes mellitus. La RM es fundamental y junto al aislamiento microbiológico se optimiza el diagnóstico y manejo terapéutico. La duración del tratamiento antibiótico es controvertida, aunque las guías recomiendan al menos 6 semanas de tratamiento parenteral. Los resultados muestran que un abordaje multidisciplinar y tratamiento precoz son clave para reducir complicaciones y mejorar el pronóstico.

P150. LA VOZ DEL PACIENTE COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA: ANÁLISIS DE TEXTO LIBRE EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS

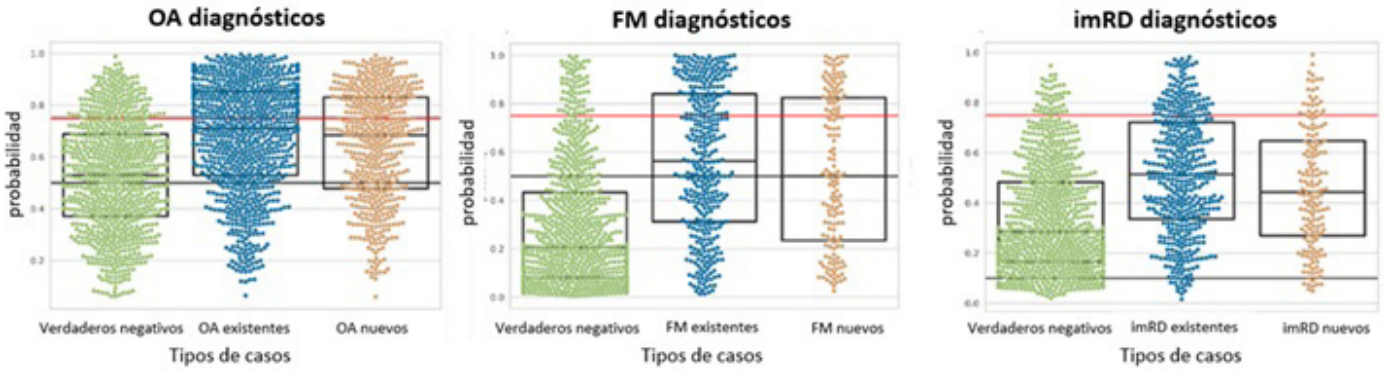
Inés Pérez-Sancristóbal[1,5], Nils Steinz[2], Ling Qin[2], Tjardo Maarseveen[2], Floor Zegers[2,3], Barbara Bislawska Axnäs[4], María Esther Toledano[1,5], Luis Rodríguez-Rodríguez[5] y Rachel Knevel[2,6]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [2]Departamento de Reumatología. Leiden University Medical Center. Países Bajos. [3]Departamento de Ciencias de Datos Biomédicos. Leiden University Medical Center. Países Bajos. [4]Elsa Science. Suecia. [5]Grupo de Patología Musculoesquelética. Hospital Clínico San Carlos. Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos. Madrid. [6]Translational and Clinical Research Institute. Newcastle University. Reino Unido.

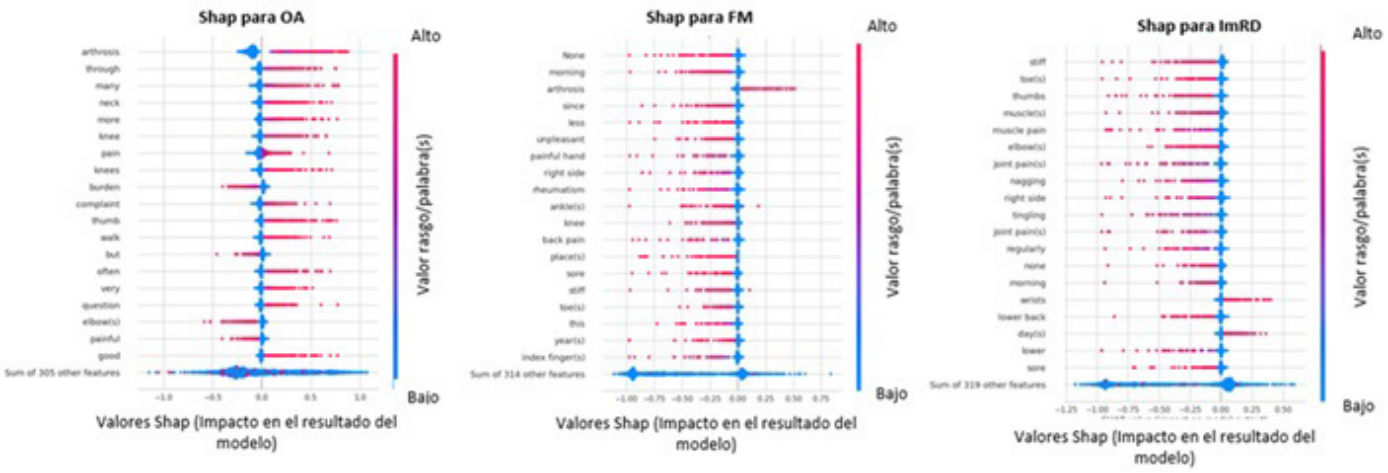
Introducción: Los síntomas musculoesqueléticos suponen un reto diagnóstico en Reumatología debido a la superposición de manifestaciones clínicas. Aunque herramientas como la anamnesis tradicional y las encuestas estructuradas son fundamentales, pueden omitir información crucial y retrasar el diagnóstico temprano en condiciones como la osteoartritis (OA), la fibromialgia (FM) o las enfermedades reumáticas inmunomediadas (*immune-mediated rheumatic diseases*, imRD). Además, las discrepancias entre la descripción de los pacientes y la interpretación clínica pueden afectar a la precisión diagnóstica.
Objetivos: Evaluar el potencial del procesamiento del lenguaje natural (*Natural Language Processing*, NLP), y aprendizaje automático (*Machine Learning*, ML) para predecir diagnósticos de OA, FM e imRD a partir de descripciones en texto libre. Secundariamente, determinar si la precisión varía entre pacientes con diagnósticos previos y nuevos.
Métodos: Usando técnicas de NLP y ML, analizamos las respuestas en texto libre de pacientes obtenidas de la encuesta *"Rheumatic®"* entre junio de 2021 y febrero de 2023. Los datos se dividieron en conjuntos de entrenamiento (66%) y validación (33%). Se testaron 8 modelos de aprendizaje automático (ML) utilizando vectorización mediante *Term Frequency-Inverse Document Frequency* (TF-IDF) y validación cruzada (2x5), seleccionando el mejor modelo según el área bajo la curva (AUC-ROC). Este fue optimizado y aplicado a diagnósticos existentes y nuevos (fig. 1). Se identificaron puntos de corte óptimos mediante gráficos de dispersión *Swarm plots* (fig. 2), maximizando el valor predictivo positivo (VPP) y la especificidad en OA y FM, y la sensibilidad y el valor predictivo negativo (VPN) en imRD.
Resultados: Se analizaron descripciones en texto libre de 8.454 pacientes (3.930 con OA, 1.457 con FM, 1.747 con imRD y 2,393 controles sanos). Los modelos SVM lograron AUC-ROC de 0,69 (IC95% 0,65-0,70) para OA, 0,76 (IC95% 0,72-0,78) para FM y 0,71 (IC95% 0,60-0,69) para imRD en diagnósticos existentes. En diagnósticos nuevos, el rendimiento fue menor: 0,65 (IC95% 0,62-0,68) para OA, 0,72 (IC95% 0,68-0,77) para FM y 0,65 (IC95% 0,60-0,69) para imRD (fig. 1). En validación, se clasificó correctamente el 42% de OA (17% de error) y el 33% de FM (8% de error). En imRD, un punto de corte sensible identificó el 92% de casos verdaderos, priorizando la



P150 Figura 1. *Resultados de los modelos SVM optimizados para OA, FM e imRD en diagnósticos nuevos y existentes.*



P150 Figura 2. *Gráficos de dispersión (Swarm plots) mostrando la probabilidad derivada de los modelos SVM para clasificar casos positivos y negativos.*



P150 Figura 3. *Valores SHAP para palabras clave que influyen en las predicciones de OA, FM e imRD según los modelos SVM.*

derivación temprana (fig. 2). El análisis de valores explicativos (*Shapley additive explanations,* SHAP) identificó patrones predictivos lingüísticos clave alineados con la práctica clínica habitual (fig. 3).
Conclusiones: El análisis de texto libre muestra gran potencial para distinguir OA, FM e imRD, reduciendo la carga diagnóstica. Aunque no es una herramienta diagnóstica independiente, integrar NLP y ML representa un avance hacia enfoques centrados en el paciente. La colaboración interdisciplinar será clave para desarrollar herramientas clínicas precisas y transparentes.

P151. IMPACT OF IMMUNOSUPPRESSIVE THERAPIES ON SHINGRIX VACCINE RESPONSE IN IMMUNE-MEDIATED INFLAMMATORY DISEASES

Cristiana Sieiro-Santos[1,4], Juan García Herrero[2], José Ordás Martínez[1], Carolina Álvarez Castro[1], Alejandra López Robles[1] and Jose G. Ruiz de Morales[2,3,4]

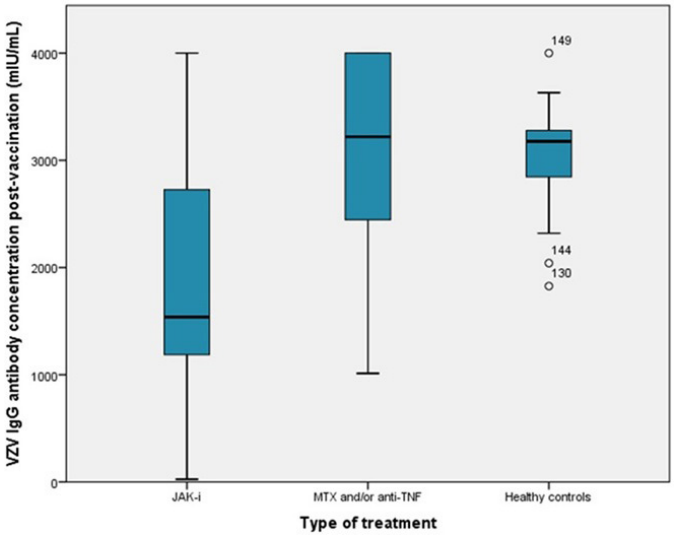
[1]Rheumatology Department. Complejo Asistencial Universitario de León. [2]Immunology Department. Complejo Asistencial Universitario de León. [3]Instituto de Biomedicina Universidad de León. University of León. [4]Biomedical Sciences Department. Institute of Biomedicine. University of León.

Introduction: Herpes zoster (HZ) is a common and debilitating infection, with increased incidence after age 50, particularly in women. It can cause significant complications, including neuropathic pain and post-herpetic neuralgia. The risk of severe HZ is higher in individuals with immunosuppression, whether due to disease or medication. Shingrix™, a recombinant adjuvanted subunit vaccine, has been shown to be effective in reducing HZ risk, especially in older adults. Although Shingrix has demonstrated safety and efficacy in various immunosuppressed populations, its direct use in patients with immune-mediated rheumatic diseases (IMRDs) has not been extensively studied.
Objectives: This study aimed to evaluate and compare antibody responses to the Shingrix vaccine among patients with immune-mediated inflammatory diseases (IMID) receiving JAK inhibitors (JAKi), anti-TNF-alpha therapies, or methotrexate, alongside healthy controls matched for age and sex. By assessing immunogenicity 4-6 weeks post-vaccination, the study sought to uncover differences in vaccine responses across treatment groups and identify factors influencing vaccine effectiveness in this immunosuppressed population.
Methods: Participants, including patients with selected immune-mediated inflammatory diseases and healthy controls, received two doses of the intramuscular Shingrix vaccine (0.5 mL each), spaced two months apart. Blood samples were collected 4-8 weeks after the second dose to assess post-vaccination antibody responses. These

Table P151
Varicella Zoster Virus IgG Antibody Levels and Immune Cell Subpopulation Distributions in Peripheral Blood Post-Vaccination, Stratified by Treatment Groups

	JAK-I (93)	Anti-TNF and/or MTX (36)	Healthy controls (27)	P value
Diagnosis (n, %)				
SLE	3 (3%)	1 (3%)	-	0.89
PsA	34 (37%)	5 (14%)	-	0.02
SpA	17 (18%)	6 (17%)	-	0.83
RA	24 (26%)	22 (61%)	-	0.0003
Enteropathic arthritis	6 (6%)	1 (3%)	-	0.43
SAPHO	1 (1%)	0	-	0.92
IBD	7 (8%)	0	-	0.21
Vasculitis	1 (1%)	1 (3%)	-	0.50
History of more than 2 ts/bDMARDs (n, %)	58 (62%)	4 (11%)	0	< 0.0001
History of herpes zoster before vaccination (n, %)	12 (13%)	3 (8%)	2 (7%)	0.62
Recurrence after vaccination (n, %)	5 (5%)	3 (8%)	0	0.17
Time with ts/bDMRD (months)	18.17 ± 14.84	56.64 ± 69.87	-	< 0.0001
MTX cumulative dose (mg)	3,510.5 ± 3,622	3,341.5 ± 3,470	-	0.76
Glucocorticoid cumulative dose (mg)	2,380.5 ± 1,982	2,011.9 ± 1,045.7	-	0.65
Total serum IgG (mg/dL)	1,033.84 ± 261.7	1,162.47 ± 292.9	1,074.9 ± 284.2	0.20
Total serum IgM (mg/dL)	121.20 ± 67.3	136.6 ± 100.1	123.3 ± 73.0	0.02
Humoral response (n, %)	80 (86%)	35 (97%)	27 (100%)	0.03
VZV IgG antibody concentration(mUI/mL)	1,842.28 ± 1,146	3,092.91 ± 830.19	3,048.70 ± 475.73	< 0.0001
CD3 (cells/mm^3)	1,241.75 ± 533.9	1,269.4 ± 582.7	1,285.8 ± 525.5	0.30
CD19 (cells/mm^3)	210.57 ± 39.0	362.7 ± 60.5	228.4 ± 181.5	0.74
CD4 (cells/mm^3)	860.7 ± 376.2	869.2 ± 362.8	977.9 ± 343.84	0.99
CD8 (cells/mm^3)	374.0 ± 183.1	400.9 ± 306.1	471.7 ± 267.1	0.07
NK (cells/mm^3)	201.1 ± 132.3	279.3 ± 162.5	373.4 ± 172.8	0.20

were measured using the Anti-Varicella Zoster Virus (VZV) IgG Multiplex Flow Immunoassay (MFI). Immune profiling was also conducted, evaluating lymphocyte subpopulations (CD3+, CD4+, CD8+, CD19+), natural killer (NK) cells, total serum IgG and IgM levels, and VZV-specific IgG and IgM antibodies, providing a comprehensive assessment of immune responses post-vaccination.



Comparison of VZV antibody titers between the IMRDS and healthy controls post-vaccination.

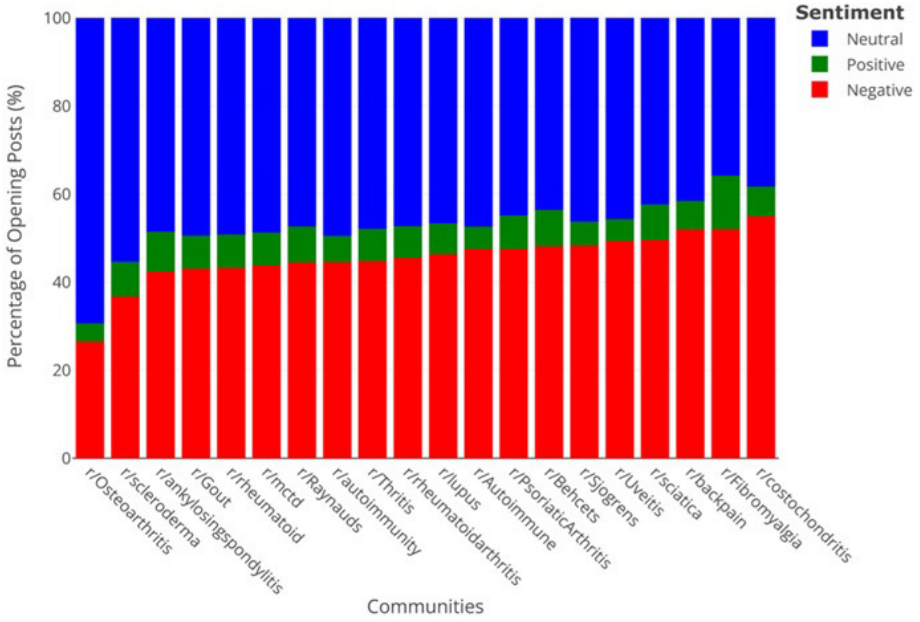
Results: A total of 156 participants were enrolled in the study, comprising 86 females (55%) with a mean age of 58.2 ± 10.1 years. Mean use of b/tsDMARDs was 23+40 months. The results, are summarized in the table. Post-vaccination humoral responses were significantly lower in the JAK-i group (86%) compared to anti-TNF/MTX (97%) and controls (100%, p = 0.03). VZV IgG antibody levels were markedly lower in the JAK-i group (1,842.28 ± 1,146 U/mL) than in anti-TNF/MTX (3,092.91 ± 830.19 U/mL) and controls (3,048.70 ± 475.73 U/mL, p < 0.0001). Immune profiling showed a lower tendency of CD8+ T cells in JAK-i patients (p = 0.07). Total serum IgM levels were slightly higher in the anti-TNF/MTX group compared to JAK-i and controls (p = 0.02). Results from multivariate regression analysis adjusted by age, gender and disease duration, showed a negative correlation between VHZ-IgG and MTX cumulative dose (β = -0.28, p < 0.0001), GC cumulative dose (β = -0.39, p < 0.0001), history of treatment with more than 2 DMARDs (β = -0.26, p = 0.001) and history of treatment with JAK-I (β = -0.49, p < 0.0001) and positive correlations with NK cells (β = 0.16, p = 0.008) and IgG levels (β = 0.35, p = 0.0001). **Conclusions:** This study found that patients with immune-mediated inflammatory diseases (IMID) on JAK inhibitors had significantly lower vaccine responses to Shingrix compared to those on anti-TNF therapies or methotrexate, and healthy controls. Factors such as higher cumulative doses of methotrexate and glucocorticoids, a history of multiple DMARDs, and JAK inhibitor use were associated with reduced antibody responses.

P152. REUMATOLOGÍA EN REDDIT: UN ANÁLISIS DESCRIPTIVO Y DE SENTIMIENTO

Alfredo Madrid García[1], Beatriz Merino Barbancho[2], Dalifer Freites Núñez[1], Cristina Hormigos[1], Inés Pérez Sancristóbal[1], Luis Rodríguez Rodríguez[1], Lydia Abasolo Alcazar[1], Leticia León[1] y Benjamín Fernández Gutiérrez[1]

[1]Grupo de Patología Musculoesquelética. Hospital Clínico San Carlos. Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos. Madrid. [2]Escuela Técnica Superior de Ingenieros de Telecomunicación. Universidad Politécnica de Madrid.

Introducción y objetivos: En la última década, los datos de las redes sociales han cobrado especial interés en medicina, donde estos datos se utilizan con diversos fines, como la farmacovigilancia o la captación de pacientes. Entre las plataformas, Reddit es una de las más utilizadas, esta red social organiza la información en *subreddits* (subforos específicos sobre un tema), permitiendo analizar la popularidad y relevancia de temas. Aunque se han realizado estudios en reumatología utilizando estos medios sociales, ninguno ha detallado las diferentes comunidades específicas en Reddit. Por ello, los objetivos de este estudio fueron: a) identificar los *subreddits* relacionados con la reumatología, b) describir sus características (número de suscriptores, el número de usuarios, y el comportamiento temporal entre otros) y c) realizar un análisis de sentimiento para entender mejor las interacciones de los usuarios
Métodos: Se utilizó el motor de búsqueda de Reddit, junto con 21 términos reumatológicos, para identificar los *subreddits* candidatos. Se



P152 Figura. *Sentimiento de los subreddits de reumatología por enfermedad.*

recopiló información sobre el nombre del *subreddit*, fecha de creación, suscriptores, el estado público, el tamaño y la actividad desde mayo de 2023 hasta mayo de 2024. *Subreddits* con más de 1.000 suscriptores, activos, altamente relacionados con reumatología y accesibles vía Pushshift.io fueron seleccionados tras aplicar criterios de exclusión. Se calcularon métricas y estadísticas para caracterizar los *subreddits* identificados como usuarios activos en cada *subreddit*, número de mensajes, longitud de temas, nivel de actividad y temas más comentados por *subreddit*, etc.). Las variables continuas se resumieron con mediana y cuartiles (Q1-Q3). Finalmente, se usó un modelo de lenguaje preentrenado y ajustado para el análisis de sentimiento y clasificar los mensajes: positivo, neutro o negativo.

Resultados: De 83 *subreddits* potenciales, 20 cumplían los criterios de inclusión. El *subreddit* más antiguo fue r/Fibromialgia. El número de suscriptores osciló entre 2k (r/Behcets) y 70k (r/Fibromialgia) y mayor relación comentarios/envíos se observó en r/ankylosingspondylitis (12,36). Desde 2016-2017, todas las comunidades muestran un crecimiento exponencial. r/Fibromialgia lideró en mensajes diarios. El pico de actividad se produce entre las 16:00 y las 23:00 y la mayor parte de la actividad se concentra en la segunda mitad del año. La edad del paciente es una preocupación recurrente en todos los subreddits. Otra preocupación mayoritaria es la vacuna COVID y su impacto en pacientes con RMD (es decir, r/mctd, r/costochondritis, r/Sjogrens, r/Uveitis). Algunas de las entradas más comentadas en r/gout son sesiones de *Ask Me Anything*, en donde los profesionales responden a preguntas de pacientes, evidenciando el interés por interactuar con el personal sanitario en redes sociales. Las afecciones mecánicas, como costocondritis, dolor de espalda y la fibromialgia, presentan el mayor porcentaje de comentarios negativos (fig.).

Conclusiones: Reddit es una valiosa plataforma para analizar las preocupaciones y percepciones de los pacientes con enfermedades reumáticas y musculoesqueléticas, como reflejan su número de suscriptores, diversidad de comunidades y el alcance de su actividad y tamaño. Este estudio aporta comprensión sobre cómo estas comunidades utilizan Reddit para debatir temas de salud, proporcionando información para diseñar mejores estrategias de apoyo y participación en espacios digitales.

P153. SEGURIDAD DE LAS TERAPIAS BIOLÓGICAS Y SINTÉTICAS DIRIGIDAS EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS: DATOS COMBINADOS DE CINCO PAÍSES DE LATINOAMÉRICA

Paloma de Abreu Trigueros[1], Carolina Isnardi[2], Deshire Alpizar Alpizar Rodríguez[3], Ieda Laurindo[4], José Jiram Torres-Ruíz[3] Guillermo Pons-Estel[2], María J. Haye Salinas[5], María Agustina Alfaro[5], Veronica Saurit[5], Erika Catay[5], Gustavo Medina[5], Barbara Stadler Kahlow[4], José Roberto Miranda[4], Ana Cristina Medeiros-Ribeiro[4], Manoel Bertolo[4], Marco Antonio Araujo da Rocha Loures[4], Hellen Mary da Silveira de Carvaho[4], Ángel Castillo Ortiz[3], Fedra Irazoque Palazuelos[3], Omar Eloy Muñoz Monroy[3], Sandra Carrillo Vázquez[3], Angélica Peña Ayala[3], Sonia Cabrera Villalba[1], Gabriela Ávila Pedretti[1], Lourdes Román Ruíz Díaz[1], Alexis Pineda[1], Raquel Aranda[1], Patricia Melgarejo[1], Laura Martínez[1], Santiago Ferreira Maidana[1], Cristina Brunengo Brunengo[6], Darwin Cordovilla Montero[6], Macarena Soto[6], Sofia Rostán[6], Pilar Garino[6] y Vijaya Rivera Terán[3]

[1]Sociedad Paraguaya de Reumatología. BIOBADAGUAY. Asunción. Paraguay. [2]Sociedad Argentina de Reumatología. Unidad de Investigación. Caba. Argentina. [3]Colegio Mexicano de Reumatología. BIOBADAMEX. Ciudad de México. México. [4]Sociedad Brasileña de Reumatología. BIOBADABRASIL. Brasilia. Brasil. [5]Sociedad Argentina de Reumatología. BIOBADASAR. CABA. Argentina. [6]Sociedad Uruguaya de Reumatología. BIOBADAGUAY. Montevideo. Uruguay.

Introducción: Los fármacos biológicos y sintéticos dirigidos modificadores de la enfermedad (FAME-b/sd) desempeñan un papel crucial en el tratamiento de enfermedades reumáticas inflamatorias inmunomediadas (ERII). Además, en los últimos años se han introducido biosimilares y drogas sintéticas dirigidas genéricas.

Objetivos: Determinar la frecuencia y gravedad de los eventos adversos (EA) en pacientes con ERII bajo tratamiento con FAME-b/sd de cuatro Registros BIOBADA de cinco países de América Latina.

Métodos: Se recopilaron datos de los registros BIOBADA, incluyendo Argentina, Brasil, México, Paraguay y Uruguay (estos dos últimos incluidos en el mismo registro). Para este análisis, se incluyeron pacientes con ERII que habían iniciado al menos un fármaco biológico o sintético dirigido hasta octubre de 2023. Análisis estadístico fue descriptivo, para el análisis de asociación se usó la prueba t de Student, ANOVA, regresión logística múltiple.

Tipos de eventos adversos más frecuentes

	Expuestos (n = 14.209)	Controles (n = 3039)	Total (n = 17.248)	p
Infecciones n (%)	2.646 (18,6)	753 (24,8)	3.299 (19,7)	0,0002
Manifestaciones. respiratorias n (%)	1.684 (11,9)	149 (4,9)	1.833 (10,6)	0,0098
Manifestaciones cutáneas n (%)	1.615 (11,4)	174 (5,7)	1.789 (10,4)	0,0216
Manifestaciones musculoesqueléticas n (%)	899 (6,3)	238 (7,8)	1.137 (6,6)	0,4077
Manifestaciones renales n (%)	1.018 (7,2)	111 (3,7)	1.129 (6,5)	0,1659
Manifestaciones gastrointestinales n (%)	883 (6,2)	240 (7,9)	1.123 (6,5)	0,3457
Manifestaciones metabólicas n (%)	756 (5,3)	166 (5,5)	922 (5,3)	0,9173
Procedimientos médicos quirúrgicos n (%)	498 (3,5)	127 (4,2)	625 (3,6)	0,7070
Manifestaciones del sistema nervioso n (%)	427 (3,0)	139 (4,6)	566 (3,3)	0,3655
Lesiones traumáticas, intoxicaciones n (%)	389 (2,7)	101 (3,3)	490 82,8)	0,7457
Manifestaciones hematológicas n (%)	348 (2,4)	129 (4,2)	477 (2,8)	0,2970
Manifestaciones cardiacas n (%)	328 (2,3)	81 (2,7)	409 (2,4)	0,8325
Manifestaciones hepatobiliares n (%)	305 (2,1)	102 (3,4)	407 (2,4)	0,4601
Neoplasias benignas y malignas n (%)	183 (1,3)	99 (3,3)	282 (1,6)	0,2524

Resultados: Se incluyeron datos de un total de 12.477 pacientes, 76,5% de sexo femenino, con una edad media de 48,2 ± 15,3 años. El diagnóstico más común fue la artritis reumatoidea (70,7%), seguido de la espondiloartritis axial (8,4%). Se registraron 19.516 tratamientos, 14.527 (74,4%) con FAME-b/sd y 4.989 (25,6%) controles con fármacos modificadores de la enfermedad convencionales (FAMEc). Dentro del primer grupo, las drogas más frecuentes fueron los inhibidores originales del TNF (iTNFo) (62,5%), los inhibidores de la interleuquina-6 (iIL6) (8,3%), el rituximab original (RTXo) (8,0%) y los inhibidores originales de JAKo (6,5%), en los controles el metotrexato (66,8%) fue el fármaco más usado. Se reportaron un total de 17.248 EA (14527 de los tratamientos con FAME-b/sd y 4.989 de los controles), de los cuales 2478 (14,8%) fueron graves y 145 (0,8%) mortales. El 35,9% (7004) de los tratamientos tuvieron al menos un EA, 5.674/14.527 (39,1%) de los tratamientos con FAME-b/sd y 1.330/4.989 (26,7%) de los controles (p < 0,001). Los EA más frecuentes fueron las infecciones (19,1%), las manifestaciones respiratorias y/o torácicas (10,6%) y las de piel y partes blandas (10,4%). En el análisis multivariado, usando como referencia los tratamientos controles, aquellos con iIL6 (OR = 1,9, IC95% 1,6-2,2, p < 0,001), belimumab (OR = 1,9, IC95% 1,1-3,3, p = 0,02), iTNFo (OR = 1,5, IC95% 1,4-1,6, p < 0,001), RTXo (OR = 1,7, IC95% 1,5-2,0, p < 0,001) y abatacept (OR = 1,4, IC95% 1,3-1,7, p < 0,001) estuvieron significativamente asociados con un mayor riesgo de desarrollar EA. Asimismo,

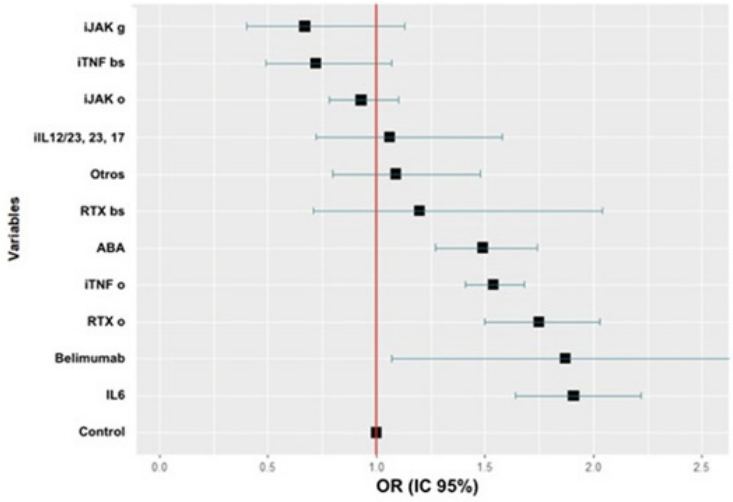


Figura 1. Probabilidad de desarrollar un EA en los diferentes tratamientos utilizando como referencia al grupo control. i: inhibidor; JAK: janus kinase; g: genérico; TNF: factor de necrosis tumoral (tumor necrosis factor); bs: biosimilar; IL: interleuquina; RTX: rituximab; ABA: abatacept; o: original.

P153 Figura. *Probabilidad de desarrollar un EA.*

un mayor tiempo de evolución de la enfermedad al inicio del tratamiento (OR = 1,1, IC95%, 1,01-1,02, p < 0,001), la hipertensión arterial (OR = 1,1, IC95%, 1,1-1,3, p < 0,001) y el hábito tabáquico (OR = 1,2, IC95% 1,1-1,3, p < 0,001) mostraron el mismo efecto.

Conclusiones: Describimos los datos de seguridad en la vida real con terapias dirigidas en cuatro registros BIOBADA en cinco países de América Latina, siendo comparable a la encontrada en otras cohortes. Es importante la continuidad de este tipo de registros para mejorar la información sobre el uso de estas terapias que podrá ser utilizada para la mejor atención de los pacientes.

P154. REUMATOLOGÍA PRIVADA: ¿QUÉ BUSCAN Y CÓMO VALORAN LOS PACIENTES LA ATENCIÓN RECIBIDA?

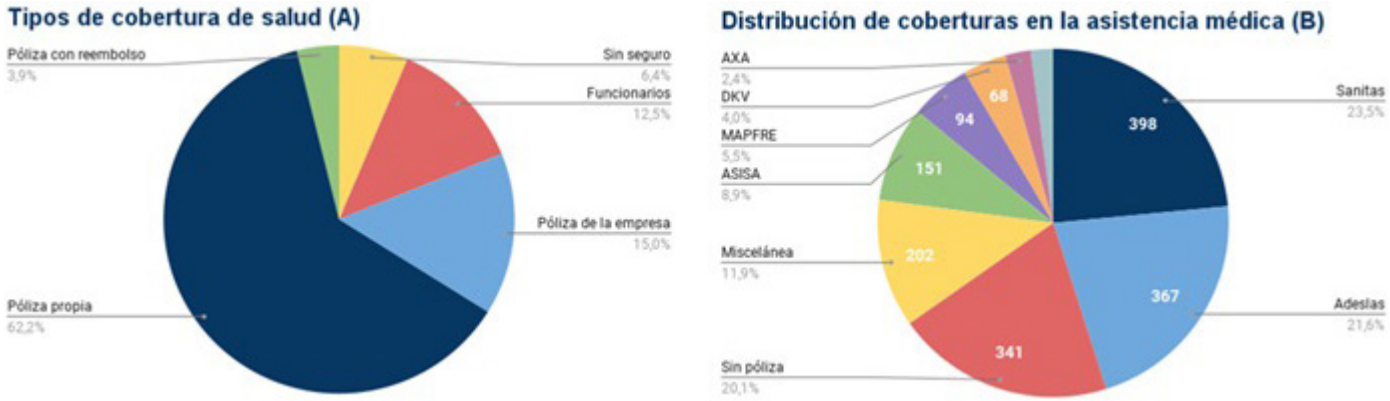
Lola Fernández de la Fuente Bursón[1], Miguel Ángel Belmonte Serrano[2], Beatriz Yoldi Muñoz[3], Javier del Pino Montes[4], Bernat Garralaga Gallastegui[5], Montserrat Romera Baurés[6], Álvaro García Martos[7] y Susana Gerechter Fernández[8]

[1]Hospital Quirónsalud Infanta Luisa. Sevilla. [2]Instituto Valenciano de Reumatología. Castellón. [3]Hospital Sanitas CIMA. Barcelona. [4]Clínica Doctor Alaejos. Salamanca. [5]Hospital Quirónsalud Bizkaia. Vizcaya. [6]Clínica Olivé Gumà. Barcelona. [7]BMUM Medical Woman Care. Madrid. [8]Hospital Universitario Quirónsalud Ruber Juan Bravo. Madrid.

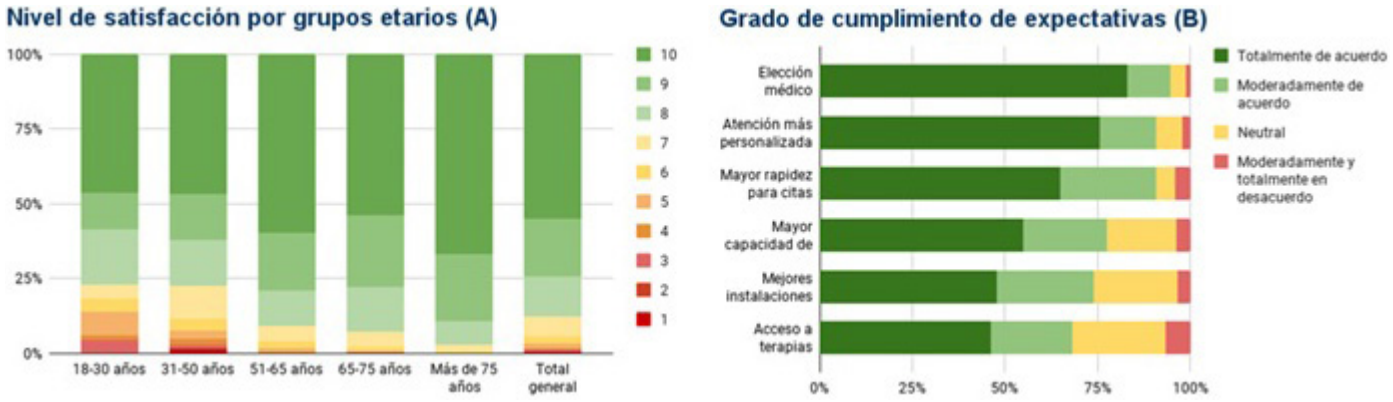
Introducción: La sanidad privada ha ganado relevancia en España como una alternativa para mejorar la rapidez y personalización de la atención, especialmente debido a la saturación del sistema público tras la pandemia. Sin embargo, existen pocos estudios centrados en las expectativas de los pacientes como indicador de calidad asistencial, particularmente en reumatología.

Métodos: Se realizó un estudio observacional descriptivo transversal mediante encuestas presenciales y virtuales dirigidas a pacientes en consultas de reumatología privada (RP) de toda España. El objetivo fue evaluar sus expectativas y niveles de satisfacción. Se analizaron frecuencias y distribuciones de respuestas, identificando patrones y áreas de mejora en la experiencia asistencial.

Resultados: Participaron 1.693 pacientes, de los cuales el 80% eran mujeres. El grupo de edad más frecuente fue el de 51-65 años (37,6%), y más del 60% tenía más de 50 años. Las respuestas provinieron mayoritariamente de Madrid (30,7%) y Cataluña (29,7%), seguidas del País Vasco. Un 94% contaba con cobertura sanitaria (fig. 1). Los motivos principales para elegir la sanidad privada fueron la rapidez en citas y pruebas (38%), la posibilidad de elegir al especialista (25,7%) y una atención más personalizada (21,8%). Un 87% reportó alta satisfacción (≥ 8/10), siendo mayor en pacientes de más edad. Las expectativas fueron cumplidas total o moderadamente en la mayoría de los casos, destacando la elección de especialista (94,5%) y la atención personalizada (90,9%) (fig. 2). Entre las áreas



P154 Figura 1. *Tipos de cobertura sanitaria (A) y distribución de coberturas durante la asistencia médica (B) de los encuestados.*



P154 Figura 2. *Nivel de satisfacción por grupos etarios (A), en escala del 1 al 10; y grado de cumplimiento de expectativas (B), en escala de Likert de 5 ítems desde "totalmente en desacuerdo" hasta "totalmente de acuerdo".*



P154 Figura 3. *Principales áreas de mejora en la sanidad privada identificadas por los participantes.*

de mejora, se señalaron la saturación derivada del sistema público (72%) y la gestión ineficiente de citas (42%) (fig. 3). En las propuestas de texto libre, destacaron: mejorar las condiciones de los sanitarios, priorizar casos urgentes, reducir los sistemas automatizados en favor del trato humano, subvencionar terapias biológicas y garantizar que el sistema público reconozca los informes y pruebas de la RP para mejorar la continuidad asistencial.

Conclusiones: Los resultados coinciden con estudios previos que destacan la rapidez, atención personalizada y posibilidad de elegir al médico como factores clave para mejorar la experiencia del paciente. Aunque la sanidad privada implica mayor gasto, los pacientes consideran justificada la inversión por la calidad del servicio. Sin embargo, el coste sigue siendo una barrera, especialmente en terapias avanzadas no cubiertas por pólizas, lo que lleva a combinar la asistencia privada y pública. Este hallazgo resalta la necesidad de mejorar la accesibilidad económica. Entre las limitaciones del estudio figuran la heterogeneidad geográfica y el sesgo de género en la muestra. Incluir preguntas sobre diagnósticos y costes en futuras encuestas permitiría una visión más integral del panorama asistencial. La RP se percibe como una opción ventajosa gracias a su rapidez, personalización y capacidad de elegir al especialista. No obstante, enfrenta retos como la accesibilidad económica y la saturación del sistema. Optimizar la gestión de la demanda y fomentar modelos de atención mixta privada-pública son claves para mejorar la calidad asistencial.

Bibliografía

1. Hirpa M. PLoS ONE. 2020;15(7):e0227845.
2. Ginard-Vicens D. Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res. 2023;23(8):959-65.

P155. ¿ESTAMOS PREPARADOS? LA BRECHA ENTRE EL INTERÉS Y LA INTEGRACIÓN DE LA MEDICINA REGENERATIVA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA EN REUMATOLOGÍA

Lola Fernández de la Fuente Bursón[1], Juan Muñoz Ortego[2], Christian Yaroslav Soleto Kharkovskaya[3], Enrique Calvo Aranda[4], David Castro Corredor[5], Adela Gallego Flores[6], Álvaro García Martos[7], Jorge Juan González Martín[8], Alejandro Muñoz Jiménez[9], Javier Rueda Gotor[10], Alejandro San Martín Álvarez[11], Vicenç Torrente Segarra[12], David Vázquez Corbacho[13] y Olaia Fernández Berrizbeitia[14]

[1]Hospital Quirónsalud Infanta Luisa. Sevilla. [2]Centro Médico Teknon y Regenera Medical Center. Barcelona. [3]Hospital Universitario San Francisco de Asís. Madrid. [4]Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [5]Hospital General Universitario de Ciudad Real. [6]Hospital Universitario Perpetuo Socorro. Badajoz. [7]Hospital Universitario del Tajo. Madrid. [8]Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid. [9]Clínica Mujímsar. Sevilla. [10]Clínica HLA Vistahermosa. Alicante. [11]Hospital Sierrallana. Torrelavega. [12]ReumaReus. Tarragona. [13]DL Clinics. Barcelona. [14]Hospital Universitario Basurto. Bilbao.

Introducción: La medicina regenerativa (MR) está transformando el manejo de patologías musculoesqueléticas, con una adopción consolidada en especialidades como traumatología y rehabilitación. Sin embargo, el papel del reumatólogo en este campo sigue siendo limitado, pese al potencial de estas terapias para abordar no solo patologías degenerativas sino también inflamatorias[1-3]. Es esencial comprender la percepción y el nivel de conocimiento y uso de la MR entre los reumatólogos para identificar barreras y necesidades formativas.

Métodos: Se realizó un estudio observacional descriptivo transversal mediante una encuesta virtual distribuida entre los socios de la Sociedad Española de Reumatología. Se recopilaron datos sobre demografía, ámbito laboral y distintos aspectos de la MR. Se analizaron frecuencias y distribuciones de respuestas, identificando patrones y limitaciones en este campo.

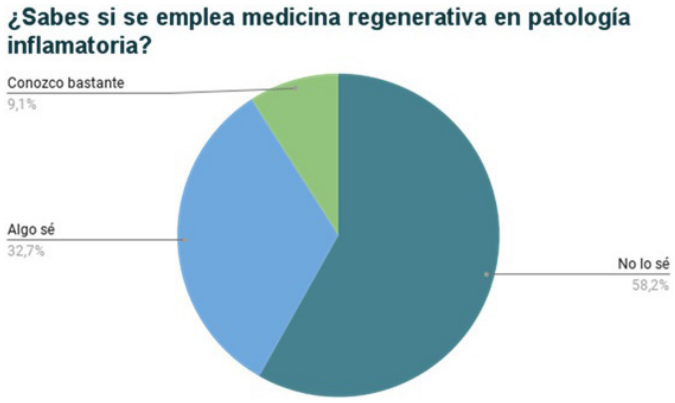


Figura 1. *Conocimiento sobre las distintas aplicaciones de la medicina regenerativa.*

Resultados: De los 55 encuestados, el 65% eran mujeres y el 58% menores de 45 años. La mayoría trabajaba en la sanidad pública (65%), un 11% exclusivamente en la privada y un 24% ejercía actividad mixta. Las respuestas se concentraron en Madrid (36%) y Cataluña (14%), con escasa representación de otras áreas. El 61% indicó conocer la mayoría de las técnicas regenerativas, aunque solo el 18% conocía evidencias científicas relacionadas. Las aplicaciones reconocidas para la MR fueron las patologías degenerativas articulares (100%) y tendinosas (93%); un 58% no conocía su uso en patología inflamatoria (fig. 1). Las especialidades más asociadas al empleo de estas terapias fueron traumatología (94%), rehabilitación (69%) y medicina del deporte (67%). En contraste, hasta un 78% y un 45% de reumatólogos encuestados no utilizaban la MR ni conocían a otro colega que lo hiciese. Solo el 24% de los encuestados empleaban MR; 85% de ellos en la privada, con frecuencia forma mensual o semanal (46 y 38%). El 100% de ellos empleaba plasma rico en plaquetas, además de otras técnicas (fig. 2). Casi el 90% expresó interés en la MR y un 44% atribuyó su falta de uso al desconocimiento técnico. Los talleres presenciales (64%) y las estancias en centros especializados (48%) anuales, fueron las opciones formativas más valoradas (fig. 3).

Conclusiones: La encuesta refleja un interés creciente por la MR en reumatología, especialmente entre los más jóvenes, aunque su adopción no avanza al ritmo de otras especialidades. Persisten barreras como el limitado conocimiento, la falta de financiación y cauces adecuados en los sistemas sanitarios (peor el público), y la escasez de evidencias consistentes. La concentración geográfica de las respuestas, el reducido tamaño de la muestra y el posible sesgo hacia participantes con mayor interés o experiencia limitan la generalización. Futuras encuestas más representativas permitirán ver un panorama más completo. La MR representa una oportunidad única para que los reumatólogos lideren el manejo de patologías musculoesqueléticas degenerativas e inflamatorias mediante técnicas innovadoras. Es fundamental superar las barreras actuales a través de una formación estructurada, estudios clínicos robustos y estrategias que faciliten su accesibilidad e implementación en la sanidad pública y privada, que permitan consolidar al reumatólogo como un referente.

Agradecemos a la Unidad de Investigación de la SER su apoyo en el proyecto.

Bibliografía

1. Reumatol Clin. 2013;9(3):166-71.
2. Rev Colomb Med Física Rehabil. 2023;33(1):75-85.
3. Curr Rheumatol Rev. 2021;17(2):232-41.

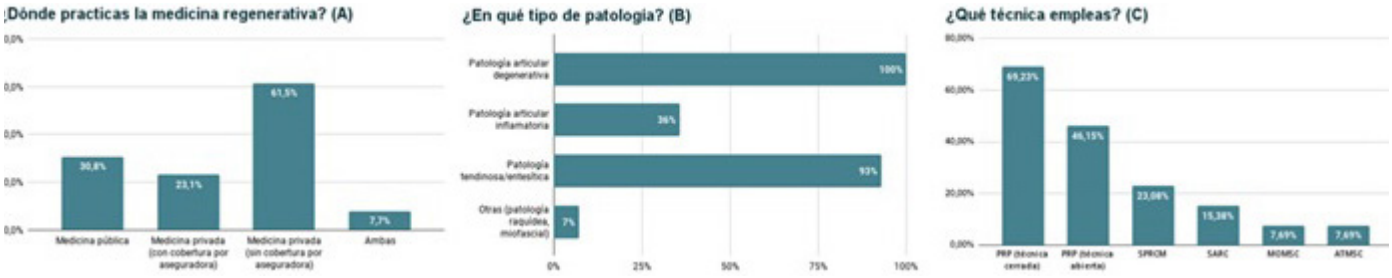


Figura 2. *A) Ámbito sanitario en que se emplea la medicina regenerativa. B) Tipo de patología tratada con medicina regenerativa. C) Técnicas de medicina regenerativas empleadas.*



Figura 3. *A) Aspiraciones sobre formación en medicina regenerativa. B) Preferencias sobre tipo de actividades formativas. C) Frecuencia deseada de dichas actividades.*

P156. PARTICIPACIENTES: FORMACIÓN PARA LA IMPLICACIÓN DEL PACIENTE REUMÁTICO EN INVESTIGACIÓN

Laura Cano García[1,2,3], José María Martín Martín[3,4], María Jesús Montesa[3,4], Jonatan García Campos[3,5,6], Fernando David Cortés Díaz[3,7] y María Victoria Romero Pazos[3,8]

[1]Hospital Regional Universitario de Málaga. [2]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. [3]OpenReuma. [4]Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria Tenerife. [5]Universidad Miguel Hernández. Elche. [6]Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante. [7]Consejería de Inclusión Social, Juventud, Familia e Igualdad. Junta de Andalucía. [8]Representante de Paciente en EULAR y EMA.

Introducción: Las convocatorias públicas de investigación nacionales e internacionales apuestan por la incorporación de los pacientes en todos los proyectos de investigación, colaborando en todos los procesos del proyecto y aportando la visión del paciente en casa iniciativa investigadora. Existe una necesidad no cubierta en este sentido, puesto que la única formación reglada es de EULAR, implica coste económico y es en inglés.
Objetivos: Crear la primera formación *online* para pacientes y profesionales sanitarios para colaborar en proyectos de investigación de cualquier tipo en reumatología.
Métodos: OPEN REUMA crea una formación para pacientes e investigadores en reumatología *online* y gratuita que sirva, por un lado a los pacientes para conocer la investigación y sus procesos y para dar a conocer a los profesionales el beneficio de colaborar con pacientes en sus proyectos de investigación. Realizar una campaña en redes sociales para sensibilizar sobre la importancia de que los pacientes participen en la investigación. Establecer una red de pacientes con diferentes patologías reumáticas formados para ser el punto de referencia para los proyectos de nuestra organización, Sociedad Española de reumatología, EULAR, hospitalaria o cualquier grupo ad hoc creado para emprender proyectos de investigación. Creamos un campus *online* basado en Moodle vinculado a un CRM en el que se realizaba un cuestionario de conocimientos previos, la formación de forma interactiva, locutada y trascrita por IA para personas con diversidad sensorial. Los contenidos docentes fueron: 1. Bienvenida, 2. Introducción, participación de los pacientes, investigación generada por el paciente, ejemplos y herramientas, 3. Participacientes; investigación compartida: introducción, guías y tarjetas. 4. Ponte a prueba: actividades, descarga el proyecto. Se realizó varios test de conocimientos adquiridos tras la formación para superar el curso.

Preguntas	Puntuación
El diseño de los materiales didácticos me ha servido para comprender e interiorizar los contenidos de una forma sencilla (1-4)	3,8
La estructuración y organización de los contenidos es el apropiado (1-4)	3,9
Las actividades del curso me han ayudado en el proceso de aprendizaje (1-4)	3,8
La metodología propuesta ha sido adecuada para mi aprendizaje (1-4)	3,9
¿Ves la posibilidad de aplicar los conocimientos adquiridos en el próximo proyecto de investigación? (1-5)	4,7
¿Crees que este curso mejorará la participación de los pacientes en investigación y la comunicación/entendimiento entre los implicados? (1-5)	4,7
¿Estás interesado en participar en futuras ediciones de este curso (ampliaciones)? (1-5)	4,9
Valoración global del curso (1-4)	3,8
	N (%)
¿Quieres que te incluyamos en una base de datos para contactarte para participar en proyectos de investigación?	Si 32(97%) No 1(3%)

Resultados: 19 investigadores en reumatología: reumatólogos, psicólogos, enfermeros y podólogos realizaron la formación para investigadores y 14 pacientes con distintas patologías reumáticas como espondiloartritis, artritis psoriásica, artritis reumatoide, vasculitis, Síndrome Sjögren, lupus eritematoso sistémico, osteoporosis y artrosis se formaron para participar en proyectos de investigación. Tras la encuesta de satisfacción realizada por 19 investigadores y 14 pacientes, la valoración general del curso fue de 3,8 sobre 4 (tabla). Tras la capacitación, 3 investigadores y 1 paciente con vasculitis han participado en las recomendaciones OPEN REUMA para la práctica clínica de las enfermeras en el tratamiento de personas con vasculitis. Otros 2 pacientes se han recomendado para ambos proyectos internacionales que aún están en desarrollo en el entorno EULAR.
Conclusiones: Capacitar a los pacientes para tener un papel relevante en los proyectos de investigación era una necesidad cubierta por Participacientes, creando inquietud en investigación en pacientes y conocimientos en el aporte de los mismo en la investigación para los investigadores. De esta forma, España tiene pacientes formados para colaborar en proyectos nacionales e internacionales aportando la visión del paciente en el proceso investigador.

P157. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE ANIFROLUMAB EN EL LUPUS CUTÁNEO NO SISTÉMICO. ESTUDIO DE 8 PACIENTES

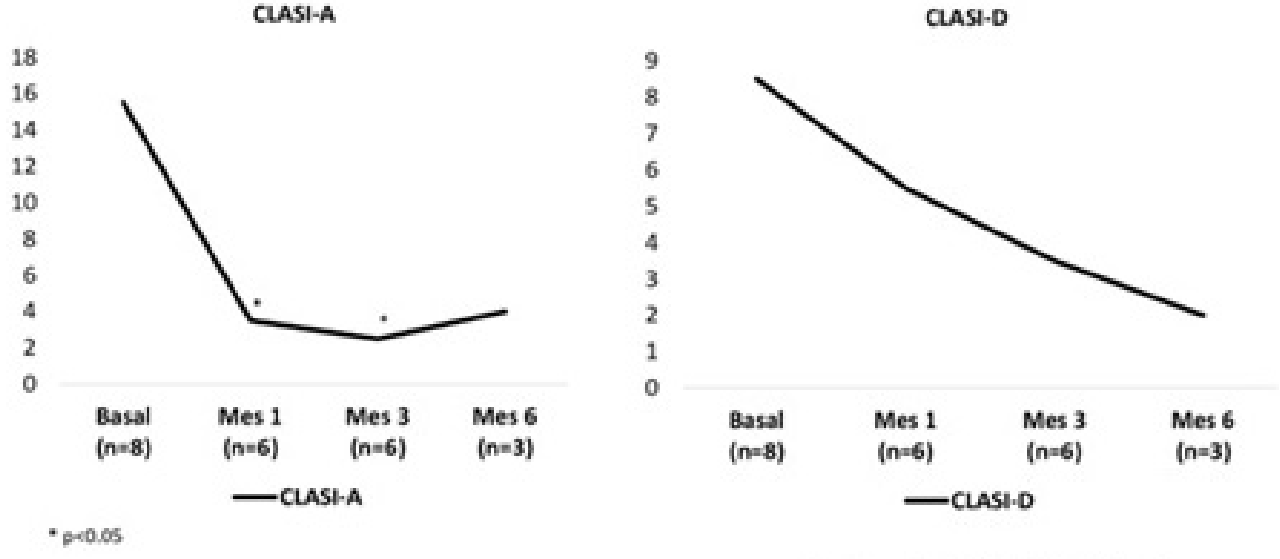
Javier Loricera García[1], Carmen Bejerano[1], Andrea Estébanez[2], Mireia Sanmartín[3], Iván Ferraz-Amaro[4], Fernando López-Gutiérrez[1] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [2]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [3]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [4]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción y objetivos: Anifrolumab es un anticuerpo monoclonal humano dirigido contra el receptor del interferón de tipo I, aprobado para el tratamiento del lupus eritematoso sistémico (LES), con buenos resultados en la afectación cutánea. Sin embargo, se desconoce su utilidad en el lupus cutáneo no sistémico subagudo y crónico. Nuestro objetivo fue evaluar la efectividad y seguridad de anifrolumab en pacientes con lupus cutáneo subagudo y crónico no sistémico en la práctica clínica.
Métodos: Estudio multicéntrico de pacientes con lupus cutáneo subagudo o crónico tratados con anifrolumab. Se requirió consentimiento informado de todos los pacientes al tratarse de un uso del fármaco fuera de ficha técnica. Las manifestaciones cutáneas se evaluaron mediante el Índice de Área y Gravedad de la Enfermedad del Lupus Eritematoso Cutáneo (CLASI) en términos de actividad (CLASI-A, puntuación 0-70) y daño (CLASI-D, puntuación 0-56). El objetivo primario fue la reducción del CLASI-A y del CLASI-D. Se realizaron comparaciones entre el inicio y los meses 1.º, 3.º y 6.º mediante el Wilcoxon´s signed rank test.
Resultados: Estudiamos 8 pacientes (6 mujeres/2 varones; edad media: 50,9 ± 11,4 años) con lupus cutáneo tratados con anifrolumab (tabla). El diagnóstico de los pacientes fue: lupus discoide (n = 6), y lupus subagudo (n = 2). La duración media de la enfermedad hasta el inicio de anifrolumab fue de 37,7 ± 32,2 meses. Antes de anifrolumab, los pacientes habían recibido los siguientes fármacos: glucocorticoides tópicos (n = 8), hidroxicloroquina (n = 8), metotrexato (n = 5), glucocorticoides orales (n = 3), cloroquina (n = 3) azatioprina (n = 2), belimumab (n = 2), rituximab (n = 2), mepacrina (n = 1), talidomida (n = 1), apremilast (n = 1), micofenolato mofetilo (n = 1), Anifrolumab se utilizó a una dosis de 300 mg por vía intravenosa cada 4 semanas; se utilizó combinado con otros fármacos (n = 7) o en monoterapia (n = 1). Todos los pacientes mostraron una mejoría rápida y sustan-

Características principales de los 8 pacientes con lupus cutáneo no sistémico tratados con anifrolumab

Paciente	Edad/ sexo	Tipo de lupus cutáneo	Tratamientos previos	Tratamiento concomitante con anifrolumab	Puntuación CLASI-A basal	Puntuación CLASI-A en la última visita (meses)	Cambio en la puntuación CLASI-A (% cambio)	Puntuación CLASI-D basal	Puntuación CLASI-D en la última visita (meses)	Cambio en la puntuación CLASI-D (% cambio))	Eventos adversos
1	61/Varón	Lupus discoide	Corticoides tópicos, hidroxicloroquina	Ninguno	9	2 (1)	7 (77,8)	14	14 (1)	0 (0)	Ninguno
2	44/Varón	Lupus discoide	Corticoides tópicos, hidroxicloroquina	Hidroxicloroquina	33	19 (1)	14 (42,4)	25	25 (1)	0 (0)	Ninguno
3	56/Mujer	Lupus discoide	Corticoides tópicos, hidroxicloroquina, metotrexato, azatioprina, belimumab, rituximab	Hidroxicloroquina azatioprina	20	1 (12)	19 (95)	8	2 (12)	6 (75)	Ninguno
4	29/Mujer	Lupus discoide	Corticoides tópicos, hidroxicloroquina, cloroquina, mepacrina, metotrexato, talidomida, apremilast, belimumab, rituximab	Hidroxicloroquina, metotrexato	16	1 (6)	15 (93,7)	10	6 (12)	4 (40)	Ninguno
5	46/Mujer	Lupus subagudo	Corticoides tópicos, hidroxicloroquina	Corticoides tópicos, hidroxicloroquina	10	1 (3)	9 (90)	4	4 (3)	0 (0)	Ninguno
6	49/Mujer	Lupus discoide	Corticoides tópicos, oral glucocorticoides, hidroxicloroquina, cloroquina, metotrexato, azatioprina micofenolato mofetilo	Hidroxicloroquina, micofenolato mofetilo	17	1 (3)	16 (94,1)	9	7 (3)	2 (22,2)	Ninguno
7	57/Mujer	Lupus subagudo	Corticoides tópicos, oral glicocorticoides, hidroxicloroquina, metotrexato	Hidroxicloroquina, metotrexato	15	0 (3)	15 (100)	5	4 (3)	1 (20)	Ninguno
8	65/Mujer	Lupus discoide	Corticoides tópicos, oral glicocorticoides, hidroxicloroquina, cloroquina, metotrexato	Hidroxicloroquina	12	1 (6)	11 (91,7)	1	1 (6)	0 (0)	Ninguno



Mejoría clínica del lupus cutáneo en pacientes tratados con anifrolumab.

cial de la actividad cutánea de la enfermedad (CLASI-A y CLASI-D) tras el inicio de anifrolumab (fig.). Durante un seguimiento medio de 6,2 ± 4,2 meses, la mediana [RIC] de CLASI-A disminuyó de 15,5 [11,5-17,7] a 1 [1-1,2] (p = 0,032), mientras que la mediana [IRIC] de CLASI-D disminuyó de 8,5 [4,7-11] a 5 [3,5-8,7] (p = 0,044). No se observaron efectos adversos durante el seguimiento.
Conclusiones: Anifrolumab parece un fármaco efectivo y seguro en pacientes con lupus cutáneo no sistémico.

P158. INFECCIONES GRAVES Y NEOPLASIAS MALIGNAS EN PACIENTES CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES CRANEAL Y EXTRACRANEAL TRATADOS CON TOCILIZUMAB. ESTUDIO MULTICÉNTRICO ESPAÑOL DE 471 PACIENTES

Javier Loricera García[1], Clara Moriano[2], Santos Castañeda[3], Javier Narváez[4], Vicente Aldasoro[5], Olga Maiz[6], Rafael Melero[7], Paloma Vela[8], Susana Romero-Yuste[9], José L. Callejas[10], Eugenio de Miguel[11], Eva Galíndez-Agirregoikoa[12], Francisca Sivera[13], Jesús C. Fernández-López[14], Carles Galisteo[15], Iván Ferraz-Amaro[16], Julio Sánchez-Martín[17], Adrián Martín-Gutiérrez[1] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Donosti. San Sebastián. [7]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. [8]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. [9]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [10]Servicio de Reumatología. Hospital San Cecilio. Granada. [11]Servicio de Reumatología. Hospital La Paz. Madrid. [12]Servicio de Reumatología. Hospital de Basurto. Bilbao. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Elda. Alicante. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Juan Canalejo. A Coruña. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Parc Taulí. Sabadell. [16]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introducción y objetivos: Las infecciones y las neoplasias malignas son dos de los efectos secundarios más temidos del tratamiento con terapias biológicas. La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis que suele afectar a personas mayores en las que el riesgo de infección es mayor. Nuestro objetivo fue evaluar las infecciones graves y las neoplasias malignas que se produjeron durante el seguimiento de una serie de pacientes con ACG tratados con tocilizumab (TCZ).
Métodos: Estudio multicéntrico de 471 pacientes con GCA tratados con TCZ.
Resultados: Estudiamos 471 pacientes con ACG (edad media: 74 ± 9 años) tratados con TCZ. La distribución por fenotipos fue: ACG craneal (ACGc) (n = 217; 46%), ACG mixta (ACGmix) (n = 174; 37%), y ACG extracraneal (ACGex) (n = 80; 17%). Durante 25,3 ± 21,7 meses de seguimiento, 63 (13,4%) pacientes presentaron infecciones graves (6,4 por 100 pacientes-año), que fueron más frecuentes en la ACGc (n = 44; 20,3%) (tabla). Las infecciones más frecuentes fueron: infección urinaria (n = 14; 3%), bacteriemia/sepsis (n = 9; 1,9%), infección por el virus de la varicela zóster (n = 6; 1,3%), neumonía (n = 6; 1,3%), infección de las vías respiratorias altas (n = 5; 1,1%), celulitis (n = 5; 1,1%), absceso (n = 4; 0,8%), artritis séptica (n = 2; 0,4%), osteomielitis (n = 2; 0,4%), bursitis séptica (n = 1; 0,2%), meningitis (n = 1; 0,2%), pielonefritis (n = 1; 0,2%), pericarditis por *Listeria* (n = 1; 0,2%), candidiasis (n = 1; 0,2%) e infección por citomegalovirus (n = 1; 0,2%). Cuatro (0,8%) pacientes desarrollaron una neoplasia (0,4 por 100 pacientes-año): cáncer de vejiga (n = 1), cáncer de colon (n = 1), cáncer de pulmón (n = 1) y síndrome mielodisplásico (n = 1).
Conclusiones: Aunque TCZ es un tratamiento relativamente seguro en la ACG, en nuestra serie se observaron infecciones graves en un porcentaje no despreciable de pacientes, siendo más frecuentes en la ACGc. Las neoplasias fueron raras.

Tabla P158
Infecciones graves y neoplasias documentadas en los 471 pacientes con ACG tratados con TCZ

	Serie (n = 471)	ACGc (n = 217)	ACGex (n = 80)	ACGmix (n = 174)	ACGc vs. ACGex p	ACGc vs. ACGmix p	ACGex vs. ACGmix p
Infecciones por100 pacientes-año	6,4	10,1	2,4	3,9	0,0015	0,0021	0,4092
Infecciones, n (%)	63 (13,4)	44 (20,3)	3 (3,7)	16 (9,2)	0,005	0,004	0,59
Infección tracto urinario	14 (3,0)	10 (4,6)	0 (0)	4 (2,3)	0,067	0,28	0,31
Bacteriemia/sepsis	9 (1,9)	5 (2,3)	1 (1,2)	3 (1,7)	0,99	0,99	0,99
Infección por virus varicela zóster	6 (1,3)	4 (1,8)	0 (0)	2 (1,1)	0,56	0,70	0,99
Neumonía	6 (1,3)	5 (2,3)	1 (1,2)	0 (0)	0,99	0,070	0,32
Infección tracto respiratorio superior	5 (1,1)	4 (1,8)	0 (0)	1 (0,6)	0,58	0,39	0,99
Celulitis	5 (1,1)	3 (1,4)	0 (0)	2 (1,1)	0,57	0,99	0,99
Absceso	4 (0,8)	2 (0,9)	1 (1,2)	1 (0,6)	0,99	0,99	0,54
COVID-19	4 (0,8)	4 (1,8)	0 (0)	0 (0)	0,58	0,13	-
Artritis séptica	2 (0,4)	2 (0,9)	0 (0)	0 (0)	0,99	0,51	-
Osteomielitis	2 (0,4)	1 (0,4)	0 (0)	1 (0,6)	0,99	0,99	0,99
Bursitis séptica	1 (0,2)	1 (0,4)	0 (0)	0 (0)	0,99	0,99	-
Meningitis	1 (0,2)	1 (0,4)	0 (0)	0 (0)	0,99	0,99	-
Pielonefritis	1 (0,2)	1 (0,4)	0 (0)	0 (0)	0,99	0,99	-
Pericarditis por *Listeria*	1 (0,2)	1 (0,4)	0 (0)	0 (0)	0,99	0,99	-
Candidiasis	1 (0,2)	0 (0)	0 (0)	1 (0,6)	-	0,44	0,99
Infección por *Cytomegalovirus*	1 (0,2)	0 (0)	0 (0)	1 (0,6)	-	0,19	0,99
Neoplasias por 100 pacientes-año	0,4	0,4	0	0,6	-	0,8580	-
Neoplasia, n (%)	4 (0,8)	2 (0,9)	0 (0)	2 (1,1)	0,99	0,99	0,99

P159. HIPERURICEMIA COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR: ESTUDIO EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Adrián Mayo Juanatey[1], Joaquín Lacasa-Molina[1], Montserrat Robustillo-Villarino[2], Lydia Montolio-Chiva[3], Carlos Valera-Ribera[1], Paula Andrea Mencio-Viana[1], Patricia León-Torralba[1], Pablo Andújar-Brazal[1], Alida Taberner-Cortés[1], Ignacio Vázquez-Gómez[1], Elia Valls-Pascual[1], Àngels Martínez-Ferrer[1], Desamparados Ybáñez-García[1] y Juan José Alegre-Sancho[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Doctor Peset. Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de la Plana. Villarreal. [3]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitari de Castellón.

Introducción: La hiperuricemia es el principal factor de riesgo de gota, clásicamente asociada con un mayor riesgo de múltiples

comorbilidades, como la enfermedad renal crónica o el desarrollo de eventos cardiovasculares (ECV), entre otros. Sin embargo, la influencia de la hiperuricemia asintomática en el desarrollo de ECV aún no está totalmente establecida, y en las últimas guías clínicas no se recomienda su tratamiento para prevenirlos.

Objetivos: Evaluar la asociación entre hiperuricemia, niveles plasmáticos de ácido úrico (AU) y el desarrollo de placas de ateroma, ECV y muerte en pacientes con enfermedades reumáticas del área de salud del Hospital Universitari Doctor Peset en Valencia, España.

Métodos: Este estudio retrospectivo analizó a pacientes diagnosticados con artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (APs) y esclerosis sistémica (ES) que mantuvieron seguimiento en nuestras consultas hasta diciembre de 2024. Se recopilaron datos demográficos, clínicos y de analítica basal (glucosa, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, AU, triglicéridos, apolipoproteína B [ApoB], reactantes de fase aguda, y tasa de filtrado glomerular). La hiperuricemia se definió como AU > 7 mg/dL. También se registró la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV) como hipertensión, diabetes mellitus, dislipidemia, hábito tabáquico o IMC; la presencia de placa de ateroma (medida por ecografía carotídea), eventos cardiovasculares (infarto de miocardio [IM], accidente cerebrovascular, enfermedad arterial periférica) y fallecimientos desde el diagnóstico. El análisis estadístico se realizó utilizando el software estadístico SPSS v27.0.1.0.

Características de los pacientes	n = 591
Mujeres [n (%)]	450 (76,2)
Edad (años) [media ± DE]	61,77 ± 14,82
Tipo de enfermedad reumática [n (%)]	Artritis reumatoide (AR): 237 (40,1) Artritis psoriásica (APs): 153 (25,9) Esclerosis sistémica (ES): 201 (34)
Presencia de otros factores de riesgo cardiovascular [n (%)]	Hipertensión arterial: 191 (32,3) Diabetes mellitus: 224 (37,9) Dislipemia: 224 (37,9)
Hábito tabáquico [n (%)]	No fumador: 378 (63,9) Fumador: 141 (23,9) Exfumador: 72 (12,2)
Tratamiento antirreumático [n (%)]	Antiinflamatorios no esteroideos: 225 (38,1) Glucocorticoides: 211 (35,7) FAMEs: 382 (64,6) FAMEb: 149 (25,2) AntiTNF: 96 (16,2)
Índice de masa corporal (Kg/m^2) [media ± DE]	26,70 ± 6,10
AU (mg/dL) [media ± DE]	4,80 ± 3,34
Hiperuricemia (AU > 7 mg/dL) [n (%)]	179 (30,3)
Glucosa (mg/dL) [media ± DE]	96,74 ± 17,29
Colesterol total (mg/dL) [media ± DE]	194,96 ± 37,08
Colesterol-HDL (mg/dL) [media ± DE]	55,65 ± 46,87
Colesterol-LDL (mg/dL) [media ± DE]	110,43 ± 61,62
Triglicéridos (mg/dL) [media ± DE]	107,09 ± 59,08
Apolipoproteína B (mg/dL) [media ± DE]	100,65 ± 23,86
Filtrado glomerular (mL/min) [media ± DE]	87,98 ± 17,51
Proteína C reactiva (mg/L) [media ± DE]	6,45 ± 20,00
Velocidad de sedimentación globular (mm/h) [media ± DE]	11,64 ± 12,61

n: número de pacientes; DE: desviación estándar; FAMEs: fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos; FAMEb: fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos; AU: niveles plasmáticos de ácido úrico.

Resultados: Se incluyeron 591 pacientes. Sus características basales se muestran en la tabla. Encontramos asociación entre hiperuricemia, placa de ateroma (p = 0,001) y ECV (p = 0,001). Esta asociación también se confirmó en AU (p = 0,001 y p = 0,01, respectivamente). Solo AU mostró una relación significativa con IM (p = 0,019). No se observó asociación entre hiperuricemia, AU y fallecimientos (p = 0,276). Al analizar por subgrupos, los hombres mostraron una asociación significativa entre hiperuricemia (p = 0,007), AU (p = 0,002) y ECV. Las mujeres presentaron una asociación significativa entre hiperuricemia, AU, placa de ateroma (p = 0,001) y ECV (p = 0,001 y p = 0,003). Los pacientes con AR mostraron una asociación significativa entre hiperuricemia y placa de ateroma (p = 0,029); los pacientes con APs mostraron una asociación significativa de potencia moderada entre hiperuricemia y ECV (p = 0,005); y los pacientes con ES presentaron una asociación significativa entre AU y placa de ateroma (p = 0,001), así como entre la hiperuricemia y los ECV (p = 0,003). Sin embargo, tras realizar un análisis de regresión logística multivariante, solo la asociación entre AU y ECV en la población total, y entre hiperuricemia y ECV en los pacientes con APs fueron significativos.

Conclusiones: En nuestro estudio, la hiperuricemia y los niveles de ácido úrico están asociados con el desarrollo de ECV en pacientes con AR, APs y ES, aunque con una potencia moderada-baja. La hiperuricemia solo mostró una asociación significativa con los ECV en pacientes con APs.

P160. VALORACIÓN DE LA RESPUESTA TERAPÉUTICA EN PACIENTES TRATADOS CON PLASMA RICO EN PLAQUETAS CON INFILTRACIÓN INTRAARTICULAR DE RODILLA EN PATOLOGÍA ARTICULAR NO GONARTRÓSICA

Miguel Medina Malone[1], Laura Lazaro[1] y Belén Arroyo Vicelis[2]

[1]Servicio de Aparato Locomotor. Hospital de Calahorra. [2]Servicio Navarro de Salud. Osasunbidea.

Introducción: La gonalgia mecánica no asociada a gonartrosis (OAR) es una patología frecuente en las consultas de reumatología. La infiltración de plasma rico en plaquetas (PRP) se ha presentado como terapia de modificación de la enfermedad en los últimos años, ya que se ha demostrado que es una terapia sencilla, de bajo coste y mínimamente invasiva.

Objetivos: Evaluar la respuesta terapéutica en pacientes tratados con PRP intraarticular en rodillas con gonalgia mecánica sin gonartrosis asociada diagnostica por resonancia magnética (RM)

Métodos: Se realiza estudio retrospectivo en forma de recogida directa de la historia clínica de los pacientes de La Rioja, atendidos en el hospital de Calahorra en el año 2023. Se evalúan paciente con patología mecánica de rodilla sin artrosis asociada, diagnosticada por resonancia magnética (RMN), siendo excluidos aquellos con OAR por la escala de Kellgren-Lawrence (EKL). Se extraen 6 tubos de hemograma para un resultado, con un resultado de media de 1 ml por tubo (6 ml). Se envía al laboratorio para centrifugado durante 8 minutos a 1.800 rpm. El PRP se administra antes 4 horas desde pipeteado y activa con citrato cálcico. Se realiza 3 infiltraciones de PRP separado entre 1-2 semanas. Se determina la respuesta terapéutica por la Escala visual analógica (EVA). La valoración se realiza a las 4 semanas tras PRP y posterior 6 meses. Se registraron datos demográficos, lateralidad, infiltración previa, Índice de masa corporal (IMC), respuesta valorada por EVA. Se define como no respuesta a un cambio de EVA < 30%; parcial 30-49%, buena 50-89% y total > 90%.

Resultados: Se obtienen 160 pacientes con infiltración intraarticular de PRP sin gonartrosis asociada, divididos en 85 con meniscopatía, 49 condromalacia, 6 LCA, 6 tendinosis rotuliano y 14 otros. El 49% de estos había sido infiltrado previamente. 54,4% eran mujeres. El 20% eran fumadores. Un 53,1% era < 55 años. Un 66,9% tenía algún grado de sobrepeso (22,5% obesidad). El 14,4% se infiltraron 2 rodillas simultáneamente. El 78,7% presento respuesta terapéutica a las 4 semanas tras el PRP, siendo buena el 69,3% de los casos y 7% completa. Tras la evaluación a los 6 meses se observó que 107 (66,9%) mantenía la respuesta inicial, 41 había empeorado, 11 habían mejorado y 1 incompareciente. En la tabla 1 se describe la respuesta en relación con edad, sexo, lateralidad, infiltraciones previas e IMC. En tabla 2 respuesta por patología.

Tabla 1

		< 30%	30-49%	50-89%	> 90%	total	p
Sexo	H	19 (11,9)	5 (3,1)	44 (27,5)	5 (3,1)	73 (45,6)	0,478
	M	15 (9,4)	10 (6,3)	55 (34,4)	7 (4,4)	87 (54,4)	
Rod #	1	30 (18,8)	13 (8,1)	84 (52,5)	10 (6,3)	137 (85,6)	0,960
	2	4 (2,5)	2 (1,3)	15 (9,4)	2 (1,3)	23 (14,4)	
Infiltración previa	S	24 (15,0)	10 (6,3)	41 (25,6)	4 (2,5)	79 (49,4)	0,009
	N	10 (6,3)	5 (3,1)	58 (36,3)	8 (5,0)	81 (50,6)	
IMC	< 18,5	0	0	5 (3,1)	0	5 (3,1)	0,122
	18,5-24,99	4 (2,5)	6 (3,8)	33 (20,6)	5 (3,1)	48 (30,0)	
	25-29,99	23 (14,4)	5 (3,1)	38 (23,8)	5 (3,1)	71 (44,4)	
	> 30	7 (4,4)	4 (2,5)	23 (14,4)	2 (1,3)	36 (22,5)	
Edad	< 55	18 (11,3)	9 (5,6)	50 (31,3)	8 (5,0)	85 (53,1)	0,520
	55-64	9 (5,6)	5 (3,1)	39 (24,4)	3 (1,9)	56 (35,0)	
	> 65	7 (4,4)	1 (0,6)	10 (6,3)	1 (0,6)	19 (11,9)	

*(%).

Conclusiones: En nuestro estudio hemos observado una buena respuesta a la infiltración con PRP en paciente con patología articular de rodilla sin gonartrosis sin gonartrosis radiológica convencional con persistencia a los 6 meses e independientemente a infiltración previa. La infiltración con PRP es una opción barata, eficaz y duradera para la patología no OAR. Aun así, al tratarse de un estudio observacional no aleatorizado, podemos sugerir una mayor recomendación del uso de PRP en pacientes con patología de rodilla sin artrosis por EKL en la práctica clínica, teniendo en cuenta las limitaciones metodológicas de este tipo de estudios.
Grupo 1 (meniscopatía), 2 (condromalacia), 3 (LCA), 4 (T. rotuliano), 5 (otras).

Bibliografía

1. Li and Weng. Journal of Orthopaedic Surgery and Research. 2022;17:446.
2. McRobb J. European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology. 2023;33:225-53.
3. Bosco F. European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology. 2024;34:91-6.

P161. ESPECTRO DE LAS MANIFESTACIONES Y COMPLICACIONES PULMONARES EN VASCULITIS ASOCIADAS A ANTICUERPOS ANTICITOPLASMA DE NEUTRÓFILO (ANCA): DATOS DE 194 PACIENTES DE UN CENTRO DE REFERENCIA

Fabricio Benavides Villanueva[1], Claudia Poo-Fernández[3], Belén Atienza-Mateo[1,2], Vanesa Calvo-Río[1,2], Diana Prieto-Peña[1,2], Amparo Sánchez-López[4], María Rodríguez-Vidriales[5], José M. Cifrián[3] y Ricardo Blanco[1,2]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Grupo de Inmunopatología. Instituto de Investigación Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [5]Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La afectación pulmonar es relativamente frecuente en las ANCA vasculitis de pequeño vaso, y su frecuencia varía según el tipo específico de vasculitis, siendo más común en la granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA). Las manifestaciones clínicas incluyen la afectación de la vía aérea, presencia de nódulos, hemorragia alveolar y enfermedad pulmonar intersticial (EPID). Estas complicaciones pueden variar desde formas leves hasta potencialmente mortales.
Objetivos: Evaluar las diferentes manifestaciones pulmonares y su evolución en una cohorte de pacientes con vasculitis ANCA.
Métodos: Se realizó un estudio observacional de pacientes con vasculitis ANCA desde el 1 de enero de 2000 hasta el 31 de diciembre de 2024, en el Norte de España. La afectación pulmonar se confirmó mediante estudios de imagen, como la radiografía de tórax y/o tomografía computarizada de alta resolución (TACAR), así como muestras histológicas cuando estuvieron disponibles.
Resultados: Se incluyeron un total de 194 pacientes con vasculitis ANCA (99 hombres; 51%); con una edad media de 68 ± 13 años. Sus características clínicas se encuentran resumidas en la tabla 1. Al momento del diagnóstico, la afectación pulmonar fue la manifestación más frecuente (66%), seguida de los síntomas constitucionales (61%) y la afectación renal (56,7%). La hemoptisis fue el síntoma respiratorio más común, presentándose en el 16% de los pacientes. Las anomalías en la TACAR de tórax al diagnóstico se observaron en 93 pacientes (72,6%). Un total de 18 pacientes (14%) presentó EPID, siendo el patrón más frecuente la neumonía intersticial usual (n = 7; 38,8%) (tabla 2). Las complicaciones pulmonares llevaron al ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) en 13 pacientes y al trasplante pulmonar en 4. Además, se registraron 4 fallecimientos secundarios a complicaciones pulmonares no infecciosas.

Tabla 1. Características clínicas en 194 pacientes con Vasculitis ANCA

Características clínicas	Resultados (n = 194)
Edad diagnóstico, media ± DE	63,7 ± 13
Hombre/Mujer, n (% hombre)	99/95 (51)
Diagnóstico ANCA-vasculitis, n (%)	
PAM	69 (35,6)
GPA	67 (34,5)
GEPA	36 (18,6)
Vasculitis indiferenciada	22 (11,3)
ANCA positivo, n (%)	151 (77,8)
MPO-ANCA, n (%)	103 (68,2)
PR3- ANCA, n (%)	45 (29,8)
Ambos positivos, n (%)	3 (1,9)
Manifestaciones clínicas al diagnóstico	
Pulmonar, n (%)	128 (66)
Síntomas constitucionales, n (%)	119 (61,3)
Renal, n (%)	110 (56,7)
Articular, n (%)	67 (34,5)
ORL, n (%)	69 (35,6)
SNP, n (%)	35 (18)
Abdominal, n (%)	28 (14,4)
Cutáneo, n (%)	26 (13,4)
Ocular, n (%)	16 (8,2)
SNC, n (%)	12 (6,2)
Complicaciones	
Muerte, complicaciones no infecciosas, n (%)	4 (2)
Disnea residual, n (%)	29 (14,9)
Admisión a UCI, n (%)	13 (6,7)
Trasplante pulmonar, n (%)	4 (2)

ANCA: anticuerpos contra citoplasma de neutrófilo; DE: desvío estándar; GPA: granulomatosis con poliangeítis; mg: miligramo; mm: milímetro; MPO-ANCA: ANCA específicos para mieloperoxidasa; n: número; ORL: otorrinolaringología; PAM: poliangeítis microscópica; PR3-ANCA: ANCA específico para proteinasa 3; SNC: sistema nervioso central; SNP: sistema nervioso periférico. UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

Tabla P160
Tabla 2

Grupo	< 30%	30-49%	50-89%	> 90%	Total	p	Peor	Igual	Mejor	Total	p
1	18 (21,2)	6 (7,1)	55 (64,7)	6 (7,1)	85 (100)	0,587	24 (28,2)	56 (65,9)	5 (5,9)	85 (100)	0,580
2	8 (16,3)	4 (8,2)	32 (65,3)	5 (10,2)	49 (100)		9 (18,4)	34 (69,4)	6 (12,2)	49 (100)	
3	2 (33,3)	1 (16,7)	2 (33,3)	1 (16,7)	6 (100)		1 (16,7)	5 (83,3)	0	6 (100)	
4	1 (16,7)	1 (16,7)	4 (16,7)	0	6 (100)		2 (33,3)	4 (66,7)	0	6 (100)	
5	5 (35,7)	3 (21,4)	6 (42,9)	0	14 (100)		5 (38,5)	8 (38,5)	0	13 (100)	
Total	34 (21,3)	15 (9,4)	99 (61,9)	12 (7,5)	160 (100)		41 (25,8)	107 (67,3)	11 (6,9)	159 (100)	

*(%).

Tabla 2. Principales manifestaciones pulmonares en 128 pacientes con ANCA vasculitis divididos en subtipos

Manifestaciones pulmonares	Global (n = 128)	GPA (n = 69)	PAM (n = 67)	GEPA (n = 36)
Síntomas pulmonares, n (%)				
Hemoptisis	21 (16,4)	3 (4,3)	2 (2,9)	11 (30)
Disnea	15 (11,7)	5 (7,2)	1 (1,5)	9 (25)
Expectoración	12 (9,3)	5 (7,2)	1 (1,5)	6 (16,7)
Asma	10 (7,8)	2 (2,9)	--	8 (22,2)
Insuficiencia respiratoria	6 (4,7)	--	--	3 (8,3)
Tos	2 (1,6)	--	--	2 (5,5)
Infección respiratoria	2 (1,6)	--	--	2 (5,5)
Radiografía tórax patológica, n (%)	90 (70,3)	21 (30,4)	43 (64,1)	20 (55,5)
TACAR patológico, n (%)	93 (72,6)	19 (27,5)	29 (43,3)	12 (33,3)
Hallazgos radiográficos, n (%)				
Condensaciones bilaterales	24 (18,7)	5 (7,2)	4 (5,9)	1 (2,7)
Afectación intersticial	18 (14)	1 (1,4)	5 (7,4)	12 (33,3)
EPID tipo NIU	7 (38,8)	--	1 (20)	6 (50)
EPID tipo NINE	3 (16,67)	1 (100)	2 (40)	--
Otros	8 (44,4)	--	2 (40)	6 (50)
Condensaciones únicas	14 (10,9)	3 (4,3)	5 (7,4)	6 (16,7)
Nódulos	12 (9,3)	--	7 (10,44)	3 (8,3)
Patrón en alas de mariposa	7 (5,4)	--	1 (1,5)	6 (16,7)
Atrapamiento aéreo	4 (3,1)	--	1 (1,5)	3 (8,3)
Derrame pleural	4 (3,1)	1 (1,4)	--	2 (5,5)
Aumento de la trama bronco vascular	3 (2,3)	1 (1,4)	--	2 (5,5)
Cavitaciones	3 (2,3)	1 (1,4)	2 (7,7)	--
Masas	2 (1,5)	1 (1,4)	1 (1,5)	--
Adenopatías	1 (0,7)	1 (1,4)	--	--
Engrosamiento pleural	1 (0,7)	--	--	1 (2,7)
Patrón de afectación histológica, n (%)				
Vasculitis granulomatosa necrotizante	7 (5,4)	2 (2,9)	3 (4,4)	2 (5,5)
Vasculitis granulomatosa con eosinofilia.	7 (5,4)	1 (1,4)	1 (1,5)	1 (2,7)
Vasculitis no granulomatosa	4 (3,1)	1 (1,4)	1 (1,5)	1 (2,7)
Hemorragia alveolar	4 (3,1)	2 (2,9)	--	2 (5,5)
Neumonía eosinofílica	3 (2,3)	2 (2,9)	--	--
Neumonitis necrotizante	2 (1,5)	1 (1,4)	1 (1,5)	--
Biopsia Inespecífica	1 (0,7)	--	--	--
Biopsia normal	1 (0,7)	--	1 (1,5)	--
NINE (variante celular)	1 (0,7)	--	1 (1,5)	--
NINE (variante fibrótica)	1 (0,7)	--	1 (1,5)	--
Granulomas no necrotizantes	1 (0,7)	--	--	--
Daño alveolar difuso	1 (0,7)	--	--	--
Células malignas	1 (0,7)	--	--	1 (2,7)

EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; NINE: neumonía intersticial no específica; NIU: neumonía intersticial usual; TACAR: tomografía de alta resolución.

Conclusiones: La vasculitis de pequeño vaso asociada a anticuerpos ANCA presenta una amplia variedad de manifestaciones pulmonares. En este estudio, el pulmón se vio afectado en casi el 70% de los pacientes al momento del diagnóstico, y las complicaciones no fueron despreciables. Es de suma importancia llevar a cabo una identificación rutinaria y un manejo adecuado de la afectación pulmonar en estos pacientes.

P162. RENTABILIDAD Y EFICIENCIA DE LAS CONSULTAS NO PRESENCIALES COMO ESTRATEGIA DE COMUNICACIÓN ENTRE ATENCIÓN PRIMARIA Y REUMATOLOGÍA

Francisco Javier de Toro Santos[1], Enrique M. González Rodríguez[2] y Luis Verde Remeseiro[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario A Coruña. Universidad de A Coruña. [2]Gerencia del Hospital Universitario A Coruña. Universidad de A Coruña.

Introducción: El incremento de la demanda asistencial en España exige optimizar los recursos sanitarios para garantizar una atención rápida y de calidad. Las consultas no presenciales (CNP), ya sean telefónicas, electrónicas o por videoconsulta, han cobrado relevancia, especialmente durante la pandemia de COVID-19 al mejorar la continuidad asistencial y reducir la saturación de los servicios. Este cambio hacia la telemedicina refleja una creciente aceptación social y evidencia un potencial impacto positivo en la gestión sanitaria.
Objetivos: 1) Analizar la actividad de consultas presenciales y no presenciales en Atención Primaria (AP) y Reumatología del área sanitaria de A Coruña, valorando la influencia de las CNP en la demanda. 2) Evaluar la repercusión de las CNP en la accesibilidad de los pacientes y en los tiempos de espera y 3) Determinar la capacidad resolutiva de las consultas telemáticas frente a las presenciales.
Métodos: Se diseñó un estudio mixto, retrospectivo-prospectivo, de enfoque analítico-observacional. Se incluyó a pacientes del área de A Coruña atendidos entre 2016 y 2023 que hubieran tenido al menos una consulta. Los datos se obtuvieron de la memoria del área sanitaria, de los registros administrativos de la Subdirección de Sistemas y Tecnologías de Información. Asimismo, se analizaron los resultados de encuestas a profesionales de la aceptación y satisfacción con las CNP.
Resultados: En 2016 se introdujeron las e-consultas en Reumatología, observándose un aumento progresivo de solicitudes: de 1.532 en 2016 a más de 3.800 en 2022, cuando se convirtieron en la única forma de comunicación entre AP y Reumatología. Paralelamente, la demanda total se incrementó, pero disminuyó el porcentaje de derivaciones presenciales tras una e-consulta (de 50% en 2016 a 18% en 2022), indicando una creciente capacidad resolutiva de la telemedicina. Aunque en 2023 se detectó un ligero repunte de las derivaciones (hasta un 19,83%), la mayoría de los procesos se resolvió vía no presencial, lo que sugiere una adaptación tanto de los profesionales como de los pacientes. Además, se identificó un notable incremento en interconsultas hospitalarias internas a partir de 2019, reflejando la consolidación de circuitos asistenciales telemáticos. El 46,68%.de los médicos de atención primaria del área han contestado la encuesta de satisfacción, es un recurso que utiliza el 99,5% de manera habitual y el 78,7% las considera fácil de usar. El 94,3% de las 189 respuestas realizadas por el personal médico de AP está satisfecho con la herramienta (> 5), y el 66,2% muy satisfechos (máximo de 10). Consideraciones éticas: La publicación de los resultados obtenidos de revisiones de funcionamiento de un servicio clínico, no se consideran estudios de investigación sujetos a evaluación de un CEI.
Conclusiones: Las consultas no presenciales constituyen una estrategia de gestión sanitaria que mejora la accesibilidad, reduce la carga asistencial presencial y mantiene altos niveles de satisfacción entre pacientes y profesionales. La experiencia de Reumatología en el área de A Coruña evidencia una integración exitosa de e-consultas, facilitando la atención en un entorno de elevada demanda. La adecuada implantación de estas herramientas tecnológicas puede contribuir de forma sostenible a la optimización del sistema sanitario, si se superan barreras y se potencian los factores que favorecen su adopción.

P163. EVALUACIÓN DEL MANEJO CLÍNICO DE UNA PERSONA CON MONOARTRITIS EN UN ENTORNO DE SIMULACIÓN CLÍNICA CON REALIDAD VIRTUAL INMERSIVA

Francisco Javier de Toro Santos[1], Jenaro Graña Gil[1], Ana Lois de la iglesia[1], Javier Seoane Romero[1], M. Carmen San José Méndez[1], M. Teresa Silva Díaz[1], Guillermo González-Arribas[1], Uxía Couto Lareo[1], Laura Dávila Seijo[1], Nerea Esquirol Díaz[1], Mariano Andrés Collado[2], Antonio Naranjo Hernández[3] y Juan Antonio Juanes Méndez[4]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario A Coruña. Universidad de A Coruña. [2]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Universidad de Alicante. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Universidad de Gran Canaria. [4]Facultad de Medicina. Grupo de Investigación: Sistemas de Visualización Médica Avanzada USAL. Universidad de Salamanca.

Introducción: Una formación médica de calidad debe responder a las necesidades sociales y evolucionar de acuerdo con los avances tecnológicos. En este sentido, la simulación clínica con tecnologías inmersivas ha emergido como una herramienta de gran valor en el campo de las ciencias de la salud, revolucionando la preparación de futuros profesionales. Nuestro grupo ha desarrollado un simulador interactivo de realidad virtual inmersiva para la práctica de artrocentesis en un paciente con monoartritis de rodilla. El procedimiento diseñado persigue los siguientes propósitos: 1. Recordar la anatomía de la rodilla con un enfoque clínico que sirva de apoyo para la exploración e infiltración. 2. Explicar, de forma clara y visual, la técnica de punción articular (artrocentesis), recordando la importancia de solicitar el consentimiento informado. 3. Realizar una correcta asepsia de la zona a intervenir para garantizar la seguridad del paciente. 4. Utilizar adecuadamente los tubos de almacenamiento y transporte del líquido sinovial para su posterior análisis. 5. Identificar los cristales más frecuentes en las artritis, según sus características cristalográficas. 6. Aprender a manejar la sospecha de artritis infecciosa desde un punto de vista clínico. La aplicación tecnológica incorpora videos didácticos, imágenes anatómicas en 3D, imágenes de ecografía y preguntas tipo test que el usuario debe responder para avanzar en la simulación. Con ello, se busca mejorar la formación y la confianza del usuario a la hora de realizar el procedimiento en pacientes reales.
Objetivos: Evaluar la utilidad de la aplicación de realidad virtual inmersiva para la formación y el ejercicio profesional en el ámbito de la artrocentesis de rodilla.
Métodos: Se probó la aplicación en tres grupos de usuarios: 22 estudiantes de sexto curso de Medicina, 27 médicos residentes (MIR) de la especialidad de Medicina de Familia y en 5 médicos residentes de Reumatología. La experiencia se valoró con una puntuación máxima (5 sobre 5 puntos) en el 100% de los participantes. El 3,2% manifestaron sensación de mareo al permanecer con las gafas más de 15 minutos, sensación que se resolvió al realizar la actividad sentados en una silla. Los estudiantes consideraron que este tipo de recursos tecnológicos debería estar disponible desde el inicio de las materias clínicas en las facultades de Medicina para mejorar su aprendizaje. Por su parte, los residentes manifestaron que la experiencia era muy relevante para su práctica clínica y que se sentían más seguros y confiados para abordar situaciones reales tras la simulación virtual.
Conclusiones: Los recursos tecnológicos basados en realidad virtual inmersiva facilitan y enriquecen la transmisión de contenidos didácticos, promoviendo una formación médica más participativa. Estas herramientas contribuyen a acercar la teoría a la práctica, permitiendo que el estudiante o el residente adquiera destrezas clínicas como si estuviera en contacto directo con el paciente. La experiencia obtenida en este estudio sugiere que la aplicación desarrollada mejora la confianza y seguridad de los profesionales en el procedimiento de artrocentesis, sentando las bases para su implantación en entornos académicos y de formación especializada.

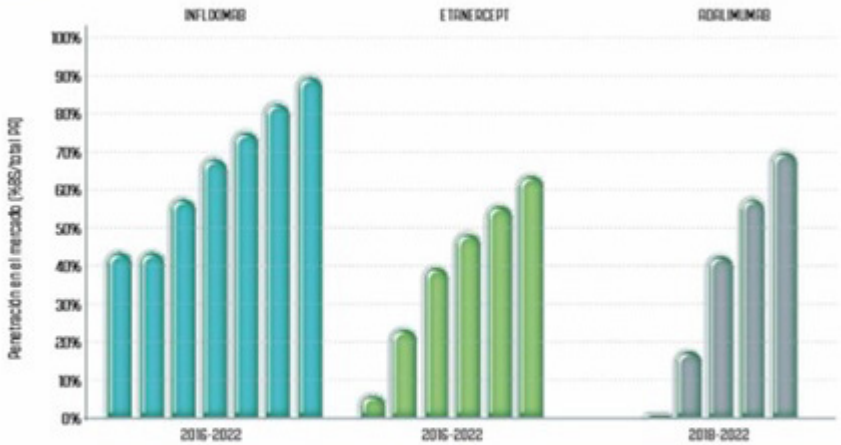
P164. PENETRACIÓN DE LOS TRATAMIENTOS BIOSIMILARES ANTI-TNF EN ESPAÑA EN LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS AUTOINMUNES

Ana Urruticoechea Arana

Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca.

Introducción: Los medicamentos biosimilares son definidos, según la Agencia Europea del Medicamento (EMA), como "un medicamento biológico equivalente en calidad, eficacia y seguridad a un medicamento biológico original ya comercializado, llamado producto de referencia, cuya patente ha caducado", tras al menos 10 años de comercialización. Su utilización garantiza la sostenibilidad del sistema sanitario, pudiendo destinarse el ahorro económico derivado de su uso, a la incorporación de nuevas terapias innovadoras y ampliar el acceso a la terapia biológica para los pacientes.
Objetivos: Analizar la implantación de los tratamientos biosimilares anti-TNF en España en las enfermedades autoinmunes.
Métodos: Se ha realizado una revisión de los diferentes informes de resultados en Salud, sobre el mercado de medicamentos biosimilares en el Sistema Nacional de Salud en España. Con un análisis descriptivo del consumo de los medicamentos biosimilares financiados y comercializados en España desde el año 2016 (año desde que se cuenta con datos de consumo hospitalario) hasta el año 2022 a partir de datos oficiales facilitados por el Ministerio de Sanidad en España.

FIGURA 1 Diferencias de penetración de medicamentos biosimilares entre administración subcutánea e intravenosa de anti-TNFs (infliximab, etanercept y adalimumab)



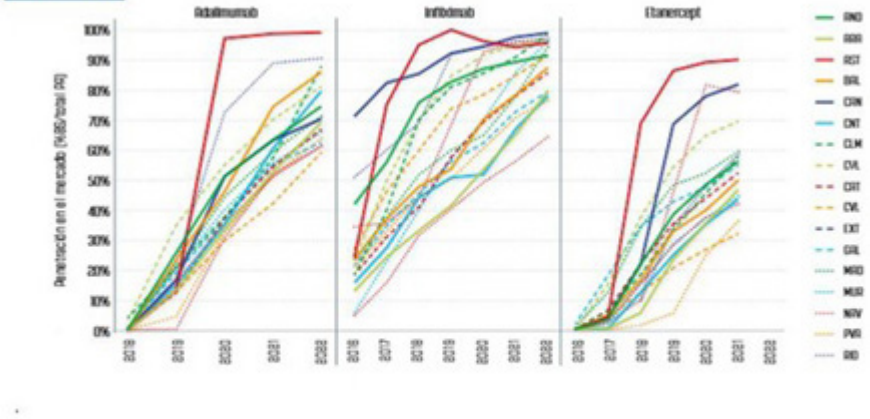
Elaborado a partir de datos del Ministerio de Sanidad
Documento informativo sobre la financiación y fijación de precio de los medicamentos en España. 2022. [Internet]. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/areas/farmacia/precios/docs/20220526_Doc_Infor_Financiacion_Med_Esp.pdf

P164 Figura 1.

Resultados: En la recogida de los resultados, existe una diferenciación en puntos importantes como la patología crónica, dispensación hospitalaria, via de administración, comunidades autónomas (CC.AA.) y el tiempo de aparición del medicamento. En la figura 1 se ilustra las diferencias entre los tratamientos biosimilares de administración subcutánea e intravenosa, y se muestran comparativamente los porcentajes de consumo de los tres medicamentos biosimilares anti-TNF (infliximab, etanercept y adalimumab) con indicaciones muy similares. Se observa cómo infliximab tiene un mayor porcentaje de consumo comparado con etanercept y adalimumab. Es conocido que el biosimilar infliximab lleva más tiempo comercializado con lo cual ha podido ganar más cuota de mercado. Si bien el llamado "efecto nocebo" puede ser más relevante en el caso de pacientes que se autoadministran el medicamento, ya que están más familiarizados con su medicación habitual (como sería el caso de etanercept y adalimumab) que en aquellos medicamentos en los que el paciente tiene que acudir al hospital para su administración (como es el caso de infliximab) y no es tan consciente del cambio en la prescripción. En la figura 2 se muestra la evolución del consumo de medicamentos biosimilares por CC. AA. de los anti-TNF infliximab, adalimumab y etanercept. Se observa como Asturias tiene un repunte del uso de medicamentos biosimilares muy considerable a partir del año 2017, lo que la sitúa a la cabeza de las CC. AA. de España por consumo de estos medicamentos. En el caso de adalimumab, Asturias consume casi el 99% de medicamentos biosimilares (fig. 3).

Conclusiones: En la instauración de los tratamientos biosimilares anti TNF en España en las enfermedades autoinmunes, existe un aumento progresivo según comunidades autónomas, existiendo diferentes factores asociados como la patología crónica, dispensación hospitalaria, vía de administración y el tiempo de aparición del medicamento, resultando importantes los protocolos y planes de acción instaurados en cada Área Sanitaria de Salud.

FIGURA 2 Evolución de la penetración de los medicamentos biosimilares anti-TNF por CC. AA.



Elaborado a partir de datos del Ministerio de Sanidad
Documento informativo sobre la financiación
y fijación de precio de los medicamentos en España. 2022. [Internet].
Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/areas/farmacia/
precios/docs/20220526_Doc_Infor_Financiacion_Med_Esp.pdf

FIGURA 3 Porcentaje de biosimilares / total del PA por molécula y CC. AA. para el año 2022

	ADA	INFL	ETR	REV	TRA	RIT	EBI	FIL	PEG	SUN
Andalucía	74%	91%	62%	55%	68%	77%	86%	100%	97%	54%
Aragon	69%	79%	56%	97%	67%	66%	100%	100%	100%	10%
Asturias	99%	95%	93%	100%	64%	85%	100%	94%	0%	19%
Baleares	86%	87%	66%	101%	70%	67%	100%	100%	100%	10%
Canarias	70%	98%	80%	94%	94%	82%	98%	100%	92%	2%
Cantabria	79%	78%	69%	100%	44%	89%	100%	99%	100%	0%
Castilla - La Mancha	87%	98%	90%	99%	80%	89%	100%	100%	100%	72%
Castilla y León	81%	97%	78%	98%	92%	94%	100%	99%	74%	24%
Cataluña	66%	85%	63%	96%	85%	92%	89%	88%	34%	29%
Comunidad Valenciana	59%	91%	43%	97%	54%	71%	99%	99%	96%	17%
Extremadura	67%	64%	46%	88%	68%	91%	80%	100%	99%	22%
Galicia	62%	79%	57%	98%	79%	85%	100%	96%	100%	44%
Comunidad de Madrid	77%	94%	66%	81%	75%	80%	89%	95%	96%	32%
Murcia	66%	96%	56%	100%	76%	89%	87%	100%	100%	29%
Navarra	67%	96%	81%	100%	81%	84%	97%	100%	100%	7%
País Vasco	64%	76%	47%	80%	88%	98%	0%	99%	100%	7%
La Rioja	90%	97%	79%	100%	73%	88%	99%	100%	0%	65%

Elaborado a partir de datos del Ministerio de Sanidad
Documento informativo sobre la financiación
y fijación de precio de los medicamentos en España. 2022. [Internet].
Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/areas/farmacia/
precios/docs/20220526_Doc_Infor_Financiacion_Med_Esp.pdf

P165. UTILIDAD CLÍNICA DE LA ARTROSCOPIA REUMATOLÓGICA EN LA VALORACIÓN DEL DIAGNÓSTICO Y LA GRAVEDAD DE LA SINOVITIS EN PACIENTES CON ARTRITIS CRÓNICA

Joshua Adolfo Peñafiel Sam, Cynthia Rojas, Claudia Arango, Anastasia Mocritcaia, Helena Flórez, Lucía Alascio, José A. Gómez-Puerta, Raquel Celis, Ana Belén Azuaga, Juan D. Cañete y Julio Ramírez

Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: La valoración de la membrana sinovial es clave para el estudio de las artritis crónicas. La artroscopia facilita la visualización de áreas inflamadas para tomar biopsias precisas, descarta otras patologías y permite realizar lavado articular e infiltración de corticoides.
Objetivos: Analizar el papel de la artroscopia y la biopsia sinovial en un centro de referencia en artroscopia reumatológica.
Métodos: Se revisaron las indicaciones, características demográficas y clínicas de los pacientes sometidos a artroscopia reumatológica en la Unidad de Artritis del Servicio de Reumatología del Hospital Clínic de Barcelona, evaluando la gravedad de la sinovitis con el índice de Krenn (IK).
Resultados: Un total de 123 pacientes fueron sometidos a artroscopia y biopsia sinovial entre diciembre de 2019 y diciembre de 2023. Setenta y cuatro (60,2%) eran mujeres, con una edad media de 54,3 años (DE 14,8) y un tiempo de evolución de la patología reumática de 6,9 años (DE 7,8). Veintiocho (22,8%) tenían afectación monoarticular, 53 (43,2%) afectación oligoarticular y 42 (34,1%) patrón poliarticular. En el momento de la artroscopia, 49 (39,8%) tenían tratamiento de fondo para la artritis: 25 (20,3%) tomaban FAMEc, 16 (13%) terapia biológica (FAMEb) en monoterapia y 6 (4,8%) terapia combinada (FAMEc + FAMEb). Dos (1,6%) estaban en tratamiento con inhibidores de JAK. En 59 pacientes (48%) la artroscopia fue con intención diagnóstica, en 45 (36,6%) fue para valoración de la carga inflamatoria y en 19 (15,4%) tuvo objetivo terapéutico (lavado articular e infiltración con corticoides). Los diagnósticos en el momento de la artroscopia fueron: artritis reumatoide (AR) (24, 19,5%), artritis psoriásica (APs) (34, 27,6%), espondiloartritis no psoriásica (SpA) (6, 4,9%), artritis indiferenciada (AI) (46, 37,4%), artrosis (3, 2,4%), artropatía microcristalina (8, 6,5%), sinovitis villonodular (1, 0,8%) y artritis séptica (1, 0,8%) (tabla). En 27 (22%) el diagnóstico cambió posartroscopia y análisis inmunohistoquímico. Un 30,4% de los pacientes con AI cambiaron de diagnóstico tras la artroscopia: 6 a AR y 8 a espondiloartritis (3 PsA y 5 SpA). Cinco (4%) cambiaron el diagnóstico desde patología inflamatoria a artrosis y otros 5 (4%) con diferentes patologías fueron reclasificados a artropatías inflamatorias. En 79 (64,2%) se modificó el tratamiento posartroscopia, siendo el inicio de FAMEb (27, 22%) el cambio más frecuente. Dos pacientes presentaron complicaciones infecciosas locales que se resolvieron tras un ciclo de antibióticos vía oral. Desde el punto de vista inmunohistoquímico, 92 (78,6%) presentaban sinovitis grave (IK 5-9) y 25 (21,4%) tenían sinovitis leve (IK 2-4) o no tenían sinovitis (IK 0-1). Cincuenta y siete pacientes (49,1%) presentaban patotipo sinovial linfomieloide, con abundantes folículos linfoides, 41 (35,3%) patotipo mieloide difuso, con abundantes macrófagos, pero sin infiltrados significativos de célula B y 18 (15,5%) presentaban un patotipo fibroso o pauciinmune, con escasas células.

Diagnósticos pre- y posartroscopia

	Preartroscopia	Posartroscopia
AR, n (%)	24 (19,5)	30 (24,3)
Artropatía microcristalina, n (%)	8 (6,5)	5 (4)
APs, n (%)	34 (27,6)	32 (26)
SpA, n (%)	6 (4,9)	11 (8,9)
AI, n (%)	46 (37,4)	37 (30)
Artrosis, n (%)	3 (2,4)	6 (4,8)
Sinovitis villonodular, n (%)	1 (0,8)	0 (0)
Artritis séptica, n (%)	1 (0,8)	0 (0)

AR: artritis reumatoide; APs: artritis psoriásica; SpA: espondiloartritis no psoriásica; AI: artritis indiferenciada.

Conclusiones: La artroscopia reumatológica tiene un valor clínico más allá de valor traslacional. En nuestro estudio, el 20% de los pacientes cambiaron su diagnóstico tras la artroscopia, y en más de la mitad de los casos influyó en la decisión de cambio de tratamiento.

P166. ANÁLISIS PROSPECTIVO DE LOS NIVELES DE INMUNOGLOBULINAS EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFLAMATORIAS TRATADOS CON FÁRMACOS BLOQUEADORES DE LA VÍA DE SEÑALIZACIÓN DE LA INTERLEUCINA 6

Elisabet Perea Martínez[1,2], Ana Lucía Jiménez Portillo[2,3], Alejandra Bermúdez García[1,2], Rocío Cano Alameda[2], Silvia Gómez Sabater[2], Francisco Manuel Marco de la Calle[2,3] y Mariano Andrés[1,2,4]

[1]Sección de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. [2]Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante. [3]Servicio de Inmunología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. [4]Departamento de Medicina Clínica. Universidad Miguel Hernández. Elche.

La interleucina 6 (IL-6) regula la respuesta inmune humoral estimulando la producción de anticuerpos a través de la vía JAK/STAT. En un estudio previo, observamos una frecuencia de hipogammaglobulinemia en pacientes tratados con inhibidores del receptor de IL-6 (IL6Ri) o inhibidores de la janus quinasa (JAKi) del 35,7%. Nuestro objetivo es analizar el efecto de los IL6Ri y JAKi sobre la producción de anticuerpos en pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias. Estudio descriptivo, observacional y prospectivo. Incluimos pacientes adultos que iban a iniciar un IL6Ri o JAKi, previa firma del consentimiento informado. Se realizaron analíticas sanguíneas antes del inicio del tratamiento, a los 3 y 6 meses. Se determinaron niveles de inmunoglobulinas (Ig) y poblaciones linfocitarias. El análisis principal evaluó los cambios en los niveles de IgG antes y después del tratamiento. Como análisis secundarios, se determinaron las diferencias en los niveles de IgA, IgM, subclases de IgG y poblaciones linfocitarias. Realizamos análisis estratificados según la enfermedad de base. Calculamos la frecuencia de hipogammaglobulinemia (IgG < 750 mg/dL) e hipogammaglobulinemia grave (IgG < 450 mg/dL) en cada punto temporal, analizando su asociación mediante la prueba exacta de Fisher. Proyecto con dictamen favorable del CEIm. Incluimos 17 pacientes (tabla 1), de los cuales 15 tenían resultados a los 6 meses. La mayoría eran mujeres (82,4%) con una edad media de 58,7 ± 13 años. En cuanto a la enfermedad de base, las más frecuentes fueron la artritis reumatoide (41%) y la arteritis de células gigantes (ACG) (35%). La mayoría recibieron tratamiento con un IL6Ri (76,5%). Ningún paciente había recibido previamente rituximab. Hubo 4 casos de hipogammaglobulinemia basal (23,5%), ninguno grave. A los 3 meses, 6 pacientes tenían hipogammaglobulinemia (35,3%), uno de ellos grave, observando asociación estadística con la presencia de hipogammaglobulinemia basal (prueba exacta de Fisher, p = 0,006). A los 6 meses, se identificaron 5 casos de hipogammaglobulinemia (33,3%), asociándose esta tanto con la hipogammaglobulinemia basal (p = 0,004) como con la observada a los 3 meses (p = 0,0001). Hubo una disminución significativa en los niveles de IgG a los 3 meses (diferencia promedio de 50,65 ± 79 mg/dL, IC95% 9,98-91,31; p = 0,018) (tabla 2). En el análisis por subclases, solo observamos diferencias significativas para IgG4. Estas diferencias no fueron significativas en ACG. También observamos un descenso significativo en los niveles de IgA e IgM a los 3 meses, manteniéndose estas diferencias a los 6 meses solo para IgA (tabla 2). En la figura 1 se muestra la distribución de los niveles de Ig. Hubo una disminución significativa en la proporción relativa de linfocitos B a los 3 meses (prueba de Wilcoxon, p = 0,01) y a los 6 meses (p = 0,045). No hubo diferencias en los linfocitos T ni en el recuento absoluto de linfocitos B (tabla 2). Concluimos que la presencia de hipogammaglobulinemia en pacientes con enfermeda-

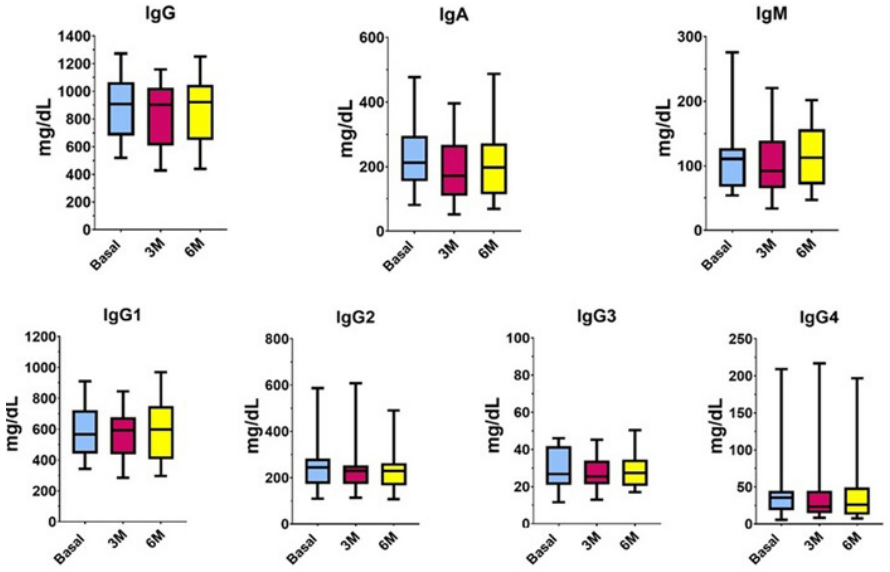


Diagrama de cajas y bigotes que muestra la distribución de los niveles de inmunoglobulinas (IgG, IgA, IgM y subclases de IgG) a nivel basal, a los 3 meses (3M) y a los 6 meses (6M). El gráfico incluye la media, el rango intercuartílico, los valores mínimo y máximo para cada punto temporal.

P166 Figura. *Distribución de los niveles de inmunoglobulinas a nivel basal, a los 3 meses y 6 meses.*

des reumáticas inflamatorias es frecuente. A los 3 meses, se observó una disminución significativa en los niveles de IgG, particularmente de IgG4, así como de IgA e IgM. No obstante, estas diferencias no se observaron a los 6 meses. Los pacientes con hipogammaglobulinemia a los 3 meses mantuvieron esta condición a los 6 meses. Este estudio resalta la necesidad de investigar en cohortes más amplias el impacto de estos tratamientos en la inmunidad humoral.

Edad años media±DE	58,65±12,9
Sexo n (%)	
Mujer	14 (82,35)
Hombre	3 (17,65)
Enfermedad n (%)	
AR	7 (41,2)
ACG	6 (35,3)
EspA	2 (11,7)
PMR	1 (5,9)
PFC	1 (5,9)
Tratamiento n (%)	
TCZ	12 (70,6)
SAR	1 (5,9)
JAKi	4 (23,5)
Corticoides n (%)	
Sí	11 (64,7)
No	6 (35,3)
Dosis prednisona mg/día media±DE	17±9
FAMEsc asociado n (%)	
Sí	7 (41,2)
Metotrexato	5 (29,4)
Leflunomida	2 (11,8)
No	10 (58,8)
Tratamiento previo n (%)	
Sí	11 (64,7)
FAMEsc	5 (29,4)
FAMEb	2 (11,8)
FAMEsc+FAMEb	4 (23,5)
No	6 (35,3)

*Nota: AR: Artritis reumatoide. ACG: Arteritis de células gigantes. EspA: Espondiloartritis. PMR: Polimialgia reumática. PFC: Enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato cálcico. TCZ: Tocilizumab. SAR: Sarilumab. JAKi: Inhibidor de janus quinasa. FAMEsc: Fármaco modificador de la enfermedad sintético convencional. FAMEb: Fármaco modificador de la enfermedad biológico.

Tabla 1. *Características de los pacientes incluidos.*

Niveles de inmunoglobulinas	
IgG (mg/dL)	
Basal (n=17)	893,8±233,5
3 meses (n=17)	843,1±215,3
6 meses (n=15)	864,1±247,3
IgA (mg/dL)	
Basal (n=17)	226,3±110,3
3 meses (n=16)	191,7±94,6
6 meses (n=15)	211±107,1
IgM (mg/dL)	
Basal (n=17)	113,4±59
3 meses (n=17)	101,9±51
6 meses (n=15)	115,7±48,5
Niveles de linfocitos B	
Lin B CD19+ (%)	
Basal (n=17)	12,4±3,8
3 meses (n=16)	9,9±2,2
6 meses (n=14)	10,3±2,6
Lin B CD19+ (/µL)	
Basal (n=17)	300,8±173,7
3 meses (n=16)	219,2±126,2
6 meses (n=14)	213,9±104,1
Niveles de linfocitos T	
Lin T CD3+ (%)	
Basal (n=17)	74,8±8,3
3 meses (n=16)	76,4±6,4
6 meses (n=14)	74,7±6,2
Lin T CD3+ (/µL)	
Basal (n=17)	1769,2±762,4
3 meses (n=16)	1720,9±901,5
6 meses (n=14)	1551,9±696,1

Tabla 2. *Niveles de inmunoglobulinas y linfocitos (media ± DE) a nivel basal, a los 3 meses y 6 meses.*

P167. ARTROPATÍA HEMOFÍLICA: IMPACTO DEL HEMARTROS Y ABORDAJE TERAPÉUTICO. CONCLUSIONES DE UN CENTRO DE TERCER NIVEL

Laura Álvarez Ortiz[1], Javier Manzaneque Sánchez[1], Clara Aguilera Cros[1], Ramiro Núñez Vázquez[2] y Lara Méndez Díaz[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [2]Servicio de Hematología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: La hemofilia A y B (HA/HB) es un trastorno de herencia recesiva ligada al X que se asocia a episodios de hemartros (H),

generando una artropatía hemofílica progresiva. La frecuencia de los H y el grado de afectación articular varían según la severidad, la presencia de inhibidor (I) y el régimen terapéutico (RT). Además, la evolución de la artropatía puede requerir intervenciones terapéuticas como sinoviortesis o artroplastia.

Objetivos: Analizar las características de los pacientes con HA/HB y H atendidos en un hospital de tercer nivel por reumatólogos. Evaluar la asociación entre el tipo de hemofilia, la escala radiológica de Arnold y Hilgartner (ERAH), la presencia de I y el tipo de RT con el número de H. Evaluar la asociación entre el tipo de hemofilia, su gravedad y la necesidad de sinoviortesis o artroplastia.

Métodos: Estudio descriptivo de 95 pacientes con HA/HB y episodios de H en tratamiento con factor de coagulación (FC) entre 2010-2024. La severidad se clasificó en moderada (1-5% de actividad del FC) o grave (< 1%). Los H totales se han recogido a través de la estación clínica electrónica de nuestro hospital, dividiéndose en objetivados o descritos en domicilio y autotratados por el paciente. Se analizaron las pruebas de imagen [resonancia magnética (RM), ecografía (ECO) y tomografía axial computarizada (TAC)] y se utilizó la ERAH para evaluar la afectación articular (estadio 0 a V). Las asociaciones se evaluaron mediante chi-cuadrado, coeficiente de correlación de Spearman y prueba U de Mann-Whitney.

Resultados: Características de los pacientes se describen en la tabla 1. Los pacientes con HB presentaron un mayor número de H (mediana de 20) frente a la HA (mediana de 4) ($p < 0,001$) (tabla 2 y fig. 1). Se halló una relación positiva moderada entre la ERAH y los H totales ($p = 0,002$; $r = 0,315$). No se encontró asociación entre la presencia de I, ni entre el tipo de RT (profilaxis vs. A demanda) y los H ($p > 0,05$). La rodilla fue la articulación más afectada (51,6%), seguida del tobillo (25,3%) y el codo (17,9%) (tabla 3). La RM fue la prueba de imagen más utilizada (65,3%), mostrando alteraciones estructurales en el 69,4% de los casos. La ECO identificó hemartros en el 39,3% de los pacientes evaluados y la TAC detectó alteraciones estructurales en el 53,8%. Se realizaron 22 sinoviortesis (23,2%), siendo más frecuentes en HA (19 casos) que en HB (3 casos), sin significación estadística ($p = 1$). Sin embargo, la HA grave requirió más sinoviortesis que la moderada (30,8 vs. 10,7%; $p = 0,044$). Se realizaron 13 artroplastias (13,7%) sin alcanzar significación estadística respecto al tipo de hemofilia o su gravedad ($p > 0,05$).

Tabla 1

Categorías	Características (N = 95)
Sexo N (%)	Hombres: 94 (98,9%) Mujer/portadora: 1 (1,1%)
Edad media, años ± DE	36 ± 16,5
Hepatitis B N (%)	5 (5,3%)
Hepatitis C N (%)	31 (32,6%)
Virus de la inmunodeficiencia humana N (%)	24 (25,3%)
Hemofilia N (%)	Hemofilia A: 81 (85,3%) Hemofilia B: 14 (14,7%)
Gravedad N (%)	
Hemofilia A	Moderada: 28 (35%) Grave: 52 (65%)
Hemofilia B	Moderada: 2 (14,3%) Grave: 12 (85,7%)
Inhibidor N (%)	Positivo: 22 (23,2%) Activos: 11 (50%) Inactivos: 11 (50%) Negativo: 73 (76,8%)
Factor de coagulación administrado N (%)	Factor VIII: 20 (21,1%) Factor VIII recombinante: 41 (43,2%) Factor VIII recombinante, proteína de fusión Fc: 3 (3,2%) Factor IX: 5 (5,3%) Factor IX recombinante: 6 (6,3%) Factor VIII + factor Von Willebrand: 15 (15,8%) Factor II, IX, X no activados y VII activado: 2 (2,1%) Factor II, VII, IX, X y proteína C: 1 (1,1%) Factor VII recombinante activado: 2 (2,1%)

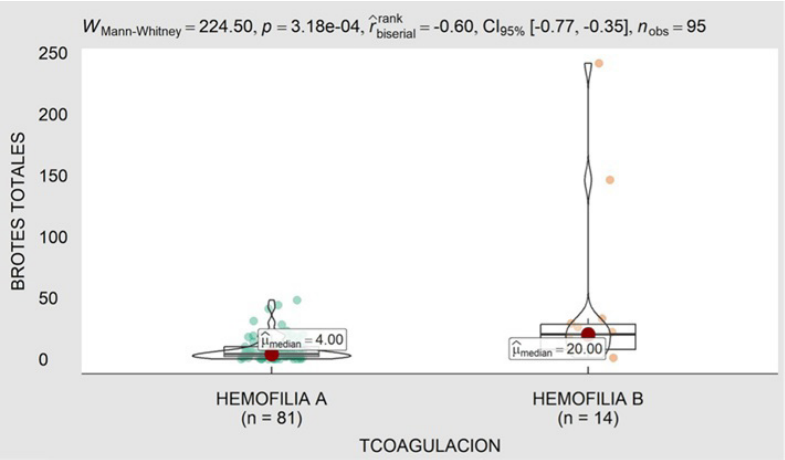
Tabla 2

Nº brotes hemartros, percentiles	Global	Hemofilia A	Hemofilia B
Objetivados	p25 (0)	p25 (0)	p25 (1)
	p50 (1)	p50 (1)	p50 (3,5)
	p75 (3)	p75 (2)	p75 (8,5)
En domicilio	p25 (1)	p25 (0,5)	p25 (3,75)
	p50 (4)	p50 (3)	p50 (8,5)
	p75 (9)	p75 (7,5)	p75 (18,5)
Totales	p25 (2)	p25 (2)	p25 (6,75)
	p50 (6)	p50 (4)	p50 (20)
	p75 (14)	p75 (10,5)	p75 (30)

Tabla 3

Categorías	Características (N = 95)
Articulación diana N (%)	Rodilla: 49 (51,6%) Tobillo: 24 (25,3%) Codo: 17 (17,9%) Tobillo + codo: 1 (1,1%) Otra: 4 (4,2%)
ERAH N (%)	92 (96,84%) p25 (1) p50 (3) p75 (4)
ECO N (%)	28 (29,5%) Normal: 7 (25%) Hipertrofia: 2 (3,6%) Hemartros:11 (39,3%) Alteración estructural: 5 (17,9%) (2 + 3): 3 (10,7%) 6. (3 + 4): 1 (3,6%)
RM N (%)	62 (65,3%) Normal: 5 (8,1%) Hipertrofia: 3 (4,8%) Hemartros: 7 (11,3%) Alteración estructural: 43 (69,4%) (2 + 3): 1 (1,6%) (3 + 4): 3 (4,8%)
TAC N (%)	13 (13,7%) Normal: 3 (23,1%) Hipertrofia: 0 (0%) Hemartros: 2 (15,4%) Alteración estructural: 7 (53,8%) (2 + 3): 0 (0%) 6. (3 + 4): 1 (7,7%)
Sinoviortesis N (%)	22 (23,2%) 30 sinoviortesis: Rodilla: 11 Tobillo: 12 Codo: 7 Isótopo: Renio-186: 10 (47,6%) Ytrio-90: 8 (38,1%) Renio-186 + Ytrio-90: 3 (14,3%)
Artroplastia N (%)	13 (13,7%) 15 artroplastias: Rodilla: 12 Tobillo: 1 Cadera: 2

Conclusiones: Los pacientes con HB presentaron un mayor número de H, lo que difiere de otros estudios y podría explicarse por la elevada carga hemorrágica en algunos casos aislados. Se confirmó una relación entre la ERAH y los H, evidenciando mayor desestructuración articular en pacientes con mayor carga hemorrágica. La rodilla fue la articulación más frecuentemente afectada. Más de la mitad de los pacientes presentaron una ERAH ≥ 3 y alteraciones estructurales en RM, reflejando la evolución tórpida de la artropatía hemofílica. La sinoviortesis se realizó con mayor frecuencia en HA grave. Estos hallazgos resaltan la necesidad de estudios adicionales para identificar factores de riesgo de H, optimizar estrategias terapéuticas y mejorar el pronóstico de los pacientes con hemofilia.



P167 Figura.

P168. IMPACTO DE LA TERAPIA BIOLÓGICA EN LA REDUCCIÓN DE HEMARTROS EN PACIENTES CON HEMOFILIA: ESTUDIO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Laura Álvarez Ortiz, Javier Manzaneque Sánchez, Lara Méndez Díaz y Ricardo Gil Vélez

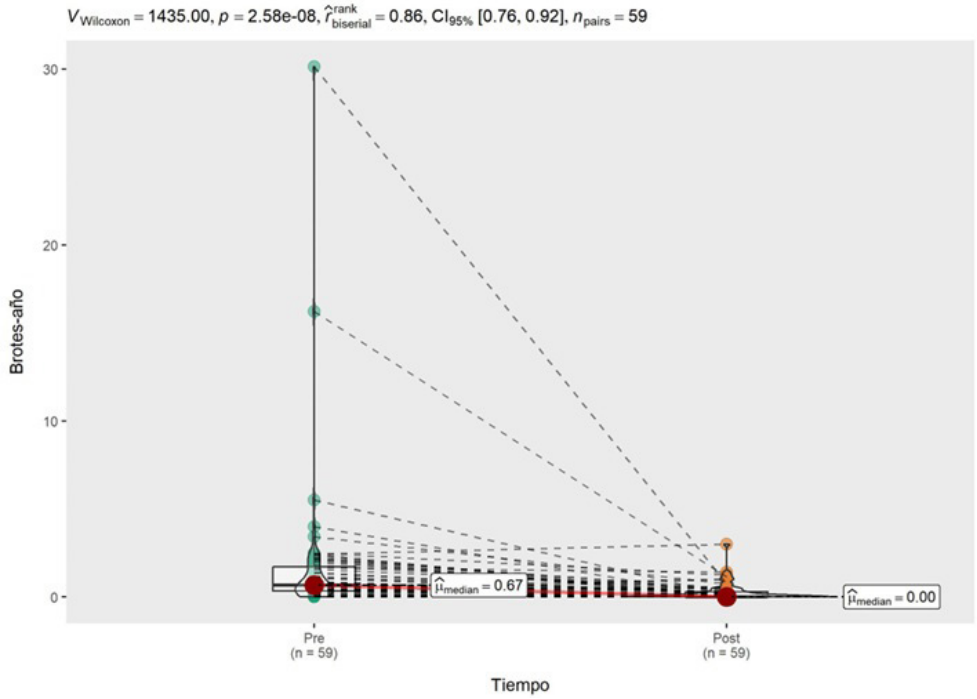
Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: El tratamiento de la hemofilia A y B (HA/HB) se basa en la administración del factor de coagulación (FC) deficiente: el VIII en la HA y el IX en la HB. En los últimos años, la terapia biológica ha emergido como el tratamiento de elección, logrando disminuir la frecuencia de los brotes hemorrágicos y reducir la artropatía hemofílica.

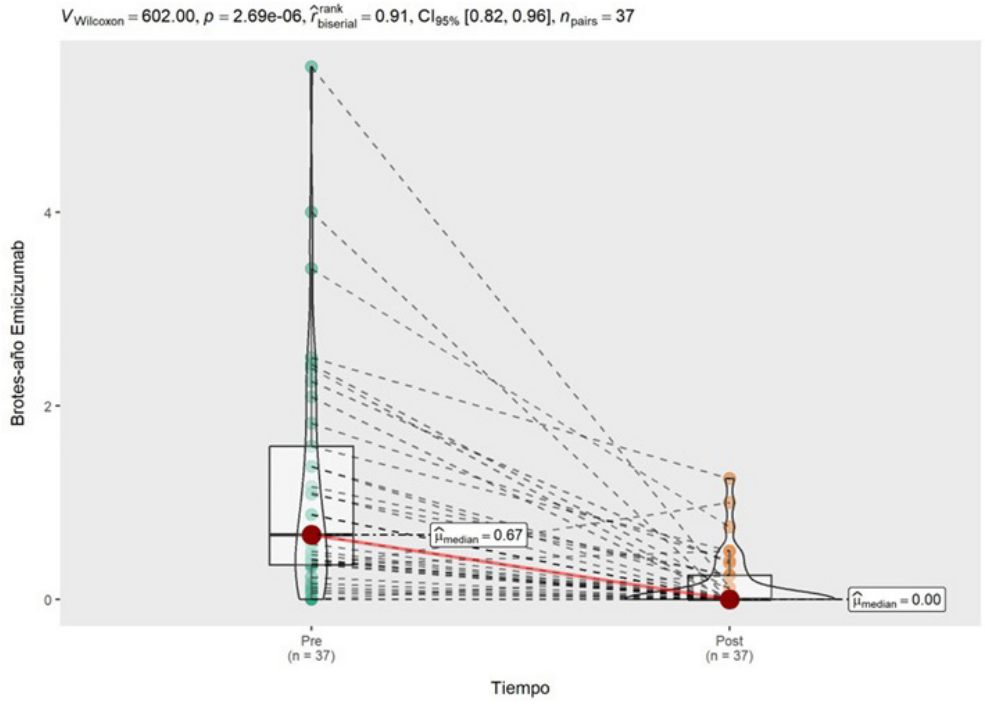
Objetivos: Evaluar la asociación entre el cambio de tratamiento a emicizumab (EM) y la reducción de hemartros (H) por año. Determinar la relación entre el cambio de tratamiento de FC a demanda hacia profilaxis y la reducción en la frecuencia de H.

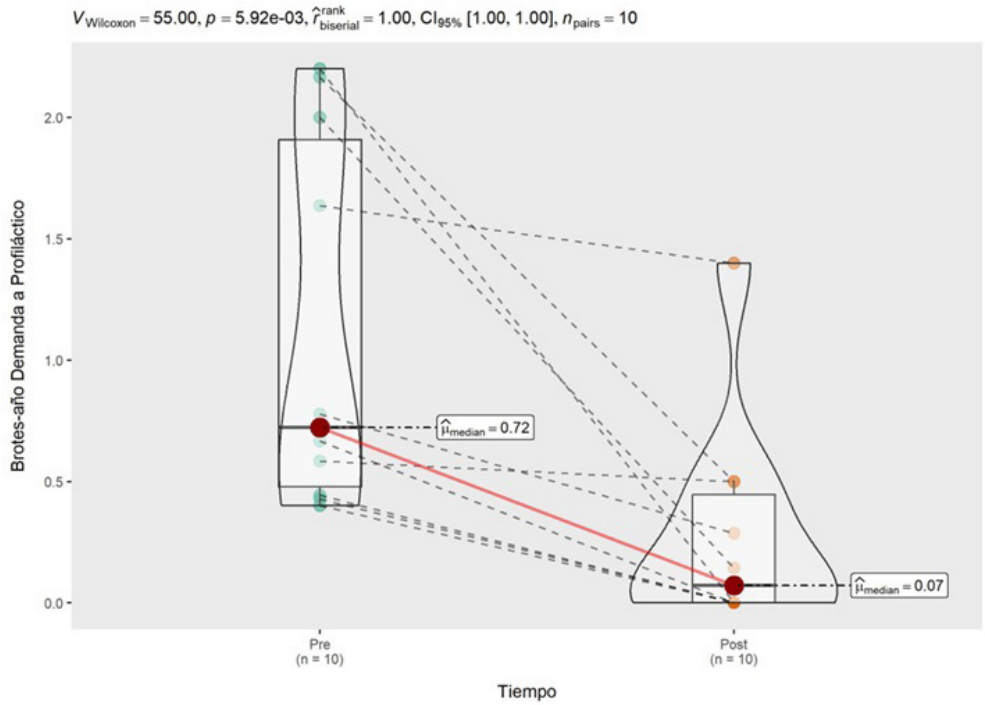
Métodos: Estudio descriptivo realizado en pacientes con HA/HB y episodios de H entre 2010-2024. El régimen terapéutico (RT) del FC puede ser a demanda o en régimen de profilaxis. EM es un anticuerpo monoclonal para HA y concizumab lo es para HA/HB con inhibidor. Los H totales se han recogido a través de la estación clínica electrónica de nuestro hospital, dividiéndose en objetivados o descritos en domicilio y autotratados por el paciente. Para evaluar la asociación de las variables se utilizó la prueba de Wilcoxon Signed-Rank.

Resultados: Al inicio, se estudió los H en 59 pacientes, dividiéndose en 26 en RT a demanda (44,07%) y 33 en régimen de profilaxis (55,93%). Tras los avances en los últimos años, 40 pacientes cambiaron a terapia biológica (n = 37 EM, n = 3 concizumab) y 10 cambiaron el RT del FC de a demanda a régimen en profilaxis. Al analizar los brotes-año (B/A) (tabla), se obtuvo una asociación estadísticamente significativa (AES) (p < 0,001) en su reducción, con una mediana (Me) de 0 H tras el cambio frente a una Me de 0,67 previa (fig. 1). Si analizamos los H registrados antes y después del



P168 Figura 1.





cambio, se obtuvo una AES (p < 0,001) en la reducción, con una Me de 7 previa y 0 al cambio. Se alcanzó la AES (p < 0,001) tanto en los objetivados en consulta (Me de 1 previa y 0 al cambio) como en los autotratados en domicilio (Me de 5 previa y 0 al cambio). Se evaluó a los pacientes con EM (n = 37) y se obtuvo una AES (p < 0,001) en la reducción de los B/A, con una Me previa de 0,67 frente a una Me actual de 0 (fig. 2). Al analizar los H totales, también se alcanzó la AES (p < 0,001) en la reducción, con una Me de 7 previos vs. Me actual de 0. También se alcanzó la AES (p < 0,001) en la reducción de H tanto en los objetivados (Me de 1 frente 0 actual) como en los de en domicilio (Me de 5 frente 0 actual). Al analizar los 10 pacientes que cambiaron su RT del FC a régimen de profilaxis, se obtuvo una AES (p = 0,005) en la reducción, con una Me previa de 0,72 frente a una Me actual de 0,07 (fig. 3). Se analizó los H totales con una AES (p = 0,005) en la reducción, con una Me de 8,5 previa y a una actual de 0,5. También se alcanzó la AES (p = 0,005) en la reducción de H en domicilio (Me de 7 frente 0 actual). Sin embargo, no se obtuvo la significación (p = 0,068) en los objetivamos.

Conclusiones: Los pacientes que cambiaron su tratamiento a EM en nuestra cohorte presentaron una reducción de los episodios de H de forma significativa. Nuestros resultados confirman lo observado en otros estudios y refuerzan la necesidad de un cambio de tratamiento para prevenir la artropatía hemofílica. Del mismo modo, los pacientes que recibían FC en RT a demanda y pasaron a profilaxis,

también mostraron una reducción de H. Se reafirma así el beneficio de un enfoque terapéutico en régimen de profilaxis que prevenga y contribuya a reducir las secuelas derivadas de los eventos hemorrágicos.

Nº brotes, percentiles	Previos al cambio de terapia	Tras cambio de terapia
Objetivados	p25 (0)	p25 (0)
	p50 (1)	p50 (0)
	p75 (3)	p75 (0)
Domicilio	p25 (2)	p25 (0)
	p50 (5)	p50 (0)
	p75 (12)	p75 (1)
Totales	p25 (4)	p25 (0)
	p50 (7)	p50 (0)
	p75 (18)	p75 (1)
Brotes-año	p25 (0,33)	p25 (0)
	p50 (0,67)	p50 (0)
	p75 (1,82)	p75 (0,29)

P169. ¿INTERACCIONA LA MICROBIOTA HUMANA CON EL TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR DE LAS ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS AUTOINMUNES SISTÉMICAS? REVISIÓN SISTEMÁTICA

Noemí Franco Domingo[1], Patricia Saiz López[2] y Loreto Carmona Ortells[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Burgos. [3]Instituto de Salud Musculoesquelética. Madrid.

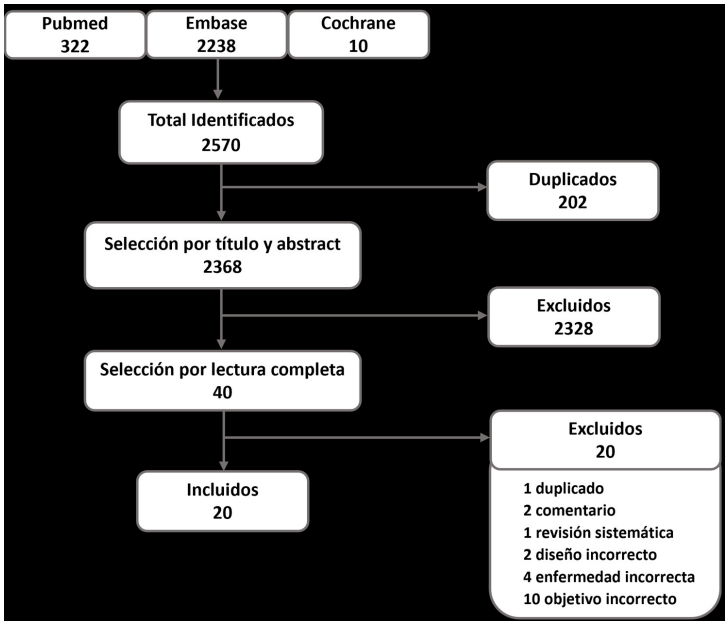
Introducción: Las enfermedades reumatológicas autoinmunes sistémicas (ERAS) son enfermedades crónicas complejas cuyo mecanismo patogénico no se conoce con exactitud, pero se considera el resultado de un desequilibrio en los mecanismos reguladores del sistema inmune. El cuerpo humano es un ecosistema simbiótico habitado por billones de microorganismos que conviven en nichos o microhábitats formando la microbiota humana (MH). Esta microbiota varía en composición y abundancia, entre individuos y dentro del mismo individuo, y juega un papel crucial en diversas funciones biológicas. La homeostasis intestinal se mantiene mediante una relación mutualista entre la microbiota intestinal (MI) y el sistema inmunológico del huésped. El desequilibrio en dicha homeostasis, conocido como disbiosis, se caracteriza por una reducción de la diversidad microbiana y un crecimiento excesivo de microorganismos patógenos oportunistas, pudiendo desencadenar una respuesta inmune contra el huésped, que se ha asociado con el desarrollo de enfermedades autoinmunes. La farmacomicrobiómica estudia cómo las variaciones en la MI y sus productos enzimáticos interfieren en la biodisponibilidad, eficacia y toxicidad de los fármacos a través de mecanismos directos e indirectos. En caso de confirmarse la interacción entre la terapia inmunosupresora (IS) y la MI permitiría la aplicación de una medicina de precisión, con un manejo más eficiente y seguro mediante la modulación de la microbiota.

Objetivos: Recopilar y analizar los estudios en que se evalúa la interacción entre la MH y la terapia IS de las ERAS, y su repercusión en la enfermedad; a excepción de las espondiloartropatías de las que ya se dispone de un conocimiento más extenso.

Métodos: Se realizó una revisión sistemática basada en una estrategia de búsqueda electrónica en PubMed, Embase y Cochrane Library (inicio-02/2024). Se incluyeron aquellos trabajos que estudiaban la interacción de la MH y el tratamiento IS de ERAS en pacientes adultos en que se midieran parámetros de diversidad y composición taxonómica. Se permitieron estudios de cualquier idioma, priorizándose los ensayos clínicos, pero incluyendo también estudios observacionales prospectivos y retrospectivos y casos y controles (fig.).

Resultados: De 2.570 trabajos identificados, se incluyeron 20 (15 de artritis reumatoide (AR), 3 de lupus eritematoso sistémico (LES), 1 de síndrome de Sjögren primario (SSp) y 1 de esclerosis sistémica (ES)). La escasez de estudios y la especificidad de nicho limitó el estudio a la MI. Se identificó una tendencia a la disminución de diversidad y cambios en la composición en la MI, así como una restitución parcial de dicha microbiota en los pacientes respondedores a tratamiento IS. Los estudios mostraron un riesgo de sesgo moderado pero la marcada heterogeneidad en el desarrollo de los trabajos imposibilitó realizar un metaanálisis posterior (tablas).

Conclusiones: Los cambios en la MH podrían estar relacionados con la respuesta a la terapia IS en las ERAS, si bien, aún hay demasiada heterogeneidad en el acercamiento de los estudios a esta asociación que dificulta establecer conclusiones sólidas. Es necesario la estandarización de los estudios sobre la MH para poder establecer comparaciones entre ellos.



P169 Figura 1. *Diagrama de flujo.*

Autor, año	País	Tipo ERAS	Tipo estudio	N	Edad media [a]	Mujer (%)[b]	Tratamiento IS	Medida resultado	Duración (semanas)
Danckert, 2024	Inglaterra	AR	Obs Pros	95	53,8	73	MTX, HCQ, SSZ	DAS28, CDAI, MMCI	12
Marazzato, 2022	Italia	AR	Obs Pros	25	61,0	55	MTX, CS	Circulación Th17/Treg y citocinas Concentración AGCC	12
Morales-Águila, 2022[a]	España	AR	Obs Trans	110	55,9	80	FAMEb, FAMEtd (+/- FAMEc)	DAS28, Variables gravedad (erosiones, nivel ACCP, HAQ)	0
Koh, 2023	Corea del Sur	AR	Obs Pros	94	57,4	93	CS, FAMEc (MTX, LFM, SSZ, HCQ), FAMEb	DAS28, ACCP	24
Dos-Santos, 2021[a]	España	AR	Obs Pros	47	55,43	85	CS, FAMEc, FAMEb, FAMEtd	Enfermedad periodontal DAS28, ACCP, FR, RFA	8
Ormseth, 2020	EEUU	AR	Obs Pros	70	54; 54	69; 81	MTX con/sin CS ADA con/sin MTX/CS TCZ con/sin MTX/CS	Marcadores de inflamación (NAT, NAD, DAS28, VSG, IL-6, TNF-α) Secuencias microbianas específicas de sRNAs derivadas de tRNA y rRNA, [sRNA] microbiano total, tDR1, tDR3	24
Isaac, 2019[a]	EEUU	AR	Obs Pros	27			MTX		16
Gremese, 2019[a]	Italia	AR	Obs Trans	44	55,2	80	FAMEc, FAMEb	DAS28	0
Ubeda, 2016[a]	EEUU	AR	Obs Pros	33			MTX		12-192
Zaragoza-García, 2023	Méjico	AR	Obs Trans	23	45	100	CS, MTX, CQ	DAS28, HAQ-DI Niveles séricos TNF-α, IL-10, IL-17A e IFABP2	0
Qiao, 2023	China	AR	Obs Trans	145	55,54; 52,67	71	MTX, AINEs	Enterotipos RFA, FR, ACCP, anti-MVC, número linfocitos, T CD4+, niveles de citocinas (IL-2, IL-4, IL-6, IL-10, IL-17, TNF-α, IFN-γ)	0
Mei, 2021	China	AR	ECA controlado	22	48,2	86	MTX, MTC, LFM	DAS28-PCR	24
Gupta, 2021	EEUU	AR	Obs Retros	32	64,9	66	CS (46,9%), FAMEc (87,5%), FAMEb (46,9%)	CDAI, MMCI Vías metabólicas	24-48
Artacho, 2021	EEUU	AR	Obs Pros	26	42,1; 43,6	73; 76	MTX	DAS28	16
Zhang, 2015	China	AR	Obs Pros	115			MTX y/o MTC	NAT, NAD, DAS28, RFA, FR, ACCP MLGs	≥ 4
De Araújo Navas, 2012	Brasil	LES	Obs Trans	40	33,1	100	CS, CQ, AZA, MMF, MTX, CyA, Dapsona, CFM	SLEDAI, recuento linfocitos y leucocitos, nivel creatinina sérica, I DMFT, Flujo salival estimulado	0
Guo, 2020	China	LES	Obs Pros	37	34,41; 34,25	100	CS	SLEDAI, Citocinas inmunes séricas (IL-18, IL-6, IL-10, IL-35, TWEAK, IL-2R, IL-17, TNF-α, IL-8, IL-21, IFN-γ e IL-22)	≥ 8
Li, 2019	China	LES	Obs Trans	40	37,46	100	CS, HCQ, CFM, FAMEb	SLEDAI, niveles de complemento C3, RFA y anti-dsDNA	0
Wang, 2022	China	SSp	Obs Pros	133	49,11 / 48,33	89 / 88	HCQ	ESSDAI, RFA, xerostomía, xeroftalmia, indicadores patológicos de laboratorio	12-48
Tan, 2023	Singapur	ES	Obs Trans	23	54	100	MMF, CFM, AZA, MTX		0

EAS: Enfermedad Autoinmune Sistémica; N: número de pacientes reclutados, IS: inmunosupresor; AR: artritis reumatoide; Obs: observacional; Pros: prospectivo; MTX: metotrexato; HCQ: hidroxicloroquina; SSZ: sulfasalazina; CS: corticoides; Trans: transversal; FAMEb: Fármaco Antirreumático Modificador de la Enfermedad biológico; FAMEtd: Fármaco Antirreumático Modificador de la Enfermedad terapia dirigida; FAMEc: Fármaco Antirreumático Modificador de la Enfermedad convencional; LFM; leflunomida; ADA: adalimumab; TCZ: tocilizumab; CQ: cloroquina; AINEs: antiinflamatorios no esteroideos; ECA: ensayo clínico aleatorizado; MTC: Medicina Tradicional China; Retros: retrospectivo; LES: lupus eritematoso sistémico; AZA: azatioprina; MMF: micofenolato de mofetilo; CyA: ciclosporina; DAS28: Disease Activity Score; CDAI: Clinical Disease Activity Index; MMCI: Mejoría Mínima Clínicamente Importante; AGCC: Ácidos Grasos de Cadena Corta; ACCP: Anticuerpo Antipéptido Cíclico Citrulinado; HAQ: Health Assesment Questionnaire; LDA: Linear discriminant análisis; RFA: Reactantes de Fase Aguda, incluye PCR: Proteína C Reactiva y VSG: Velocidad de Sedimentación Globular; NAD: número articulaciones dolorosas; NAT: número articulaciones tumefactas; IL: Interleuquina; TNFalfa: alfa-Tumor Necrosis Factor; sRNA: small RNA (RiboNucleic Acid); tRNA: transfer RNA; rRNA: ribosomal RNA; tDR: tRNA Derived Fragment; IFABP2: intestinal fatty-acid binding protein 2; Anti-MVC: Anticuerpo anti-citrulina vimentina mutante; SLEDAI: Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity; DMFT: Decayed, Missing, Filled Teeth; LEfSe: Linear discriminant analysis Effect Size; TWEAK: Tumor necrosis factor (TNF)-like weak inducer of apoptosis; adsDNA: anti-double stranded DNA (DeoxyRibonucleic acid); IFN-γ: Interferon Gamma; ESSDAI: EULAR Sjögren's syndrome (SS) disease activity index;
A; CFM: ciclofosfamida; SLICC: Systemic Lupus International Collaborating Clinics; SSp: Síndrome de Sjögren primario; ES: Esclerosis Sistémica.
[a] Comunicación oral. [b] Edad media del grupo total de pacientes y de no estar disponible, de los grupos de intervención. [c] % mujeres del grupo total de pacientes y de no estar disponible, de los grupos de intervención.

Tabla 1. *Características de los estudios.*

Autor, año	Alfa- Diversidad	Beta-Diversidad	Terapia IS analizada	Nº mediciones
Danckert, 2024	I Chao1 I Shannon I Simpson Abundancia	D Bray-Curtis ajustado	FAMEc naïve/FAMEc en tratamiento	3
Marazzato, 2022	OTUs observados I Shannon I Simpson Abundancia relativa	D Bray-Curtis D UniFrac no ponderada	MTX	2
Morales-Águila, 2022	Abundancia/Composición		FAMEb, FAMEtd	1
Koh, 2023	I Chao1 (SSZ) I Shannon (SSZ) I Simpson Abundancia relativa	OTUs (SSZ)	FAMEc ± FAMEb; FAMEb ± FAMEc; SSZ, MTX, LFM, HCQ; aTNF/ABA/TCZ; aTNF/ABA	2
Dos-Santos, 2021	Abundancia relativa		aTNF	1
Ormseth, 2020	Composición (sRNA en plasma)		(MTX, ADA +/-MTX, TCZ+/-MTX) +/- CS	2
Isaac, 2019	Diversidad Abundancia relativa	D Bray-Curtis	MTX	2
Gremese, 2019	Diversidad Abundancia relativa		FAMEc, FAMEb	1
Ubeda, 2016	Abundancia	D UniFrac no ponderado	MTX	2 o más
Zaragoza-García, 2023	Abundancia		MTX, CS	1
Qiao, 2023	I Chao1 I Shannon I Simpson Abundancia relativa/Composición	D Bray-Curtis	MTX	1
Mei, 2021	I Shannon Abundancia relativa	D Bray-Curtis (LFM: basal-t1 Vs basal-t6)	MTX + MTC/LFM	4
Gupta, 2021	I Fisher Abundancia/Composición (FAMEc sí/no)	D Bray-Curtis	CS, FAMEc, FAMEb	2
Artacho, 2021	OTUs observados I Shannon Abundancia relativa	D Bray-Curtis	MTX	4
Zhang, 2015	Abundancia relativa		MTX, MTC, MTX ± MTC	2
De Araújo Navas, 2012	Abundancia relativa		IS (CS, CQ, AZA, MMF, MTX, CyA, Dapsona, CFM)	1
Guo, 2020	OTUs observados I Shannon Diversidad filogenética de Faith Uniformidad de Pielou Abundancia relativa/Composición	D UniFrac no ponderado	CS	2
Li, 2019	Especies observadas I Shannon Abundancia relativa	D UniFrac no ponderado D UniFrac ponderado	CS, HCQ, CFM, FAMEb	1
Wang, 2022	Alfa-diversidad (Tratamiento no/sí 1) Abundancia relativa	D Bray-Curtis	HCQ	3
Tan, 2023	I Shannon-Weber Abundancia relativa/Composición	D Bray-Curtis	IS (MMF, CFM, AZA, MTX)	1

Verde: estadísticamente significativo; Rojo: no estadísticamente significativo; Negro: sin dato, Muestra no fecal.
IS: inmunosupresor; I: Índice; D: distancia; FAMEc: Fármaco Antirreumático Modificador de la Enfermedad convencional; MTX: Metotrexato; OTU: Operational Taxonomic Unit; FAMEb: Fármaco Antirreumático Modificador de la Enfermedad biológico; FAMEtd: Fármaco Antirreumático Modificador de la Enfermedad terapia dirigida; SSZ: Sulfasalazina; LFM: Leflunomida; HCQ: Hidroxicloroquina; aTNF: anti-Tumor Necrosis Factor; ABA: Abatacept; TCZ: Tocilizumab; FR: Factor Reumatoide; CS: Corticoesteroides; ADA: Adalimumab; MTC: Medicina Tradicional China; MRLM: CQ: cloroquina; AZA: azatioprina; MMF: micofenolato de mofetilo; CyA: ciclosporina A; CFM: ciclofosfamida.

Tabla 2. *Parámetros analizados en los estudios.*

P170. PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN LAS ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO: PREVALENCIA Y FACTORES ASOCIADOS

Mariela del Carmen Uyaguari Morocho[1], Katerine Fabiola López Gloria[1], Anna Pàmies Corts[1], Carlos Tomás Roura[1], Immaculada Salvador Adell[2], Luis Adolfo Urrelo Cerrón[2], Jessica Martínez Senmartí[3], Esther Sauras Colón[4] y Ernesto Trallero Araguás[5]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa. [2]Servicio de Neumología. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa. [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa. [4]Unidad de Apoyo a la Investigación. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d´Hebron. Barcelona.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) asociada a enfermedades del tejido conectivo (ETC) se considera globalmente una entidad con mejor pronóstico que la EPI idiopática. Sin embargo, algunos pacientes desarrollan formas fibrosantes progresivas que tienen un curso clínico agresivo y refractario a tratamientos inmunodepresores convencionales, generando un gran impacto en el pronóstico. Con el fin de homogenizar el concepto de progresión, en el 2022 se definió el concepto de fibrosis pulmonar progresiva (FPP) como aquella EPI en la que se cumplen al menos dos de los tres siguientes criterios en el último año: 1) deterioro de los síntomas, 2) disminución de la función pulmonar y/o 3) evidencia radiológica de progresión de la fibrosis en la tomografía computarizada de alta resolución (TCAR), siempre que no sea explicada por otras causas. Los nuevos tratamientos como los antifibróticos pueden frenar la progresión de estas formas fibrosantes cambiando el pronóstico. Hasta la fecha pocos estudios han evaluado la frecuencia de FPP en cohortes de pacientes con EPI en procesos autoinmunes.

Objetivos: Evaluar el porcentaje de pacientes que desarrollan FPP en pacientes con EPI asociada a ETC. Comparar las características de los pacientes con y sin FPP a lo largo del seguimiento e identificar factores de riesgo de progresión a FPP.

Métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico de pacientes con diagnóstico de EPI asociada a ETC o con rasgos autoinmunes (IPAF) evaluados en el Comité de Enfermedades Autoinmunes del Hospital Verge de la Cinta, Tortosa, España, desde junio 2017 a junio del 2024. Para la definición de FFP se utilizó los criterios ATS/ERS/JRS/ALAT de 2022 ampliados a 2 años, debido al carácter retrospectivo del estudio. Se realizó un análisis estadístico con las pruebas de chi-cuadrado, Fisher, t de Student o el test U Mann-Whitney según correspondiera.

Resultados: Se evaluaron 66 pacientes (62,1% mujeres) en 46 meses de seguimiento, con una edad media de 65 ± 11 años. La mayoría fueron de etnia caucásica 94%. Los diagnósticos frecuentes asociados a EPI fueron: IPAF 30,3% (20), artritis reumatoide (AR) 25,8% (17), síndrome de Sjögren 18,2% (12), esclerosis sistémica (ES) 10,6% (7), vasculitis ANCA 9,1% (6). Otros diagnósticos menos frecuentes fueron miopatía inflamatoria idiopática 3% (2) y enfermedad mixta del tejido conectivo 3% (2). Veinte pacientes (30,3%) de la cohorte fueron diagnosticados de FPP, con mayor frecuencia en aquellos con ES (57,1%), IPAF (35%) y AR (24%). Los pacientes con FPP presentaron mayor prevalencia de neoplasias, valores más elevados de ferritina, mayor consumo de inmunosupresores y antifibróticos. Radiológicamente, los patrones de neumonía intersticial usual (NIU) y probable NIU se asociaron significativamente con FPP (47,8 vs. 20,9%, p = 0,023). Asimismo, se identificó más requerimiento de oxigenoterapia y una mayor mortalidad en pacientes con FPP (35 vs. 6,5%, p < 0,05). Las principales características clínicas, analíticas, el tratamiento y el desenlace del grupo FPP vs. No FPP se describen en la tabla.

Conclusiones: En nuestra cohorte de pacientes con EPI y ETC, un tercio desarrolló FPP, con mayor prevalencia de neoplasias, un aumento significativo de la mortalidad y mayor necesidad de tratamientos inmunosupresores. Los factores de riesgo de progresión fueron las lesiones vasculares, la ferritina elevada y el patrón radiológico tipo NIU.

Características clínicas, analíticas, tratamiento y desenlace entre grupos FPP vs. No FPP.

	Total (n = 66)	No FPP (n = 46)	FPP (n = 20)	p
Tabaquismo n (%)	37 (56)	24 (52,1)	13 (65)	0,335
DMT2 n (%)	15 (22,7)	12 (26,1)	3 (15)	0,524
HTA n (%)	26 (39,4)	19 (41,3)	7 (35)	0,785
EPOC n (%)	5 (7,6)	5 (10,9)	0 (0)	0,153
Cardiopatía isquémica n (%)	7 (10,6)	4 (8,7)	3 (10,6)	0,356
ACV n (%)	5 (7,6)	4 (8,7)	1 (5)	0,519
Neoplasia n (%)	5 (7,6)	1 (2,2)	4 (20)	0,027
Artritis n (%)	21 (31,8)	15 (32,6)	6 (30)	1,000
Esclerodactilia n (%)	4 (6,1)	3 (6,5)	1 (5)	1,000
Miositis n (%)	1 (1,5)	0 (0)	1 (5)	0,303
Cutáneo n (%)	4 (6,1)	1 (2,2)	3 (15)	0,079
Vascular (%)	13 (19,7)	5 (10,9)	8 (40)	0,015
Factores de laboratorio				
LDH mediana U/L (IQR)	231,5 (166)	229,5 (141,8)	263 (160)	1,000
CK mediana u/L(IQR)	77,5 (60)	77 (60,5)	80 (57)	1,000
Ferritina mediana ng/ml (IQR)	108,0 (164,0)	67 (121)	213,5 (294)	0,015
FR n (%)	26 (39,4)	18 (39,1)	8 (40)	1,000
ACPA n (%)	15 (22,7)	11 (23,9)	4 (20)	1,000
ANA n (%)	47 (71,2)	33 (71,7)	14 (70)	1,000
ANCA n (%)	3 (4,5)	2 (4,3)	1 (5)	1,000
Ro52 n (%)	13 (19,7)	8 (17,4)	5 (25)	0,512
Scl70 n (%)	4 (6,1)	1 (2,2)	3 (15)	0,079
ACA n (%)	3 (4,5)	1 (2,2)	2 (10)	0,216
Tratamiento, desenlace				
Micofenolato n (%)	23 (34,8)	13 (28,3)	10 (50)	0,088
Rituximab (%)	10 (15,2)	3 (6,5)	7 (35)	0,006
Nº fármacos inmunosupresores con corticoides mediana (IQR)	1,0 (2,0)	2,0 (2,0)	2,5 (3,0)	0,044
Antifibróticos n (%)	5 (7,6)	0 (0)	5 (25)	0,002
Corticoides n (%)	38 (57,6)	24 (52,2)	14 (70)	0,178
Oxigeno n (%)	10 (15,2)	3 (6,5)	7 (35)	0,006
Desenlace n (%)				
Cambio de centro	4 (6,1)	3 (6,5)	1 (5)	0,029
Seguimiento activo	51 (77,3)	39 (84,8)	12 (60)	
Exitus	10 (15,2)	3 (6,5)	7 (35)	
Pérdida seguimiento	1 (1,5)	1 (2,2)	0 (0)	
Exitus por EPI (%)	8 (12,1)	1 (2,1)	7 (38,9)	< 0,001

FPP: fibrosis pulmonar progresiva; DMT2: diabetes mellitus tipo 2; HTA: hipertensión arterial; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ACV: accidente cerebrovascular; IQR: rango intercuartílico; EPI: enfermedad pulmonar intersticial.

JUEVES 15 DE MAYO

P171. IMPACTO DE LAS RECOMENDACIONES DE SEGURIDAD EMA/PRAC EN EL USO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL DE INHIBIDORES DE JAK EN LA ARTRITIS REUMATOIDE

Helena Borrell Paños[1], Mariona Colom Saborit[1], María América López Lasanta[1], Meritxell Sallés Lizarzaburu[2], Virginia Ruiz-Esquide[3], Daniel Roig Vilaseca[4], Annika Nack[6], Carolina Pérez-García[5], Julia Bernardez[6], Andrea García Guillén[7], Joana Rovira Aguilar[8], Andrea Cuervo[9], Marta Valls Roc[10], Carmen García Gómez[11], Sonia Mínguez[2], Rosa Morlà Novell[3], Paula Estrada[4], Melania Martínez-Morillo[6], Concepción Pitarch Grau[7], Noemí Busquets-Pérez[9], Hye Sang Park[12], José A. Gómez-Puerta[3], Susana Holgado Pérez[6], Nuria Montalà Palau[13], Raimon Sanmartí[3], Lourdes Mateo[6], César Díaz-Torné[12], Hèctor Corominas[12] y Georgina Salvador Alarcón[14], en nombre del Grupo AR-CatGrupo de Artritis Reumatoide de la Sociedad Catalana de Reumatología

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Althaia-Xarxa Assistencial Universitària de Manresa. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Moisès Broggi. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Dos de Maig. Consorci Sanitari Integral. Barcelona. [8]Servicio de Reumatología. Fundació Sanitària Mollet. [9]Servicio de Reumatología. Hospital de Granollers. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Josep Trueta. Girona. [11]Servicio de Reumatología. Hospital de Terrassa. [12]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Santa Maria. Lleida. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Mutua de Terrassa.

Introducción: Los inhibidores de Janus Quinasa (JAKi), como baricitinib y tofacitinib, han transformado el tratamiento de la artritis reumatoide (AR) al ofrecer nuevas opciones para pacientes con respuesta insuficiente a los FAME convencionales. Sin embargo, las alertas de farmacovigilancia del Comité de Evaluación de Riesgos (PRAC) han planteado preocupaciones sobre su seguridad en ciertas poblaciones. Estas recomendaciones podrían impactar la práctica clínica y la elegibilidad de los pacientes para estos tratamientos, lo que hace necesario evaluar su efecto en la población real.

Objetivos: El objetivo principal de este estudio es evaluar la proporción de pacientes con AR en una cohorte de práctica clínica real tratados con baricitinib o tofacitinib que, según las recomendaciones del PRAC, ya no serían elegibles para la terapia con JAKi. Los objetivos secundarios incluyen caracterizar los perfiles clínico y demográfico de los pacientes que caen dentro de las categorías restringidas por la EMA/PRAC.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo que analiza una cohorte multicéntrica (n = 14 Servicios de Reumatología, miembros del Grupo de Trabajo de AR-GT-ARCat- de la Sociedad Catalana de Reumatología -SCR-) de 251 pacientes con AR tratados con baricitinib o tofacitinib. No se incluyeron otros JAKi porque solo se estudiaron pacientes que recibieron un JAKi por primera vez entre mayo de 2014 y noviembre de 2022. Se recopilaron datos basales sobre demografía, comorbilidades y factores de riesgo cardiovascular, cáncer y eventos tromboembólicos. Se calculó la proporción de pacientes que cumplían uno o más de los criterios definidos por la EMA/PRAC.

Resultados: Se incluyeron 251 pacientes (87% mujeres), con edad media de 55,48 (DE = 12,08) años y un tiempo medio de evolución de la AR de 10 años (IQR = [4,17]). Las características de la cohorte se detallan en la tabla 1. El 56,2% (N = 141) había recibido baricitinib y el 43,8% (N = 110) tofacitinib, siendo el 22,8% pacientes con ≥ 4 terapias biológicas previas (FAMEb). En la figura 1 se presenta la distribución de los factores de riesgo definidos por las recomendaciones del PRAC, mostrando las frecuencias absolutas, así como el número de pacientes que quedarían excluidos del tratamiento con JAKi según cada variable. La tabla 2 muestra el análisis detallado de los pacientes que tenían al menos una condición clínica

Tabla 1. Características basales de la cohorte de pacientes con artritis reumatoide

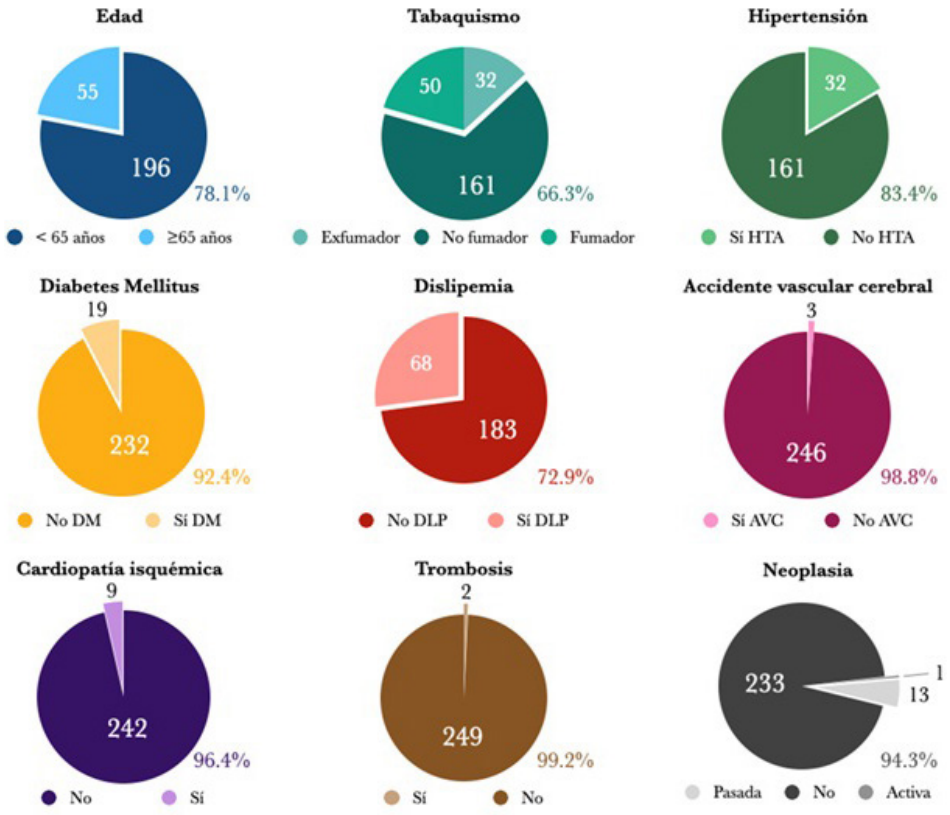
Variable	Total (N = 251)	Valores NA	Variable	Total (N = 251)	Valores NA
Edad[1]	55,48 (12,08)		Vasculitis[2] = Sí	2 (0,9%)	21 (8,4%)
Sexo[2] = Femenino	217 (86,5%)		Amiloidosis[2] = Sí	1 (0,4%)	23 (9,2%)
Tabaquismo[2]		8 (3,2%)	Protesis[2] = Sí	23 (10,0%)	21 (8,4%)
Exfumador	32 (13,2%)		Sd Sjögren[2] = Sí	32 (14,3%)	28 (11,2%)
Fumador	50 (20,6%)		EPID[2] = Sí	7 (3,1%)	24 (9,6%)
No fumador	161 (66,3%)		Luxación[2] = Sí	7 (3,1%)	22 (8,8%)
Hipertensión arterial[2] = Sí	68 (27,1%)		Número FAMEb[2]		1 (0,4%)
Diabetes mellitus[2] = Sí	19 (7,6%)		0	61 (24,4%)	
Dislipemia[2] = Sí	68 (27,1%)		1	53 (21,2%)	
Cardiopatía isquémica[2] = Sí	9 (3,6%)		2	50 (20,0%)	
Neoplasia[2]		4 (1,6%)	3	29 (11,6%)	
Activa	1 (0,4%)		≥ 4	57 (22,8%)	
Pasada	13 (5,3%)		Anti-TNF[2] = Sí	161 (64,1%)	
No	233 (94,3%)		Anti-IL6[2] = Sí	75 (29,9%)	
Fractura vertebral[2] = Sí	15 (6,0%)	1 (0,4%)	Abatacept[2] = Sí	70 (27,9%)	
Fractura no vertebral[2] = Sí	24 (9,7%)	3 (1,2%)	Rituximab[2] = Sí	32 (12,7%)	
Depresión[2] = Sí	50 (20,0%)	1 (0,4%)	Número FAMEsc[2]		3 (1,2%)
Úlcera péptica[2] = Sí	6 (2,8)		1	67 (27,0%)	
Enfermedad pulmonar (no-EPID)[2] = Sí	29 (11,6%)	1 (0,4%)	2	102 (41,4%)	
Accidente vascular celebral[2] = Sí	3 (2,1%)	2 (0,8%)	3	55 (22,2%)	
Enfermedad articular degenerativa[2] = Sí	66 (26,4%)	1 (0,4%)	4	14 (5,6%)	
Herpes zóster[2] = Sí	14 (5,7%)	6 (2,4%)	5	6 (2,4%)	
Trombosis[2] = Sí	2 (0,8%)		6	2 (0,8%)	
Factor reumatoide[2] = Positivo	186 (74,4%)	1 (0,4%)	7	1 (0,4%)	
ACPA[2] = Positivo	196 (79,0%)	3 (1,2%)	8	1 (0,4%)	
ANA[2] = Positivo	82 (38,3%)	37 (14,7%)	JAKi[2]		
Erosiva[2] = Sí	156 (62,9%)	3 (1,2%)	Baricitinib	141 (56,2%)	
Escleritis[2] = Sí	3 (1,3%)	20 (8,0%)	Tofacitinib	110 (43,8%)	
Pleuritis[2] = Sí	4 (1,7%)	21 (8,4%)	Evolución AR [3] (años)	10 [4,17]	
Pericarditis [2] = Sí	1 (0,4%)	20 (8,0%)			

[1]Media (de), [2]n (%); [3]Mediana [IQR]; EPID: enfermedad pulmonar intersticial disfusa; FAME: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad; FAMEb: FAME biológico; FAMEsc: FAME sintético convencional; Sd: síndrome.

Tabla P171
Tabla 2. Frecuencias absolutas y porcentajes de pacientes con factores de riesgo PRAAC para la recomendación de tratamiento con inhibidores de JAK para la artritis reumatoide

Factor de riesgo	1 criterio N = 63 (43,2%)[1]	2 criterio N = 40 (27,4%)[1]	3 criterio N = 27 (18,5%)[1]	4 criterio N = 16 (11,0%)[1]	Total N = 146[1]
> 65 años	13 (20,6%)	13 (32,5%)	16 (59,3%)	13 (81,3%)	55 (37,7%)
Fumador o exfumador	21 (33,3%)	16 (40,0%)	7 (25,9%)	6 (37,5%)	50 (34,2%)
Hipertensión arterial	13 (20,6%)	22 (55,0%)	18 (66,7%)	15 (93,8%)	68 (46,6%)
Dislipemia	14 (22,2%)	19 (47,5%)	22 (81,5%)	13 (81,3%)	68 (46,6%)
Diabetes mellitus	1 (1,6%)	3 (7,5%)	7 (25,9%)	8 (50,0%)	19 (13,0%)
Cardiopatía isquémica	0 (0,0%)	2 (5,0%)	5 (18,5%)	2 (12,5%)	9 (6,2%)
Accidentes vasculares cerebrales*	0 (0,0%)	1 (2,6%)	0 (0,0%)	2 (12,5%)	3 (2,1%)
Trombosis	0 (0,0%)	1 (2,5%)	1 (3,7%)	0 (0,0%)	2 (1,4%)
Neoplasia	1 (1,6%)	3 (7,5%)	5 (18,5%)	5 (31,3%)	14 (9,6%)

[1] n (%). * En la variable Accidentes vasculares cerebrales se encontraron un total de 2 valores perdidos (NA), uno en la subcohorte de pacientes con 2 factores de riesgo y el otro en la subcohorte de 3 factores de riesgo.



P171 Figura. *Frecuencia de pacientes con factores de riesgo identificados en las recomendaciones del PRAC.*

que requiere precaución según dichas recomendaciones. El 58,15% (N = 146) tenían al menos una condición clínica que requiere precaución o tratamiento alternativo. Los factores de riesgo más comunes fueron dislipemia (46,6%), hipertensión (46,6%), edad ≥ 65 años (37,7%) y ser fumador o exfumador (34,2%). El 9,6% tenía antecedentes de neoplasia y el 6,2% de cardiopatía isquémica. Un 27,4% de los pacientes presentaron dos factores de riesgo, un 18,5% tres y un 11,0% cuatro.

Conclusiones: Los resultados de este estudio muestran que más de la mitad de los pacientes con AR en la práctica clínica real presentan factores de riesgo mencionados en las recomendaciones de la EMA/PRAC para los inhibidores de JAK. La alta prevalencia de múltiples factores de riesgo resalta el desafío de aplicar estas recomendaciones, ya que podrían reducir significativamente la población elegible para los JAKi. Estos hallazgos subrayan la necesidad de más estudios que evalúen el impacto a largo plazo de estas restricciones en el acceso al tratamiento, los resultados de los pacientes y las estrategias generales de manejo de la AR.

P172. AUMENTO DE LA PREVALENCIA DE LA ARTRITIS REUMATOIDE EN CATALUÑA. ESTUDIO POBLACIONAL (2006-2021)

José Alfredo Gómez Puerta[1], Beatriz Frade-Sosa[1], Andrés Ponce[1], Maria Grau[2], Cristian Tebé[3], Juan C. Sarmiento-Monroy[1], Julio Ramírez[1], Ana Azuaga[1], Lucía Alascio[1], Chafik Chacur[1], Sandra Farietta[1], Cristina Carbonell-Abella[2-4], Daniel Martínez-Laguna[5], Rosa Morlà[1], Virginia Ruiz-Esquide[1], J. Antonio Aviña-Zubieta[6] y Raimon Sanmartí[1-2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona. [3]Instituto de Investigación Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vía Roma. Barcelona. [5]Grup de Recerca en Malalties Prevalents de l'Aparell Locomotor en Atenció Primària (GREMPAL). CAP Sant Martí. ICS. Barcelona. [6]Division of Rheumatology. Faculty of Medicine. University of British Columbia. Vancouver. Canadá.

Introducción: Las tasas de prevalencia de la artritis reumatoide (AR) en el norte de Europa varían entre 650 y 850 casos por cada 100.000 habitantes, mientras que las tasas de estudios en áreas mediterráneas tienden a ser ligeramente más bajas (entre 500 y 750 casos por cada 100.000 habitantes)[1]. No existen estudios poblacionales recientes en la región que evalúen si la prevalencia e incidencia de la AR haya cambiado.

Objetivos: Nuestro objetivo fue determinar las tasas de prevalencia e incidencia de la AR en Cataluña durante el período del 1 de enero de 2006 al 31 de diciembre de 2021.

Métodos: Realizamos un estudio de cohorte basado en la población de todos los casos diagnosticados con AR en Cataluña entre 2006 y 2021, utilizando los códigos ICD-10-CM del Sistema de Información para el Desarrollo de la Investigación en Atención Primaria (SIDIAP). Esta base de datos incluye registros electrónicos de salud de atención primaria de 328 centros, cubriendo a 5,8 millones de personas, lo que representa el 75% de la población catalana. La tasa de prevalencia se definió como el número de personas afectadas en la población en un momento específico dividido por el número de personas en ese momento. El numerador incluyó personas, organizadas en grupos de edad y sexo de 10 años, que cumplieron con la definición de AR entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de diciembre de 2021, y que estaban vivas y registradas en el SIDIAP al 31 de diciembre de 2021.

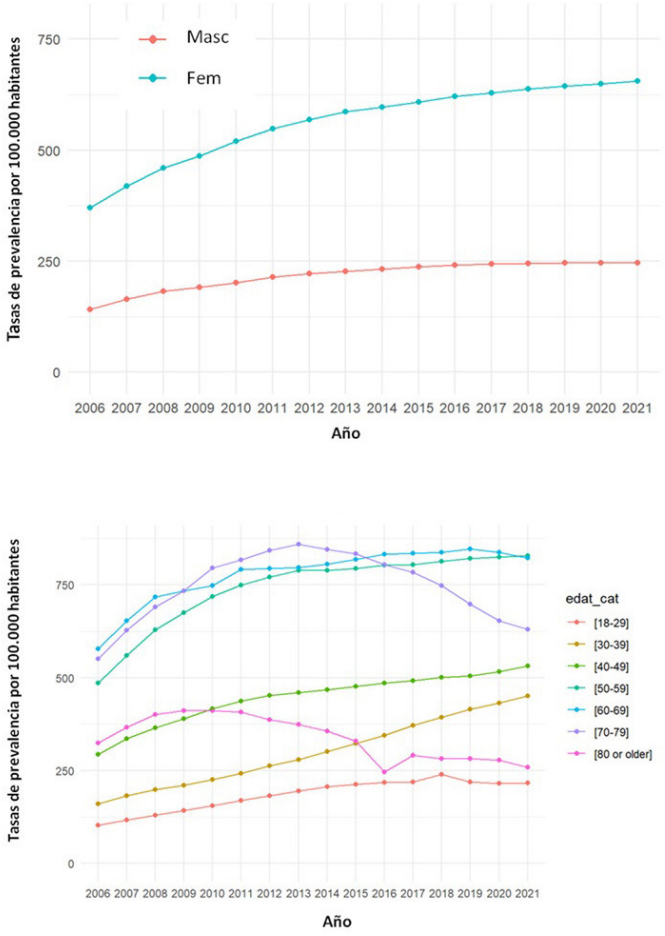


Figura 1.

Resultados: Identificamos 41.152 casos prevalentes de AR, con una edad promedio de 55,8 años (DE 16,2). De estos pacientes, 29.417 (71,4%) eran mujeres y 26.314 (63,9%) tenían nacionalidad española. Encontramos una tasa de prevalencia general de 393 por cada 100.000 habitantes (564 en mujeres y 218 en hombres). Durante nuestro período de estudio, se observó un aumento significativo de la tasa de prevalencia, pasando de 257,7 por cada 100.000 en 2006 a 453 por cada 100.000 en 2021 (p para tendencia, modelo de Poisson < 0,0001). Las tasas de prevalencia específicas por sexo y edad por año se presentan en la figura 1. Por grupos de edad, los casos prevalentes fueron 2,091 (5,0%) en el grupo de 18-29 años, 4,367 (10,6%) en el grupo de 30-39 años, 6,633 (16,1%) en el grupo de 40-49 años, 9,095 (22,1%) en el grupo de 50-59 años, 8,157 (19,8%) en el grupo de 60-69 años, 7,151 (17,3%) en el grupo de 70-79 años y 3,658 (8,9%) en el grupo de mayores de 80 años. Durante el período de estudio, se identificaron 13.525 casos incidentes en total. La tasa de incidencia global fue de 22,2 por cada 100.000 habitantes (31,1 en mujeres y 13,1 en hombres). Las tasas de incidencia durante el período de estudio se mantuvieron estables (22,5 en 2011 y 27,7 en 2021, p para tendencia, modelo de Poisson p = 0,189). Observamos una mayor tasa de incidencia en los grupos de 60-69 y 70-79 años. Las tasas de incidencia específicas por sexo y por edad se presentan en la figura 2A y 2B respectivamente.

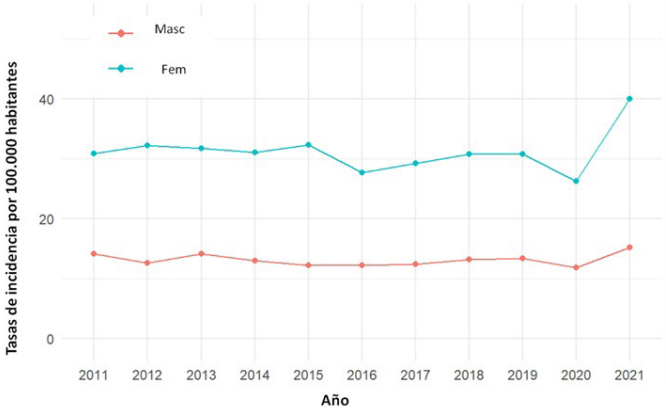


Figura 2A.

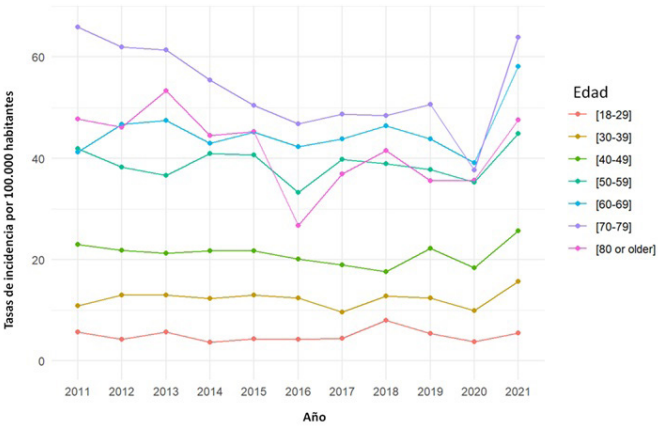


Figura 2B.

Conclusiones: Este es el primer estudio que evalúa la prevalencia e incidencia de la artritis reumatoide (AR) en Cataluña a nivel poblacional. Encontramos una tendencia creciente en la prevalencia de la AR durante el período de estudio. Las tasas de prevalencia fueron 2,6 veces más altas en mujeres que en hombres. Cabe destacar el mayor número de casos incidentes en la población de 60-69 y 70-79 años.

Bibliografía

1. Tobón GJ, et al. J Autoimmun. 2010 ;35(1):10-4.

P173. UN NUEVO HORIZONTE EN EL CUIDADO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE Y LA ESPONDILOARTRITIS: EFICACIA DEL MODELO DE ATENCIÓN MIXTA CON EL USO DE IMIDOC

Chamaida Plasencia Rodríguez[1], Jose M. Iniesta-Chamorro[2,8], Diego Benavent[3], Helena Borrell Paños[4], Xabier Michelena[4], Javier Bachiller-Corral[5], Verónica García García[5], Esther Espartal[4], Leticia Lojo[6], Enrique Calvo Aranda[6], Laura Berbel Arcobe[3], José Rodríguez Gago[1], Gema Bonilla[1], Irene Monjo-Henry[1], Victoria Navarro Compán[1], Jaime Arroyo-Palomo[5], Claudia María Gómez-González[6], Mariana Díaz-Almirón[7], Eugenio de Miguel Mendieta[1], Enrique J Gómez[2,8,9], Alejandro Balsa[1] y Marta Novella-Navarro[1]

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: Las enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID), como la artritis reumatoide (AR) y la espondiloartritis (EspA), causan inflamación articular con brotes episódicos, lo que conlleva un deterioro funcional significativo. La gestión de estas enfermedades necesita una monitorización estrecha y una comunicación efectiva entre los pacientes y los profesionales. Las herramientas de salud digital ofrecen soluciones prometedoras para abordar las brechas en los modelos de atención actuales.

Objetivos: Evaluar la implementación clínica de un modelo asistencial mixto (MAM) utilizando una herramienta digital para pacientes y profesionales de la salud, llamada IMIDOC®.

Métodos: Estudio prospectivo-multicéntrico llevado a cabo en el marco del proyecto FIS PI22/00777. En la primera fase, se desarrolló una herramienta de salud digital llamada IMIDOC, que incluye una aplicación móvil para pacientes y una aplicación web para profesionales de la salud. A través de la *app* IMIDOC (fig. 1a-c), los pacientes pueden reportar resultados del estado de salud (PROs) y realizar incidencias a los profesionales, acceder a recursos educativos, programar citas y recordatorios de medicación. La aplicación web para profesionales (fig. 1d) permite monitorizar evolución y resolver las incidencias. Se reclutarán pacientes con AR y EspA tratados con FAME biológicos o sintéticos dirigidos (FAMEb/sd) para un seguimiento mixto protocolizado durante un máximo de 12 meses. Además, para apoyar el análisis y la visualización de datos del estudio, desarrollamos el Panel de Control IMIDoc utilizando Power BI (fig. 2).

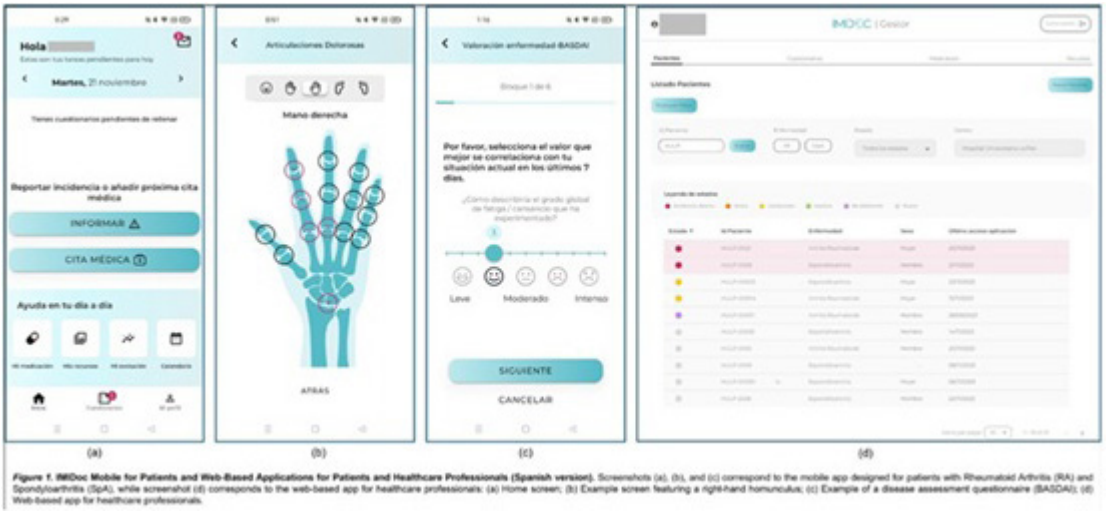


Figura 1. *App IMIDOC. App pacientes (a, b y c). Webapp Profesionales (d).*

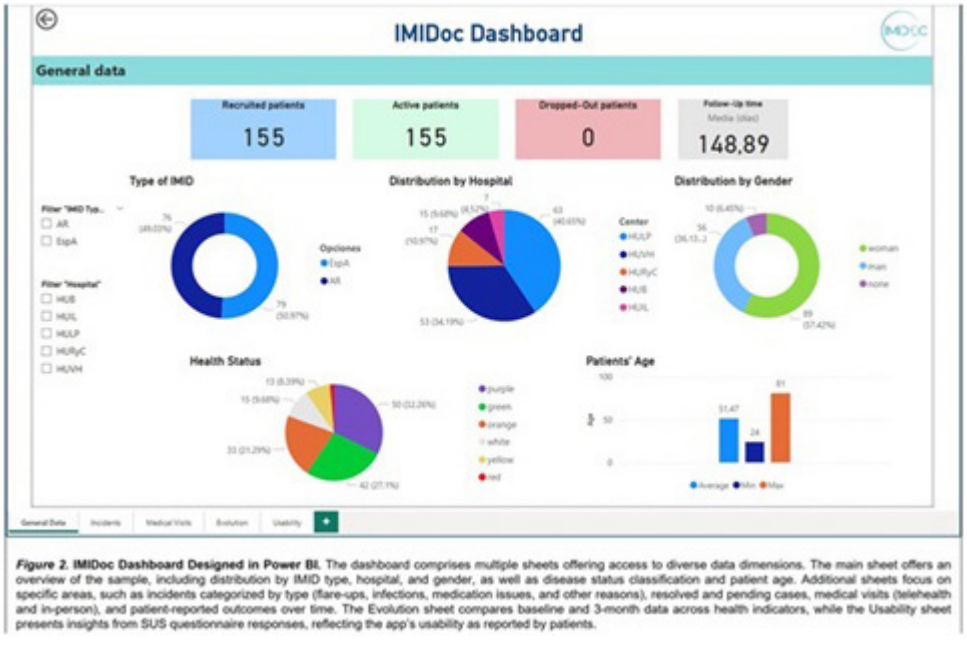


Figure 2. **IMIDoc Dashboard Designed in Power BI.** The dashboard comprises multiple sheets offering access to diverse data dimensions. The main sheet offers an overview of the sample, including distribution by IMID type, hospital, and gender, as well as disease status classification and patient age. Additional sheets focus on specific areas, such as incidents categorized by type (flare-ups, infections, medication issues, and other reasons), resolved and pending cases, medical visits (telehealth and in-person), and patient-reported outcomes over time. The Evolution sheet compares baseline and 3-month data across health indicators, while the Usability sheet presents insights from SUS questionnaire responses, reflecting the app's usability as reported by patients.

Figura 2. *Panel de control IMIDOc en Power BI.*

Resultados: De abril a octubre de 2024, se reclutaron un total de 155 pacientes. La mayoría mujeres (57%), con una edad media de 51,1 años (± 12,1). Entre los pacientes, el 49% fueron diagnosticados con AR y el 51% con EspA. El tiempo promedio de seguimiento dentro del programa IMIDOC fue de 148,9 días (± 84,7). Hasta la fecha, se han registrado 141 incidencias, distribuidos de la siguiente manera: 22% brotes, 9% infecciones, 28% problemas relacionados con medicamentos y 41% otros tipos. De éstas, el 99% se resolvieron de forma remota y solo el 1% requirió consultas presenciales. La mediana de tiempo (RIQ) de resolución fue de 1 (0-3) días. En cuanto a las 270 visitas médicas realizadas durante el estudio, el 28% fueron remotas y el 72% presenciales. En total, los pacientes completaron 7,430 cuestionarios de PROs. Los PROs completados con mayor frecuencia en AR fueron p-NAD (16%), p-NAT (15%) y p-VAS (14%), mientras que para EspA fueron p-NAD (12%), p-entesis dolorosas (12%) y p-VAS (11%). Según nuestra clasificación de actividad de la enfermedad derivada de los PROs completados: el 35% de los pacientes estaban estables con baja actividad, el 22% estables pero activos, el 33% no adherentes en completar PRO y el 10% no clasificado por reclutamiento reciente. Se registraron un total de 350 consultas a los recursos educativos. En general, los recursos más frecuentemente consultados estuvieron relacionados con la autoevaluación de la actividad articular, el papel del reumatólogo y el reconocimiento de signos tempranos de enfermedades reumatológicas.
Conclusiones: El MAM con la herramienta IMIDOC ofrece una alternativa prometedora para el seguimiento de estas enfermedades, combinando el manejo clínico con apoyo digital con una gestión eficiente de resolución de problemas en tiempo real.

P174. COMPARACIÓN DE LA EFECTIVIDAD DE BARICITINIB Y TOFACITINIB EN LA ARTRITIS REUMATOIDE: PERSPECTIVA DEL MUNDO REAL MEDIANTE AJUSTES DE PUNTUACIÓN DE PROPENSIÓN

María América López Lasanta[1], Mariona Colom Saborit[1], Helena Borrell Paños[1], Meritxell Sallés Lizarzaburu[2], Virginia Ruiz-Esquide[3], Daniel Roig Vilaseca[4], Annika Nack[6], Carolina Pérez-García[5], Julia Bernardez[6], Andrea García Guillén[7], Joana Rovira Aguilar[8], Andrea Cuervo[9], Marta Valls Roc[10], Carmen García Gómez[11], Sonia Mínguez[2], Rosa Morlà Novell[3], Paula Estrada[4], Melania Martínez-Morillo[6], Concepción Pitarch Grau[7], Noemí Busquets-Pérez[9], Hye Sang Park[12], José A. Gómez-Puerta[3], Susana Holgado Pérez[6], Nuria Montalà Palau[13], Raimon Sanmartí[3], Lourdes Mateo[6], César Díaz-Torné[12], Hèctor Corominas[12] y Georgina Salvador Alarcón[14], en nombre del Grupo AR-CatGrupo de Artritis Reumatoide de la Sociedad Catalana de Reumatología

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Althaia-Xarxa Assistencial Universitària de Manresa. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Moisès Broggi. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Dos de Maig. Consorci Sanitari Integral. Barcelona. [8]Servicio de Reumatología. Fundació Sanitària Mollet. [9]Servicio de Reumatología. Hospital de Granollers. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Josep Trueta. Girona. [11]Servicio de Reumatología. Hospital de Terrassa. [12]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Santa Maria. Lleida. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Mutua de Terrassa.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune crónica que requiere tratamientos eficaces para prevenir daños y mejorar la calidad de vida. Los inhibidores de JAK (JAKi), como baricitinib y tofacitinib, son terapias innovadoras. Aunque útiles, los estudios observacionales presentan sesgos, mitigables mediante técnicas estadísticas avanzadas como los puntajes de propensión (PS), que ofrecen estimaciones más robustas del efecto del tratamiento.
Objetivos: Comparar la efectividad de baricitinib y tofacitinib en pacientes con AR en la práctica clínica habitual ajustando covariables mediante PS. Los objetivos secundarios incluyen analizar las características basales de la cohorte y evaluar posibles desequilibrios entre los grupos de tratamiento antes del ajuste estadístico; implementar y comparar las metodologías de emparejamiento por PS (PSM) y ponderación por probabilidad inversa (IPW) para ajustar las covariables y minimizar el sesgo de selección; y estimar y comparar las medidas del efecto del tratamiento (odds ratio, OR).

Tabla 1. Características basales de la cohorte de pacientes con AR tratados con baricitinib o tofacitinib

	Total (n = 211)	Baricitinib (n = 117)	Tofacitinib (n = 94)	p
Edad[1]	55,16 (12,14)	55,29 (12,02)	55,00 (12,35)	0,863
Sexo[2] = Hombre	24 (11,4)	12 (10,3)	12 (12,8)	0,724
Tabaquismo[2]				0,439
Exfumador	25 (11,8)	11 (9,4)	14 (14,9)	
Fumador	42 (19,9)	25 (21,4)	17 (18,1)	
No fumador	144 (68,2)	81 (69,2)	63 (67,0)	
Hipertensión arterial[2] = Sí	54 (25,6)	26 (22,2)	28 (29,8)	0,274
Dislipemia[2] = Sí	53 (25,1)	28 (23,9)	25 (26,6)	0,777
Diabetes mellitus[2] = Sí	15 (7,1)	5 (4,3)	10 (10,6)	0,129
Cardiopatía isquemica[2] = Sí	6 (2,8)	2 (1,7)	4 (4,3)	0,491
Fractura vertebral[2] = Sí	11 (5,2)	7 (6,0)	4 (4,3)	0,803
Fractura no vertebral[2] = Sí	21 (10,0)	17 (14,5)	4 (4,3)	0,025
Depresión[2] = Sí	42 (19,9)	25 (21,4)	17 (18,1)	0,674
Úlcera péptica[2] = Sí	6 (2,8)	3 (2,6)	3 (3,2)	1,000
Neoplasia[2]				0,289
Activa	1 (0,5)	1 (0,9)	0 (0,0)	
No	199 (94,3)	112 (95,7)	87 (92,6)	
Pasada	11 (5,2)	4 (3,4)	7 (7,4)	
Enfermedad pulmonar (no-EPID)[2] = Sí	25 (11,8)	17 (14,5)	8 (8,5)	0,258
Accidente vascular celebral[2] = Sí	3 (1,4)	1 (0,9)	2 (2,1)	0,848
Enfermedad articular degenerativa[2] = Sí	55 (26,1)	27 (23,1)	28 (29,8)	0,344
Herpes zóster[2] = Sí	12 (5,7)	5 (4,3)	7 (7,4)	0,490
Trombosis[2] = Sí	1 (0,5)	1 (0,9)	0 (0,0)	1,000
Factor reumatoide[2] = Sí	157 (74,4)	94 (80,3)	63 (67,0)	0,041
ACPA[2] = Sí	168 (79,6)	95 (81,2)	73 (77,7)	0,644
Erosiva[2] = Sí	136 (64,5)	75 (64,1)	61 (64,9)	1,000
Número de FAMEb previos[3]	2 (2)	1 (3)	2 (3)	0,012
Anti-TNF[2] = No	74 (35,1)	49 (41,9)	25 (26,6)	0,030
Anti-IL6[2] = No	148 (70,1)	90 (76,9)	58 (61,7)	0,024
Abatacept[2] = No	152 (72,0)	92 (78,6)	60 (63,8)	0,026
Rituximab[2] = No	183 (86,7)	107 (91,5)	76 (80,9)	0,040
Número de FAMEsc previos[3]	2 (2)	2 (1)	2 (2)	0,734
Monoterapia[2] = No	118 (55,9)	73 (62,4)	45 (47,9)	0,049
Metotrexato[2] = No	136 (64,5)	73 (62,4)	63 (67,0)	0,580
Leflunomida[2] = No	167 (79,1)	90 (76,9)	77 (81,9)	0,474
Salazopirina[2] = No	209 (99,1)	116 (99,1)	93 (98,9)	1,000
Hidroxicloroquina[2] = No	199 (94,3)	109 (93,2)	90 (95,7)	0,613
Corticoesteroides[2] = Sí	132 (62,6)	75 (64,1)	57 (60,6)	0,709
Discontinuación tratamiento[2] = Sí	43 (20,4)	22 (18,8)	21 (22,3)	0,644
Fallo JAKi[2] = Sí	49 (23,2)	23 (19,7)	26 (27,7)	0,229
Semanas inicio-fin seguimiento[3]	52,29 (33,5)	48,9 (32,7)	54,6 (27,7)	0,035

[1]Media (de), p-valor (t-test); [2] n (%), p-valor (χ^2); [3] mediana (IQR), p-valor (Wilcoxon test); EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; FAME: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad; FAMEb: FAME biológico; FAMEsc: FAME sintético convencional.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico de 211 pacientes con AR tratados con tofacitinib (N = 94) o baricitinib (N = 117) en 14 servicios de reumatología, miembros del Grupo de Trabajo en AR (GT-ARCat) de la Sociedad Catalana de Reumatología (SCR). Se incluyeron pacientes que recibieron JAKi por primera vez

Tabla P174
Tabla 2. *Odds ratios* de las variables incluidas en los modelos *outcome* dependiendo de la metodología usada para balancear las covariables entre grupos de tratamiento

		Propensity Score Matching			Inverse Probability Weighting			
Covariable	no-PS	Simple	Completo	Reducido	No trim	trim P_{99}	trim P_{95}	trim P_{95} reducido
Intercept	0,000	0,320***	0,032	2,831	0,000	0,000	0,000	1,013
Inhibidor de JAK = Baricitinib	0,704	1,084	1,095	1,156	0,533.	0,535.	0,576.	0,542*
Edad	0,923***	-	0,887**	0,946**	0,916***	0,916***	0,918***	0,911***
Sexo = Masculino	3,552.	-	6,937.	1,349	11,109***	10,906***	8,630***	7,686***
Tabaquismo = Fumador	1,132	-	1,396	-	0,940	0,935	0,939	1,199
Tabaquismo = No-fumador	2,465	-	7,350	-	4,001*	3,972*	3,566*	3,849*
Hipertensión arterial = Sí	0,587	-	0,466	-	0,340*	0,342*	0,383.	-
Dislipemia = Sí	2,437	-	22,171**	1,412	4,272**	4,233**	3,839**	2,166.
Diabetes mellitus = Sí	0,195	-	0,000	-	0,062**	0,063**	0,084*	0,076**
Cardiopatía isquémica = Sí	0,567	-	0,000	-	0,304	0,305	0,313	-
Fractura vertebral = Sí	0,963	-	1,280	-	1,527	1,518	1,550	-
Fractura no vertebral = Sí	0,560	-	5,851	-	0,520	0,520	0,484	-
Depresión = Sí	1,267	-	2,829	-	1,509	1,493	1,295	-
Úlcera péptica = Sí	3,260	-	94,600.	-	6,523.	6,487.	5,715.	-
Neoplasia = No	$1,116x10^6$	-	-	-	$4,114x10^5$	$4,220x10^5$	$6,726x10^5$	-
Neoplasia = Pasada	0,163	-	0,000	-	0,066	0,068	0,117	-
Enf. pulmonar (no-EPID) = Sí	4,718*	-	12,783*	4,402*	5,678***	5,599***	4,710**	4,384***
Accidente vascular cerebral = Sí	13,846	-	-	-	41,580	41,056	3,750	-
Enf. articular degenerativa = Sí	1,637	-	1,262	-	2,658*	2,662*	2,637*	3,029**
Herpes zóster = Sí	4,323	-	0,963	-	5,819*	5,827**	4,926*	5,561**
Trombosis = Sí	0,000	-	-	-	0,000	0,000	0,000	-
Factor reumatoide = Sí	0,568	-	1,205	-	0,955	0,956	0,957	-
ACPA = Sí	1,059	-	0,642	-	1,011	1,010	1,012	-
Erosiva = Sí	1,354	-	2,544	-	1,454	1,463	1,473	-
Número de FAMEb previos	1,012	-	0,917	-	1,065	1,065	1,068	-
Anti-TNF = No	0,509	-	0,584	-	0,540	0,540	0,548	-
Anti-IL6 = No	0,213**	-	0,318	-	0,249**	0,249**	0,246**	0,142***
Abatacept = No	1,054	-	0,546	-	0,793	0,795	0,831	-
Rituximab = No	1,286	-	0,329	-	1,008	1,008	1,023	-
Número de FAMEsc previos	0,792	-	0,723	-	0,664*	0,664*	0,679*	0,770.
Monoterapia = No	3,847	-	42,688.	-	10,770*	10,825*	11,036*	7,526**
Metotrexato = No	3,753	-	20,081.	-	7,882*	7,865*	8,119*	4,805*
Leflunomida = No	6,853	-	67,823*	1,565	14,796**	14,727**	14,543**	7,818**
Salazopirina = No	0,367	-	0,755	-	0,398	0,400	0,407	-
Hidroxicloroquina = No	1,137	-	1,446	-	1,558	1,558	1,384	-
Corticoesteroides = Sí	1,361	-	3,713	-	1,994.	1,982.	1,856	-
AIC del modelo	235,75	152,42	155,5	146,64	344,26	343,47	335,66	325,29

AIC: Akaike Information Criteria; FAMEb: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad biológico; FAMEsc: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad sintético convencional; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; PS: Propensity Score; no trim: modelo *outcome* sin pesos truncados; trim P99: modelo *outcome* con pesos truncados al percentil 99; trim P95: modelo *outcome* con pesos truncados al percentil 95. Código significación: 0 '***' 0,001 '**' 0,01 '*' 0,05 '.' 0,1 ' ' 1

(mayo 2014-noviembre 2022). Se recopilaron variables epidemiológicas y clínicas desde el inicio del tratamiento hasta la semana 52. Los PS se estimaron mediante una regresión logística ajustada con las covariables observadas. La técnica PSM utilizó el emparejamiento del vecino más cercano (1:1, caliper = 0,2 desviaciones estándar del logit(PS)) mientras que IPW ponderó los sujetos por la probabilidad inversa de recibir el tratamiento asignado. Se seleccionó el mejor modelo para cada técnica según el valor de AIC para, posteriormente, evaluar la probabilidad de fracaso al tratamiento (*odds ratio*, OR). Solo se incluyeron variables con menos del 5% de datos perdidos, y el análisis final se restringió a casos completos.
Resultados: Las características basales de la cohorte se detallan en la tabla 1. PSM e IPW mejoraron el equilibrio de las covariables basales entre los grupos de tratamiento. PSM redujo la muestra en 37%, excluyendo valores extremos de PS, mientras que IPW mantuvo toda la muestra, mejorando el tamaño efectivo tras truncar loa pesos extremos al percentil 95 (P_{95}). Las OR de las covariables obtenidas con ambas metodologías se detallan en la tabla 2. No se encontraron diferencias significativas en efectividad entre baricitinib y tofacitinib. Sin embargo, bajo IPW con pesos truncados al P_{95}, baricitinib se asoció con menor probabilidad de fracaso del tratamiento (OR = 0,542, p = 0,038). La enfermedad pulmonar no relacionada con AR y la edad se asociaron consistentemente con el fracaso. El sexo masculino, no fumar, no diabetes, enfermedad articular degenerativa, herpes zóster, anti-IL6 previo y no combinar con FAME se asociaron con mayor probabilidad de fracaso bajo IPW.
Conclusiones: El uso de técnicas avanzadas basadas en PS, PSM e IPW, permitieron comparar robustamente baricitinib y tofacitinib en la práctica clínica, sugiriendo una eficacia similar con discrepancias menores según la metodología. Estos hallazgos destacan la utilidad de estas técnicas para mitigar sesgos en EO y enfatizan la necesidad de estudios más amplios y a largo plazo para validar estas observaciones.

P175. IMPACTO DE LA ETNIA/RAZA EN LA GRAVEDAD DE LA ARTRITIS REUMATOIDE EN UN SISTEMA DE SALUD PÚBLICA ACCESIBLE

Virginia Ruiz-Esquide[1], Helena Borrell Paños[2], Daniel Roig-Vilaseca[3], Lourdes Mateo-Soria[4], Susana Holgado Pérez[4], Annika Nack[4], Carolina Pérez-García[5], Hye Sang Park[6], José A. Gómez-Puerta[1] y Raimon Sanmartí[1], en nombre de ARCat

[1]Rheumatology. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [2]Rheumatology. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. [3]Rheumatology. Hospital Moisés Broggi. Sant Joan Despí. [4]Rheumatology. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [5]Rheumatology. Hospital del Mar. Barcelona. [6]Rheumatology. Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: Se han descrito diferencias raciales y étnicas en el fenotipo de la artritis reumatoide (AR), la actividad de la enfermedad y las comorbilidades. Pocos estudios han analizado estas diferencias en poblaciones con un acceso igualitario al sistema de salud.
Objetivos: Evaluar la asociación entre etnia y gravedad de la AR en una población de pacientes con acceso universal al sistema púbico de salud.

Tabla P175
Datos demográficos y clínicos

	Europeo-Blanco (n = 105)	Latinoamericano (n = 82)	p	Asiático (n = 23)	p
Datos demográficos					
Edad	66,21 ± 11,6	55,03 ± 12,6	< 0,001	50,14 ± 11,5	< 0,001
Sexo femenino	81%	91,5%	0,042	62,5%	0,098
IMC	27,86 ± 5,9	29,69 ± 19,4	0,369	27,8 ± 8,8	0,493
Fumador (ex/actual)	49,1%	26,9%	0,003	12,5%	0,006
Características de la AR					
FR+	72,4%	80,2%	0,214	100%	0,004
ACPA+	70,5%	90,1%	0,001	95,7%	0,002
Edad al diagnóstico	55,52 ± 12,6	43,35 ± 12,2	< 0,001	43,65 ± 11,4	< 0,001
RA duración	11,06 ± 6,5	13,05 ± 14,1	0,214	6,69 ± 6,0	0,002
Actividad de la enfermedad					
NAD	2,31 ± 6,7	1,82 ± 2,9	0,505	3,26 ± 6,2	0,267
NAI	0,39 ± 1,2	0,89 ± 2,0	0,047	1,0 ± 2,1	0,093
EVA Dolor	2,72 ± 2,6	3,44 ± 2,4	0,065	3,60 ± 2,3	0,081
VGP	2,80 ± 2,2	3,38 ± 1,9	0,060	3,65 ± 2,3	0,051
VSG	27,21 ± 25,4	27,71 ± 23,3	0,891	28,70 ± 21,9	0,398
DAS28-VSG	2,86 ± 1,4	3,19 ± 1,2	0,087	3,35 ± 1,5	0,065
CDAI	31,92 ± 28,2	33,80 ± 24,8	0,636	36,61 ± 25,2	0,232
Enfermedad erosiva	33,3%	26,8%	0,295	21,7%	0,254
Tratamiento					
Uso de glucocorticoides	32,4%	50,0%	0,015	60,9%	0,011
FAMEb/sd	39,4%	60,5%	0,004	52,2%	0,262
Línea de tto FAMEb/sd	2,18 ± 1,8	2,50 ± 2,0	0,427	1,91 ± 0,8	0,316
D2T-RA (de los pacientes en tto con FAMEb/sd)	10,5%	36%	0,391	27,3%	0,988
Comorbilidades					
Índice de Charlson	1,91 ± 1,3	1,49 ± 1,03	0,013	2,0 ± 1,2	0,387
RCDI	1,69 ± 1,6	0,73 ± 1,1	< 0,001	1,13 ± 1,3	0,061
Hipertensión arterial	42,9%	22,2%	0,003	34,8%	0,476
Diabetes mellitus 2	13,6%	8,9%	0,322	34,8%	0,016
Dislipemia	41%	22,9%	0,007	21,7%	0,085
Fractura de fragilidad	9,6%	2,5%	0,050	0%	0,121
Depresión	17,3%	12,2%	0,333	4,3%	0,115

Datos presentados como media ± 1 desviación estándar o %. IMC: índice de masa corporal. FR: factor reumatoide. ACPA: anticuerpos antipéptidos citrulinados. NAD: número de articulaciones dolorosas. NAI: número de articulaciones inflamadas: EVA: escala visual analógica. VGP: valoración global del paciente. VGM: valoración global del médico. VSG: velocidad de sedimentación globular. CDAI: índice clínico de actividad de la enfermedad. FAME: fármaco modificador de la enfermedad. D2T-RA: artritis reumatoide difícil de tratar. RCDI: índice de comorbilidad de enfermedades reumáticas.

Métodos: Estudio transversal de 210 pacientes con AR de 6 hospitales catalanes utilizando criterios ACR 2010. Se comparó pacientes mestizos-latinoamericanos (LA) y asiáticos (Pakistán e India), con un grupo control europeo-blanco (EB). Se recolectaron datos sociodemográficos, actividad de la enfermedad, marcadores pronósticos, serología y tratamiento. Se realizó una regresión lineal multivariable ajustando por posibles factores de confusión (edad, tiempo de duración de la enfermedad, hábito tabáquico, FR, ACPA, tratamiento) para evaluar la asociación entre grupos étnicos y actividad de la enfermedad.
Resultados: Se incluyeron un total de 210 pacientes (82,6% mujeres, edad media 59,8 ± 13,5), 82 eran LA y 23 asiáticos. Los pacientes LA y asiáticos eran más jóvenes al diagnóstico que los EB, y los asiáticos tenían menor duración de la enfermedad. Los pacientes LA y asiáticos mostraron mayor seropositividad y menos tabaquismo que los EB. No se observaron diferencias en la actividad de la enfermedad DAS-VSG y CDAI entre los grupos étnicos. Los pacientes LA presentaron un recuento de articulaciones inflamadas (NAI) significativamente mayor que los BE. Los pacientes LA y asiáticos usaron glucocorticoides más frecuentemente que los EB. El uso de FAMEb/sd fue más frecuentemente en LA que en EB (60,5 vs. 39,4% respectivamente). Datos completos en tabla 1. Se realizó un segundo análisis realizando emparejamiento por edad y tiempo de evolución entre la cohorte de pacientes LA y EB observando resultados similares. El análisis de regresión multivariable no mostró asociación entre etnicidad y actividad de la enfermedad medida por DAS28-VSG (B = 0,048, p = 0,496), el sexo femenino y el uso de glucocorticoides se asociaron significativamente con un mayor DAS28-VSG (B = 0,245, p ≤ 0,001 and B = 0,339, p ≤ 0,001 respectivamente).
Conclusiones: En un sistema de salud pública y accesible no se encontraron diferencias en la actividad de la enfermedad entre los tres grupos étnicos analizados. En esta cohorte de pacientes con AR, sin embargo, los pacientes LA eran más jóvenes y utilizaban glucocorticoides y FAMEb/sd con mayor frecuencia que aquellos EB sugiriendo un fenotipo de enfermedad más agresivo.

P176. DIFERENCIAS EN LA MICROBIOTA INTESTINAL DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE SEGÚN EL GÉNERO

Aimara García Studer, Patricia Ruiz Limón, José Manuel Lisbona Montañez, Arkaitz Mucientes Ruiz, Natalia Mena Vázquez y Antonio Fernández Nebro

Instituto de Investigación Biomédica de Málaga IBIMA)-Plataforma Bionand. Hospital Regional Universitario de Málaga. Unidad de Gestión Clínica de Reumatología. Málaga.

Objetivos: Analizar la microbiota intestinal entre hombres y mujeres con artritis reumatoide (AR) e investigar los posibles factores asociados.
Métodos: Estudio observacional transversal de una cohorte de pacientes con AR (ACR/EULAR 2010). Los pacientes fueron clasificados según el género (hombre o mujer). Se incluyo un grupo control de sujetos sin enfermedad inflamatoria ni autoinmune de igual sexo y edad con los casos. La microbiota intestinal se analizó mediante secuenciación del gen 16S rRNA mediante la plataforma de secuenciación Ion Torrent S5 y el análisis bioinformático se realizó mediante el *software QIIME2*. Otras variables incluidas fueron características epidemiológicas, clínicas, analíticas y terapéuticas. Se realizó un análisis descriptivo para estudiar las diferencias entre mujeres y hombres con AR; y un modelo de regresión logística para determinar los factores asociados al sexo. El estudio cumplió con los principios de la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el Comité de Ética del hospital (código 4/2016, PI9).
Resultados: En total se incluyeron 220 sujetos, de los cuales 110 eran pacientes con AR y 110 correspondían a controles sanos. No

hubo diferencias en la mayoría de características epidemiológicas y comorbilidades entre ambos grupos, salvo una mayor frecuencia de fumadores, obesidad y enfermedad cardiovascular entre los pacientes. De los 110 pacientes con AR, 88 eran mujeres y 22 hombres. Las diferencias clínico-epidemiológicas y de tratamientos entre mujeres y hombres con AR se presentan en la tabla. Se destaca un mayor porcentaje de varones fumadores (50%) que mujeres fumadoras (26,3%) (p = 0,010). En relación con la microbiota intestinal, las mujeres mostraron una mayor riqueza microbiana en comparación con los varones (739,6 [271,2] vs. 602,4 [204,2]; p = 0,012). Además, las mujeres con AR presentaron una mayor abundancia del género *Alistipes* en comparación con los hombres (p = 0,036). Estas diferencias no se observaron en los sujetos sanos. En el modelo de regresión logística, el sexo femenino se asoció de manera independiente con la VSG (OR [95%CI], 1,124 [1,041-1,215]; p = 0,003), con la riqueza de la microbiota intestinal (OR [95%CI], 1,003 [1,000-1,005]; p = 0,032), con la edad (OR [95%CI], 0,921 [0,864-0,981]; p = 0,011) y el tabaco (OR [95%CI], 0,482 [0,235-0,987]; p = 0,046) obteniéndose un R^2 de Nagelkerke de 0,338.

Diferencias clínico-epidemiológicas y de tratamientos entre mujeres y hombres con artritis reumatoide

Variable	Mujeres = 88	Varones = 22	p
Edad en años, mediana (RIC)	55,0 (11,0)	59,3 (10,1)	0,086
Raza, caucásico, n (%)	86 (97,7)	22 (100,0)	0,639
Fumador, n (%)	19 (21,6)	11 (50,0)	0,010
Exfumador, n (%)	26 (29,5)	7 (31,8)	0,010
Obesidad OMS, n (%)	57 (64,8)	18 (82,0)	0,099
Tiempo de evolución AR, meses, mediana (RIC)	101,1 (34,2)	93,3 (31,0)	0,318
FR > 10, n (%)	71 (80,7)	19 (86,4)	0,394
ACPA > 20 U/ml, n (%)	69 (78,4)	19 (86,4)	0,306
VSG (mg/dl), mediana (RIC)	13,0 (11,0)	8,0 (8,0)	< 0,001
DAS28-VSG al protocolo, media (± DE)	2,9 (1,0)	2,8 (1,2)	0,558
Metotrexato, n (%)	65 (63,6)	14 (73,9)	0,242
Leflunomida, n (%)	8 (9,1)	4 (18,2)	0,195
Sulfasalazina, n (%)	10 (11,4)	3 (13,6)	0,505
Hidroxicloroquina, n (%)	7 (8,0)	2 (9,1)	0,572
Anti TNF-α, n (%)	25 (28,4)	7 (31,8)	0,470
Anti IL-6, n (%)	6 (6,8)	1 (4,5)	0,574
Rituximab, n (%)	2 (2,3)	0 (0,0)	0,639
Inhibidor de JAK, n (%)	1 (1,1)	0 (0,0)	0,800

DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico; OMS: Organización Mundial de la Salud ACPA; FR: factor reumatoide; ACPA: anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado; PCR: proteína C reactiva; DAS28-VSG: Disease Activity Score 28 articulaciones con Velocidad de Sedimentación Globular; JAK: Janus cinasa.

Conclusiones: El estudio revela que las mujeres con AR tienen una mayor diversidad microbiana y abundancia del género *Alistipes* en comparación con los hombres. Además, se asoció con otras características como la VSG o menor frecuencia de hábito tabáquico. Estos hallazgos resaltan la relación del sexo y del hábito tabáquico y de la composición del microbioma intestinal, lo que podría desempeñar un papel importante en la AR.

P177. ESTUDIO DE HOSPITALIZACIÓN EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE SEGÚN TIPO DE TRATAMIENTO

Marta Ibáñez Martínez[1], Olga Compán Fernández[2], Olga Martínez González[2], Susana Gómez Castro[2], Laura Vicente González[3], Belén Miguel Ibáñez[2], Carolina Chacón Vélez[2], Laura Blanco Ramis[2], Cristina Hidalgo Calleja[2], Carlos Montilla Morales[2], Manuel Martín Martín[2] y Ana Turrión Nieves[2]

[1]Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. La Vila Joiosa. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. [3]Departamento de Estadística. Universidad de Salamanca.

Introducción: Los efectos adversos de los tratamientos empleados en la artritis reumatoide (AR), las comorbilidades asociadas o la propia enfermedad inflamatoria crónica predisponen a los pacientes a complicaciones graves que pueden derivar en hospitalización.

Objetivos: Comparar la tasa de hospitalización en pacientes con AR en tratamiento únicamente con terapia convencional (FAMEsc) o bien con terapia biológica o sintéticos dirigidos (FAMEb/sd) y analizar los principales motivos de hospitalización.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo, monocéntrico, con un periodo de seguimiento de 5 años (2019-2023). El tamaño muestral calculado es de 210 sujetos (105 por grupo). A partir de bases de datos propias del servicio, y mediante muestreo aleatorio simple, se extraen los pacientes de cada grupo. Para explorar las características básicas de las variables estudiadas se realizó un análisis inicial utilizando técnicas descriptivas. Para evaluar la asociación entre variables categóricas, se utilizó el test chi-cuadrado de Pearson y para comparar en variables continuas no paramétricas dos grupos independientes se empleó el test de los Rangos con Signo de Wilcoxon. Se estimaron las tasas de incidencia de ingreso hospitalario por 100 pacientes-año. Se consideraron diferencias estadísticamente significativas aquellas con p < 0,05. Los análisis se han realizado utilizando el software estadístico R (R Core Team, 2023).

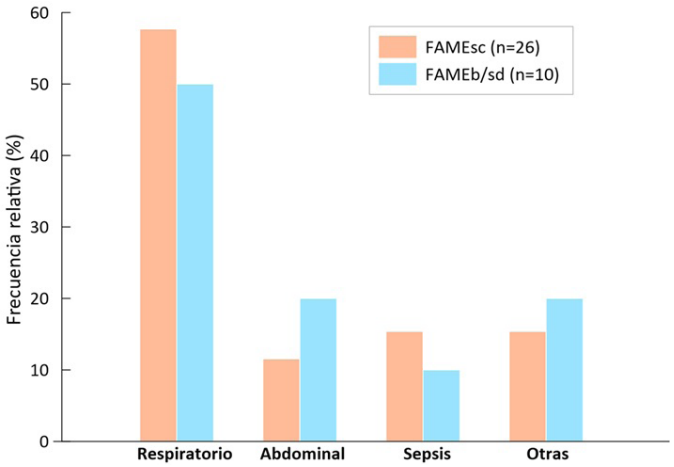
Características de los ingresos hospitalarios y relacionadas con la AR y sus tratamientos durante los mismos

Variables	Grupo FAMEsc (n = 64)	Grupo FAMEb/sd (n = 46)	p
Edad al ingreso[1]	77 (70,83)	70 (63,77)	< 0,001
Causas ingreso			
Infección	26 (40,6%)	10 (21,7%)	0,2
Cirugía	17 (27%)	19 (41%)	0,082
Digestivo	1 (1,6%)	2 (4,4%)	0,6
Cardíaca	9 (14%)	7 (15%)	0,9
NRL	0	2 (4,3%)	0,2
TEP	1 (1,6%)	1 (2,9%)	> 0,9
AR	2 (3%)	3 (6,7%)	0,6
Otras	8 (12,5%)	2 (4,4%)	0,3
Días de ingreso[1]	5 (2,5,8)	5 (3,8)	0,4
Desenlace			0,3
Alta hospitalaria	59 (92,2%)	42 (91,3%)	
Muerte hospitalaria	5 (7,8%)	2 (4,3%)	
Muerte ambulatoria	0	2 (4,3%)	
DAS28-PCR al ingreso			0,04
Remisión	59 (92,2%)	38 (82,6%)	
Act baja	5 (7,8%)	6 (13%)	
Act intermedia	0	1 (2,2%)	
Act alta	0	1 (2,2%)	
Terapia combinada	8 (13%)	30 (65%)	< 0,001
MTX	35 (56%)	17 (53%)	0,8
Corticoide			0,5
Nada	34 (53%)	26 (57%)	
PDN ≤ 5 mg/día	27 (42,2%)	20 (43%)	
PDN 5-10 mg/día	3 (4,8%)	0	
PDN > 10 mg/día	0	0	

[1]Mediana (P_{25}-P_{75}). NRL neurológico; TEP tromboembolismo pulmonar DAS28 Disease Activity Score 28; PCR proteína C reactiva Act. actividad; MTX metotrexato; PDN prednisona.

Resultados: De los 210 pacientes estudiados, se recogieron un total de 110 ingresos a lo largo del periodo estudiado. 64 hospitalizaciones en el grupo de FAMEsc (tasa de 12,19 por 100 pacientes-año) y 46 en el de FAMEb/sd (8,76 por 100 pacientes-año) (p-valor 0,2). En cuanto a las características basales de los pacientes se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la edad, mayor en el grupo de FAMEsc (71 vs. 67 años) así como mayor obesidad y presencia de enfermedad cardiovascular crónica en el grupo de terapia convencional. En cuanto a las características de la AR se observaron diferencias estadísticamente significativas en la evolución de la enfermedad, mayor en el grupo FAMEb/sd (14 vs. 8 años). En la tabla se describen las características de los ingresos hospitalarios. En el 65% de los ingresos del grupo con FAMEb/sd los pacientes tenían tratamiento combinado, mientras que solo el 13% de los pacientes con FAMEsc tenía tratamiento en asociación en el momento de la hospitalización (uso de metotrexato > 50% en ambos grupos). En

cuanto al uso de corticoterapia un porcentaje elevado de pacientes en ambos grupos tenía asociada una dosis reducida de prednisona (≤ 5 mg/día). Las infecciones y las cirugías, en su mayoría ortopédicas, son los principales motivos de ingreso en ambos grupos. En la figura se muestra la prevalencia del tipo de infecciones dentro de ambos grupos, mostrando mayor prevalencia de infecciones de origen respiratorio. No hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a las causas de ingreso entre ambos grupos.



Tipo de infecciones según grupo de tratamiento.

Conclusiones: No hay diferencias significativas en el número de hospitalizaciones según el tipo de tratamiento a lo largo del periodo estudiado. El grupo de pacientes con FAMEsc tienen mayor edad e ingresan más por infecciones, mientras que el grupo de FAMEb/sd son sujetos con una mayor evolución de la enfermedad, que ingresan más por cirugía ortopédica.

P178. COMPLICACIONES OCULARES INFLAMATORIAS EN LA ARTRITIS REUMATOIDE: UN ESTUDIO RETROSPECTIVO, MULTICÉNTRICO

Paula Valentina Estrada Alarcón[1], Javier Narváez García[2], Lourdes Mateo-Soria[3], Susana Holgado[3], Daniel Roig-Vilaseca[1], Dacia Cerdà[1], Vanessa Navarro[1], Sergi Heredia[1], Óscar Camacho[1], Marian Tormo[1], Silvia García[1], Marta López-Gómez[1] y Delia Reina[1]

[1]Reumatología. Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [2]Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. [3]Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica que puede asociarse con complicaciones extraarticulares graves, incluyendo manifestaciones oculares que ponen en riesgo la visión.
Objetivos: Analizar las características clínicas, el manejo y los resultados de los pacientes que presentan complicaciones oculares inflamatorias graves en la AR.
Métodos: Este estudio multicéntrico y retrospectivo incluyó a pacientes diagnosticados con AR según los criterios ACR/EULAR 2010, que desarrollaron manifestaciones oculares graves (escleritis necrosante, queratitis ulcerativa periférica [PUK] o escleritis nodular) entre 2010 y 2024 en tres centros especializados que manejan más de 500 pacientes con AR al año. Se recopilaron datos clínicos, demográficos y de laboratorio mediante un protocolo estandarizado. Las manifestaciones oculares se clasificaron como leves, moderadas o graves según los hallazgos clínicos y oftalmológicos. Los tratamientos incluyeron agentes inmunosupresores, biológicos e intervenciones quirúrgicas, y los resultados se evaluaron a través de la agudeza visual y la resolución de las manifestaciones oculares. El análisis estadístico incluyó medidas descriptivas de tendencia central.
Resultados: Se incluyeron un total de 19 pacientes (12 mujeres, 68,8%), con una edad media de 49,6 años (DE 14,8) al momento del diagnóstico de AR y de 56,7 años (DE 17,3) al diagnóstico de las complicaciones oculares. El tiempo mediano desde el diagnóstico de AR hasta el desarrollo de la complicación fue de 5,4 años [Q1: 2,7; Q3: 9,9]. La afectación ocular incluyó escleritis nodular en 6 casos (31,3%), escleritis necrosante en 4 (25%) y queratitis ulcerativa periférica (PUK) en 8 (37,5%). La mayoría de los pacientes (94,7%) presentaba enfermedad erosiva, con títulos altos de ACPA en el 79%, y el 79% eran doble-positivos para RF y ACPA. Al momento de la presentación de la complicación ocular, el 68,4% tenía actividad moderada a alta de la enfermedad, según DAS28. El manejo incluyó dosis moderadas a altas de glucocorticoides (0,5-1 mg/kg) en el 57,9% de los casos, pulsos de glucocorticoides intravenosos en el 21,1%, e intervenciones quirúrgicas (queratoplastia o escleroplastia) en el 36,8%. En la mayoría de los pacientes, fue necesario escalar el tratamiento desde FAMEs sintéticos convencionales hacia biológicos o realizar cambios entre agentes biológicos. El curso clínico mostró resolución de las complicaciones oculares en el 68,4% de los casos, recurrencia en el 10,5% y sin deterioro de la agudeza visual en el 84,2%. Las complicaciones, como opacidades corneales, glaucoma secundario y desprendimiento de retina, ocurrieron en el 57,9%. Al final del seguimiento, el 87,5% de los pacientes mantenían una agudeza visual estable.

Demographic characteristics:	
Women, %	63.2
Age, mean (SD)	66.5 (15.2)
Age at RA diagnosis, mean (SD)	49,2 (13.6)
Age at diagnosis of ophthalmic complication, mean (SD)	56,7 (16,3)
Comorbidities, n (%):	
Hypertension	9 (47.4)
Diabetes Mellitus	5 (26.3)
Smoker or Former Smoker	7 (43,8)
Associated Sjögren's Syndrome	8 (42.1)
RA characteristics, n (%):	
Erosive	18 (94.7)
Rheumatoid Factor (RF) low titer (<3 ULN)	5 (26.3)
Rheumatoid Factor (RF) high titer (>3 ULN)	11 (57.9)
ACPA low titer (<3 ULN)	0
ACPA high titer (>3 ULN)	15 (79.0)
Both RF and ACPA positive	15 (79.0)
Extra-articular manifestations, n (%):	
Cutaneous nodules	7 (36.8)
Vasculitis	3 (15.8)
Others:	3 (18,8)
Previous treatments for ocular complication, n (%):	
Methotrexate	18 (94.7)
Other conventional DMARDs	13 (81,3)
Anti-TNF	11 (57.9)
Non-anti-TNF	6 (31.8)

Tabla 1. *Serie de casos de 19 pacientes con artritis reumatoide y manifestaciones oculares graves.*

Remission	1 (5.3)
Mild	5 (26.3)
Moderate	11 (57.9)
High	2 (10,5)
Severe ocular manifestation, n (%):	
Nodular scleritis	6 (31.6)
Necrotizing scleritis	4 (21.1)
Peripheral ulcerative keratitis	8 (42.1)
Ophthalmic activity assessment, n (%):	
Mild	7 (36.8)
Moderate	6 (31.6)
Severe	6 (31.6)
Treatment for ophthalmic complication, n (%):	
GC bolus, IV	4 (21.1)
Prednisone, 1 mg/kg	6 (31.6)
Prednisone, 0.5 mg/kg	5 (26.3)
No oral glucocorticoids	3 (15.8)
Surgery	7 (36.8)
Escalation of treatment	8 (42.1)
Rituximab	4 (21.1)
Cyclophosphamide	1 (5.3)
Biologic switch	4 (21.1)
Others	8 (42.1)
Outcome, n (%):	
Resolved	13 (68.4)
Recurrence	2 (10.5)
Visual acuity unchanged at the end of the episode	16 (84.2)
Complications*	11 (57.9)
Global response to treatment, n (%):	
Improved	12 (63.15)
Stable	5 (26.3)
Worsened	2 (10.5)
*corneal opacity, secondary glaucoma, retinal detachment	

Tabla 1 *(parte 2). Serie de casos de 19 pacientes con artritis reumatoide y manifestaciones oculares graves.*

Conclusiones: Las complicaciones oculares inflamatorias graves en la AR suelen presentarse en pacientes con enfermedad activa, erosiva y títulos altos de ACPA. Un tratamiento temprano e intensivo con dosis moderadas a altas de glucocorticoides, agentes biológicos e intervenciones quirúrgicas favorece resultados clínicos favorables. Sin embargo, las complicaciones y recurrencias siguen siendo significativas, lo que subraya la importancia de un enfoque multidisciplinario para preservar la función visual y optimizar el manejo de la enfermedad sistémica.

Bibliografía
1. Reddy AK, et al. Curr Op Ophtal. 2022;33(6):551-6.
2. Clavel G, et al. Joint Bone Spine. 2019;86(6):699-705.
3. Caimmi C, et al. J Rheumat. 2018;45(5):595-603.

P179. ESTUDIO DE LOS FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE EL NÚMERO DE HOSPITALIZACIONES EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Marta Ibáñez Martínez[1], Olga Compán Fernández[2], Olga Martínez González[2], Susana Gómez Castro[2], Laura Vicente González[3], Belén Miguel Ibáñez[2], Carolina Chacón Vélez[2], Laura Blanco Ramis[2], Cristina Hidalgo Calleja[2], Carlos Montilla Morales[2], Manuel Martín Martín[2] y Ana Turrión Nieves[2]

[1]Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. La Vila Joiosa.
[2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca.
[3]Departamento de Estadística. Universidad de Salamanca.

Introducción: Los efectos adversos de los tratamientos empleados en la artritis reumatoide (AR), las comorbilidades asociadas o la propia enfermedad inflamatoria crónica predisponen a los pacientes a complicaciones graves que pueden derivar en hospitalización.
Objetivos: Analizar los factores que más influyen sobre el número de ingresos hospitalarios en pacientes con artritis reumatoide en tratamiento con FAME sintéticos convencionales (FAMEsc) y en pacientes con FAME biológicos y sintéticos dirigidos (FAMEb/sd).
Métodos: Estudio observacional retrospectivo, monocéntrico, con un periodo de seguimiento de 5 años (2019-2023). El tamaño muestral calculado es de 210 sujetos (105 pacientes en cada grupo de tratamiento). A partir de bases de datos propias del servicio, y mediante muestreo aleatorio simple, se extraen los pacientes de cada grupo. Para explorar las características básicas de las variables estudiadas se realiza un análisis inicial utilizando técnicas descriptivas. Para evaluar la asociación entre variables categóricas, se utilizó el test chi-cuadrado de Pearson y para comparar en variables continuas no paramétricas dos grupos independientes se empleó el test de los Rangos con Signo de Wilcoxon. Se desarrollaron modelos de regresión lineal múltiple para examinar el efecto conjunto de múltiples variables independientes sobre el número de hospitalizaciones. Se consideraron diferencias estadísticamente significativas aquellas con $p < 0,05$. Los análisis se han realizado utilizando el *software* estadístico R (R Core Team, 2023).
Resultados: En la tabla 1 se muestran todas las variables recogidas acerca de las características basales de los pacientes y las relacionadas con la artritis reumatoide según el tipo de tratamiento. Una de las variables recogidas es el grupo de morbilidad ajustado (GMA), un sistema de clasificación de pacientes en 4 niveles, tomando como base la severidad que pondera la gravedad de la patología, la comorbilidad, el uso de los servicios sanitarios y la complejidad que conlleva el consumo de recursos (G0/G1/G2/G3), obtenida desde el sistema de prescripción electrónica del paciente. De los 210 pacientes se recogen un total de 110 ingresos a lo largo de los 5 años revisados. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre el número de hospitalizaciones entre ambos grupos como se muestra en la tabla 2. En la tabla 3 se muestra el modelo al incluir todas las variables descritas, mostrando únicamente aquellas con significación estadística, siendo la variable dependiente el número de hospitalizaciones. Se observan relaciones significativas con la presencia de EPOC, de corticoides crónicos (independientemente de la dosis) y el grupo de morbilidad ajustado 2 o 3, así como una relación inversa con la

medida de actividad mediante DAS28-PCR a lo largo del periodo baja.

Conclusiones: No hay diferencias significativas en el número de ingresos hospitalarios según el tipo de tratamiento. La corticoterapia concomitante se ha relacionado con más número de hospitalizaciones, así como el grupo de morbilidad ajustado más alto. Se refuerza la idea de la influencia negativa a largo plazo que puede conllevar el uso crónico de los glucocorticoides y la necesidad de mejor control de las comorbilidades de los pacientes con artritis reumatoide.

Tabla 1. Características basales de los pacientes y relacionadas con la AR

Variables	Grupo FAMEsc (n = 105)	Grupo FAMEb/sd (n = 105)	p
Edad[1]	71 (61,78)	67 (59,73)	0,009
Sexo			0,4
Mujer	75 (71%)	80 (76%)	
Hombre	30 (29%	25 (24%)	
IMC			0,021
Normopeso	53 (52%)	48 (46%)	
Sobrepeso	24 (24%)	42 (40%)	
Obesidad	24 (24%)	14 (13%)	
Tabaco			0,13
No	61 (59%)	73 (70%)	
Activo	13 (13%)	14 (13%)	
Exfumador	30 (29%)	18 (17%)	
HTA	50 (48%)	49 (47%)	0,9
DLP	46 (44%)	50 (48%)	0,6
DM	10 (9,5%)	6 (5,7%)	0,3
EPOC	3 (2,9%)	4 (3,8%)	> 0,9
Cardiovascular			0,043
No	86 (82%)	95 (90,5%)	
FA	3 (2,9%)	5 (4,8%)	
ICC	7 (6,7%)	0	
Isquémico	5 (4,8%)	3 (2,9%)	
Valvulopatía	4 (3,8%)	2 (1,9%)	
Neoplasia	2 (1,9%)	3 (2,9%)	> 0,9
GMA			0,2
0	0	0	
1	57 (58%)	73 (69,5%)	
2	33 (34%)	24 (23%)	
3	8 (8,2%)	8 (7,6%)	
Tiempo evolución[1]	8 (3,13)	14 (8,20)	< 0,001
Seropositiva	101 (96%)	94 (90%)	0,061
Erosiva	36 (35%)	58 (55%)	0,003
Afect. extraarticular			0,075
Nódulos	9 (8,6%)	21 (20%)	
Sjögren secundario	7 (6,7%)	7 (6,7%)	
Pleuritis	1 (1%)	0	
EPID	1 (1%)	2 (1,9%)	
Amiloidosis 2ª	0	1 (1%)	
DAS28-PCR			0,006
Remisión	80 (76,2%)	62 (59%)	
Act baja	23 (21,9%)	30 (28,6%)	
Act intermedia	2 (1,9%)	11 (10,5%)	
Act alta	0	2 (1,9%)	
Terapia combinada	19 (18%)	63 (60%)	< 0,001
Corticoide			0,031
Nada	74 (70%)	59 (56%)	
PDN ≤ 5 mg/día	30 (29%)	46 (44%)	
PDN 5-10 mg/día	1 (1%)	0	
PDN > 10 mg/día	0	0	

1 Mediana (P25-P75). IMC: índice de masa corporal; HTA: hipertensión arterial; DLP: dislipemia; DM: diabetes mellitus; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FA: fibrilación auricular; IC: insuficiencia cardíaca congestiva; GMA: grupo de morbilidad ajustado; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; DAS28: Disease Activity Score 28; PCR: proteína C reactiva Act.: actividad. PDN: prednisona.

Tabla 2. Número de hospitalizaciones según grupo de tratamiento

Variables	Grupo FAMEsc (n = 105)	Grupo FAMEb/sd (n = 105)	p
Nº hospitalizaciones			0,2
0	67 (64%)	72 (69%)	
1	23 (22%)	23 (22%)	
2	6 (5,7%)	8 (7,6%)	
3 o >	9 (8,6%)	2 (2%)	

Tabla 3. Regresión lineal múltiple

Variables	Beta	SE[1]	p
EPOC	1,3	0,372	< 0,001
GMA 2	0,32	0,159	0,045
GMA 3	0,68	0,313	0,031
Corticoterapia con PDN ≤ 5 mg/día	0,51	0,165	0,003
Corticoterapia con PDN 5-10 mg/día	3,6	0,927	< 0,001
DAS28-PCR act baja	-0,42	0,191	0,030

[1]SE = error estándar, EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; GMA: grupo de morbilidad ajustado; PDN: prednisona; DAS28-PCR: Disease Activity Score 28; PCR: proteína C reactiva; Act.: actividad.

P180. VASCULITIS REUMATOIDE: RARA PERO NUNCA OLVIDADA

Mònica Cubells Ferrer, Paola Vidal-Montal, Aina Fabregat Escañuela, Pol Maymó Paituvi, Joan M. Nolla y Javier Narváez García

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: La vasculitis reumatoide (VR) representa una de las manifestaciones extraarticulares más graves de la artritis reumatoide (AR). Se trata de una vasculitis necrotizante sistémica que compromete vasos de mediano y pequeño calibre.

Objetivos: Caracterizar las presentaciones clínicas, los tratamientos empleados y la evolución de una serie de pacientes con VR.

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de 26 pacientes diagnosticados con VR en el Servicio de Reumatología de Bellvitge entre 1990 y 2024. El diagnóstico se confirmó mediante hallazgos histológicos o a partir de los criterios propuestos por Scott y Bacon (Clin Rheumatol. 1983;2:311-4).

Resultados: Se incluyeron 26 pacientes (73,1% mujeres) con una edad media al diagnóstico de la VR de 66,8 años (rango: 45-83) y una media de evolución de 13,5 ± 8,5 años desde el diagnóstico de la AR. Las principales características clínicas y de laboratorio se presentan en la tabla. En general, la VR ocurrió en pacientes con enfermedad erosiva de larga evolución, nódulos reumatoides y títulos altos de factor reumatoide y ACPA. Las manifestaciones clínicas incluyeron, por orden de frecuencia: lesiones cutáneas (73,1%), que variaron desde púrpura palpable o pequeños infartos sub- o periungueales o del pulpejo, hasta úlceras cutáneas profundas e isquemia o necrosis digital; neuropatía periférica (61,5%) en forma de mononeuritis múltiple (46,1%) o polineuropatía sensitivo-motora (11,5%); afectación ocular (11,5%) principalmente en forma de queratitis ulcerativa periférica (PUK) o vasculitis retiniana; afectación renal con proteinuria > 0,5 g/día (19,2%); afectación gastrointestinal en forma de vasculitis mesentérica (7,7%); afectación del sistema nervioso central en 2 pacientes (7,7%); y afectación cardíaca (3,8%). La confirmación histológica se obtuvo en el 53,8% de los casos, mayormente a partir de biopsias de nervio sural (7) o lesiones cutáneas (5). Todos los pacientes fueron tratados con glucocorticoides (GLC), empleando bolus de metilprednisolona en el 19,2% de los casos. En el 78% de los pacientes se asoció un tratamiento inmunosupresor, principalmente ciclofosfamida. La incidencia de esta complicación mostró una tendencia a disminuir en los últimos años: se registraron 8 casos en el periodo 1990-2000, 12 casos entre 2001-2010 y 6 casos entre 2011-2024. Durante el seguimiento, 4 pacientes presentaron recaídas y 8 pacientes (30,8%) fallecieron debido a la vasculitis sistémica o por complicaciones infecciosas secundarias al tratamiento inmunosupresor.

Conclusiones: La VR es una complicación infrecuente y grave de la AR, asociada a una elevada morbilidad-mortalidad. Sin embargo, la prevalencia de la VR ha disminuido notablemente en las últimas décadas, coincidiendo con la introducción de los tratamientos biológicos y la implementación del enfoque *treat-to-target* en el manejo de la AR. A pesar de esta disminución, siguen existiendo casos en la actualidad, lo que subraya la importancia de considerarla en el diagnóstico diferencial de las complicaciones de la AR.

Características clínicas y demográficas	Edad (media ± DE, años)	66.8 (45-83)
	Duración de AR (media ± DE, años)	13.5 ± 8.5
	Sexo femenino, n (%)	19 (73.1)
	AR erosiva, n (%)	23 (88.4)
	AR nodular, n (%)	6 (23.1)
	Enfermedad pulmonar intersticial, n (%)	6 (23.1)
Tratamientos recibidos previos a la VR	Metotrexato, n (%)	20 (76.9)
	Leflunomida, n (%)	10 (38.5)
	Antipalúdicos, n (%)	4 (15.4)
	Sulfasalazina, n (%)	2 (7.7)
	Sales de oro, n (%)	10 (38.5)
	D-penicilamina	1 (3.8)
	Micofenolato	1 (3.8)
	Terapias biológicas, n (%)	5 (19.2)
Forma de presentación clínica de la VR	Afectación cutánea, n (%)	19 (73.1)
	Neuropatía periférica, n (%)	16 (61.5)
	- Mononeuritis múltiple, n (%)	12 (46.1)
	- Polineuropatía sensitivo-motora, n (%)	3 (11.5)
	- Polineuropatía sensitiva, n (%)	1 (3.8)
	Afectación renal (proteinuria >0.5 g/día), n (%)	5 (19.2)
	Afectación ocular, n (%)	3 (11.5)
	Afectación del SNC, n (%)	2 (7.7)
	Afectación mesentérica, n (%)	2 (7.7)
	Afectación cardíaca, n (%)	1 (3.8)
Resultados analíticos	VSG (media ± DE, mm/h)	61.8 ± 34.3
	Hemoglobina (media ± DE, g/dL)	11 ± 1.8
	Plaquetas (media ± DE, /mm^3)	317,709 ± 163,310
	Leucocitos (media ± DE, ×10^3/mm^3)	10.7 ± 4.9
	FR (mediana, RIC)	127 (25-586)
	ACPA (mediana, RIC)	475 (45-7586)
	ANCA positivos, n (%)	6 (23.1)
	Hipocomplementemia , n (%)	6 (23)
	Crioglobulinas positivas, n (%)	1 (3.8)
Tratamientos recibidos para la VR	Glucocorticoides, n (%)	26 (100)
	Bolus de metilprednisolona, n (%)	5 (19.2)
	Ciclofosfamida, n (%)	11 (42.3)
	Rituximab, n (%)	5 (19.2)
	Corticoides en monoterapia, n (%)	6 (23.1)
	Anti-TNF, n (%)	2 (7.7)
	Metotrexato, n (%)	2 (7.7)

Características clínicas, tratamientos y resultados analíticos.

P181. INFLUENCIA DE LA OBESIDAD Y LAS CITOQUINAS DEL TEJIDO ADIPOSO EN LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE JAK EN ARTRITIS REUMATOIDE

Marta Novella Navarro[1,2], Ana María van den Rym[3], Chary López Pedrera[4,5], Ana Martínez Feito[6], Beatriz Nieto Carvalhal[2], Keren Reche[6], Clementina López Medina[4,5], Alejandro Escudero Contreras[4,5], Pilar Nozal Aranda[6,7], María Eugenia Miranda Carús[1,2], Irene Monjo Henry[1,2], Eugenio de Miguel Medieta[1,2], Alejandro Balsa Criado[1,2], Rebeca Pérez de Diego[3] y Chamaida Plasencia Rodríguez[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Grupo de Investigación Inmuno-Reumatología IdiPaz. Madrid. [3]Laboratorio de Immunogenética de las Enfermedades IdiPaz. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [5]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. [6]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [7]Grupo de Investigación de Alteraciones del Complemento en Patología Humana. IdiPAZ. Madrid.

Objetivos: i) Analizar el papel del índice de masa corporal (IMC) en la respuesta clínica a fármacos inhibidores de JAK (iJAK) en pacientes con artritis reumatoide (AR). ii) analizar los mecanismos fisiopatológicos de la obesidad mediante la determinación de los niveles séricos de leptina (citoquina del tejido adiposo) y su potencial influencia en la respuesta al tratamiento.

Métodos: Estudio observacional prospectivo de pacientes con AR que iniciaron tratamiento con JAKi. Los pacientes se clasificaron de acuerdo a su IMC como normopeso (IMC< 25 kg/m^2) o sobrepeso/obesidad (IMC ≥ 25 kg/m^2). Se recogieron variables demográficas, clínicas y analíticas en el momento basal y a los 6 meses (6m) de tratamiento con JAKi. La actividad de la enfermedad se midió mediante Clinical Disease Activity Index (CDAI) al inicio y a los 6m de tratamiento tomando como variable desenlace en este punto la Baja actividad/remisión (BA/REM = CDAI ≤ 10). Los niveles de leptina (ng/ml) se cuantificaron por enzimoinmunoensayo (ELISA) en las muestras basal y a los 6m. Análisis estadístico: para la comparación entre variables cualitativas se utilizaron los test chi-cuadrado y Fisher, y para la comparación entre variables cuantitativas se emplearon los test de t de Student, U-Mann Whitney y Wilcoxon. Las correlaciones entre CDAI, IMC y leptina se analizaron mediante los coeficientes de Pearson y Spearman. Valor significativo p < 0,05.

Características demográficas y clínicas de los pacientes en función del índice de masa corporal

Variable	Total (n = 81)	IMC ≥ 25 kg/m^2 (n = 44)	IMC< 25 kg/m^2 (n = 37)	p
Edad media (DE)	55,6 (11,6)	59,3 (10,6)	51,1 (11,1)	0,01
Sexo (mujer) n (%)	70 (86,4)	36 (81,8)	34 (91,9)	0,16
Duración enfermedad media (DE)	17,7 (10,2)	19,7 (10,2)	15,2 (9,7)	0,04
Tabaquismo n (%)				
Fumador	19 (23,5)	11 (25,0)	8 (21,6)	0,08
Exfumador	26 (32,1)	18 (40,9)	8 (21,6)	
Nunca fumador	34 (42,0)	14 (31,8)	20 (54,1)	
iJAK monoterapia n (%)	20 (24,7)	10 (22,7)	10 (27,0)	0,42
Naïve a biológico n (%)	24 (29,6)	13 (29,5)	11 (29,7)	0,58
Número de biológicos previos mediana (RIC)	1 (0-3)	1 (0-3)	1 (0-2,5)	0,62
FR positivo (UI/mL) n (%)	70 (86,4)	37 (84,1)	33 (89,2)	0,36
ACPA positivo (UI/mL) n (%)	65 (80,2)	37 (84,1)	28 (75,7)	0,33
PCR b (mg/L) mediana (RIC)	3,5 (0-8-9,6)	4,4 (0,9-9,8)	2,9 (0,7-7,1)	0,76
CDAI b media (DE)	23,1 (11,1)	22,9 (11,5)	23,4 (10,7)	0,84
PCR 6m (mg/L) mediana (RIC)	1,1 (0,5-4,5)	2,2 (0,5-6,0)	0,8 (0,5-4,1)	0,52
CDAI 6m media (DE)	11,1 (9,5)	11,1 (8,8)	11,1 (10,5)	0,99
DeltaCDAI media (DE)	12,0 (12,1)	11,8 (12,5)	12,2 (11,8)	0,98
BA/REM 6m n (%)	50 (61,7)	29 (65,9)	21 (56,8)	0,26

Resultados: Se analizaron 81 pacientes de los cuales 44 (54,3%) tenían un IMC ≥ 25 kg/m^2. Los pacientes con mayor IMC tenían mayor edad y un mayor tiempo de evolución de la enfermedad hasta el inicio de iJAK. No se observaron diferencias significativas entre los pacientes clasificados con normopeso frente a los pacientes con sobrepeso/obesidad en cuanto al inicio de iJAK en monoterapia o iJAK como primer tratamiento para la AR, el número de tratamientos previos y la presencia de FR y/o ACPA. Tampoco se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a índices de actividad de la enfermedad basal y a los 6 m, ni en la frecuencia de alcanzar la BA/REM (tabla). Se observó una correlación positiva entre el IMC y los niveles de leptina basal (r = 0,59, p < 0,01) y a los 6m (r = 0,56, p < 0,01). No se observó correlación entre IMC y CDAI basal ni 6m. En los pacientes que alcanzaron BA/REM no se observaron diferencias significativas en los niveles de leptina con respecto a los pacientes que no respondieron al tratamiento ni en el momento basal [29,7 (12,6-47,9) vs. 25,6 (13,9-), p = 0,92] ni a los 6m [34,1(15,6-49,6) vs. 31,2 (20,0-52,1) p = 0,68]. No se observaron variaciones significativas entre los dos puntos temporales en los niveles de leptina.

Conclusiones: El porcentaje de pacientes que alcanzaron BA/REM en función del IMC fue similar en nuestra cohorte. El IMC elevado se asocia con mayores niveles de leptina pero esto no condiciona el alcance de la BA/REM en pacientes tratados con iJAK, por lo que este mecanismo de acción podría ser adecuado para el tratamiento de pacientes con AR que presenten sobrepeso u obesidad.

P182. ESTUDIO COMPARATIVO DE LA GRAVEDAD Y FACTORES DE RIESGO DE LA INFECCIÓN POR HERPES ZOSTER EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON INHIBIDORES DE JAK Y ANTAGONISTAS DEL TNF

Anastasia Mocritcaia[1], Chafik Alejandro Chacur[1], Beatriz Frade-Sosa[1], Carla Sans-Pola[2], Elena Guillén[2], José A. Gómez-Puerta[1] y Raimon Sanmartí[1]

[1]Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Farmacología. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción y objetivos: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) presentan mayor riesgo de infecciones, incluyendo el virus herpes zóster (VHZ). Se ha descrito una incidencia incrementada en pacientes tratados con inhibidores de Jak quinasa (iJAK) con respecto a otros fármacos modificadores de la enfermedad (FAMEs) biológicos[1]. El objetivo de este estudio es comparar las características y la gravedad de la infección por VHZ en pacientes con AR tratados con iJAK frente a inhibidores del TNF (anti-TNF) en la práctica clínica.

Métodos: Análisis retrospectivo de pacientes con AR en tratamiento activo con iJAK o anti-TNF a lo largo del año 2024 en nuestro centro. Se identificaron los casos de infección por VHZ ocurridos durante el tratamiento, evaluando sus incidencias y características clínicas. Se analizaron variables demográficas, clínicas y las relacionadas con el tratamiento, incluyendo la gravedad de las infecciones.

Resultados: Se incluyeron 129 pacientes tratados con iJAK y 316 con anti-TNF, con un total de 33 infecciones por VHZ (7,4%). El 93,9% eran mujeres (edad media de 55 ± 15,5 años, con duración media de la enfermedad de 18,2 ± 10,9 años). El 93.,9% tenía una AR seropositiva y el 78,8% enfermedad erosiva. Las características de los pacientes se describen en la tabla. La infección por VHZ ocurrió en 12 pacientes (9,3%) tratados con iJAK y en 21 (6,6%) tratados con anti-TNF, con una exposición media de 1,9 ± 1,3 y 4,5 ± 4,4 años, respectivamente. La mayoría de los casos presentó afectación monometamérica: 9 pacientes (75%) en el grupo iJAK y 18 (85,7%) en el grupo anti-TNF. Hubo 7 casos graves: síndrome de Ramsay-Hunt (2 pacientes con iJAK y 1 con anti-TNF), varicela diseminada que precisó ingreso en UCI (1 paciente con iJAK) y afectación multimetamérica (3 pacientes con anti-TNF). Todos los casos graves recibieron tratamiento antiviral endovenoso. Las secuelas a largo plazo, como la neuralgia posherpética, fueron numéricamente más frecuentes en el grupo anti-TNF (28,6% frente a 16,7%). Todos los pacientes suspendieron el tratamiento dirigido durante el tiempo de la infección, pero lo reiniciaron una vez solucionado, a excepción de 2 pacientes tratados con iJAK en los que se realizó cambio de diana. Ocho pacientes (66,7%) tratadas con iJAK estaban concomitantemente recibiendo glucocorticoides (GC; media de dosis equivalente de prednisona [PDN] 4,8 mg/día), frente a 7 (33,3%) tratadas con anti-TNF (media de dosis equivalente de PDN 4 mg/día). Un mayor número de pacientes del grupo anti-TNF recibía FAMEs convencionales: 14 (66,6%) con anti-TNF y 3 (25%) con iJAK (p = 0,021). Una sola paciente del grupo iJAK había recibido vacunación previa (presentando una infección monometamérica con buena evolución tras tratamiento oral), frente a ninguno del grupo tratado con anti-TNF.

Conclusiones: A pesar de que la prevalencia de la infección por VHZ sea más alta en el grupo tratado con iJAK, en ambos grupos se ha identificado un número significativo de formas graves o complica-

Tabla P182
Características de la población con AR e infección por VHZ en ambos grupos terapéuticos (iJAK y anti-TNF)

	Total (n = 33)	iJAK (n = 12)	Anti-TNF (n = 21)	p
Mujeres, n (%)	31 (93,9%)	12 (100%)	19 (90,5%)	0,270
Edad (años), media (± DE)	55 ± 15,5	48,1 ± 15,4	59 ± 14,4	0,925
Enfermedad seropositiva, n (%)	31 (93,9%)	11 (91,7%)	20 (95,2%)	0,679
Enfermedad erosiva, n (%)	26 (78,8%)	10 (83,3%)	16 (76,2%)	0,629
Evolución enfermedad (meses), media (± DE)	217,9 ± 131,4	249 ± 101,8	200,1 ± 144,9	0,856
Presentación monometamérica, n (%)	26 (78,8%)	9 (75%)	17 (80,9%)	0,196
Presentación multimetamérica, n (%)	3 (9,1%)	0 (0%)	3 (14,3%)	0,196
Síndrome de Ramsay-Hunt, n (%)	3 (9,1%)	2 (16,7%)	1 (4,8%)	0,196
Varicela diseminada, n (%)	1 (3%)	1 (8,3%)	0 (0%)	0,196
VHZ previo, n (%)	7 (21,2%)	5 (41,7%)	2 (9,5%)	0,030
Vacunación previa, n (%)	1 (3%)	1 (8,3%)	0 (0%)	0,179
Tiempo de resolución (días), media (± DE)	9,6 ± 6	9,3 ± 4,5	9,8 ± 6,8	0,507
Neuralgia posherpética, n (%)	8 (24,2%)	2 (16,7%)	6 (28,6%)	0,443
Exposición al tratamiento (meses), media (± DE)	43,9 ± 46,1	22,5 ± 15,7	56,1 ± 53,3	0,002
Suspensión de tratamiento (días), media (± DE)	17,5 ± 15,1	13,1 ± 12,4	19,5 ± 16,1	0,446
Cambio terapéutico, n (%)	2 (6%)	2 (16,7%)	0 (0%)	0,054
Tratamiento antiviral, n (%)	25 (75,8%)	8 (66,7%)	17 (80,9%)	0,570
Ingresos hospitalarios, n (%)	4 (12,1%)	1 (8,3%)	3 (14,3%)	0,614
GCs, n (%)	19 (57,6%)	9 (75%)	10 (47,6%)	0,126
Dosis equivalente de PDN (mg), media (± DE)	4,4 ± 2,9	4,8 ± 4	4 ± 1,4	0,243
FAMEsc, n (%)	17 (51,5%)	3 (25%)	14 (66,7%)	0,021

iJAK: inhibidores de Jak quinasa; anti-TNF: inhibidores del TNF; DE: desviación estándar; VHZ: virus herpes zoster; GCs: glucocorticoides; PDN: prednisona; FAMEsc: fármacos modificadores de la enfermedad convencionales.

das. La baja tasa de vacunación y el uso concomitante de GC podrían influir en estos hallazgos, subrayando la importancia de implementar estrategias preventivas.

Bibliografía

1. Sepriano A, Kerschbaumer A, Bergstra SA, et al. Safety of synthetic and biological DMARDs: a systematic literature review informing the 2022 update of the EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis. Annals of the Rheumatic Diseases. 2023;82:107-118.

P183. ARTRITIS REUMATOIDE. EVOLUCIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN 5 AÑOS EN UNA COHORTE DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

David García Gacimartín, Tania Natividad Rodrigues Cabral, Beltrán Escribano Jáñez, Rebeca Belmonte Gómez y Ángel María García Aparicio

Complejo Hospitalario Universitario de Toledo.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica que conlleva aumento significativo de enfermedades cardiovasculares (ECV), siendo una importante fuente de morbimortalidad. Manejar el riesgo cardiovascular (RCV) requiere identificar factores de riesgo y manejo multidisciplinar. Herramientas como el índice SCORE2 permiten instaurar medidas para reducir la mortalidad.

Objetivos: Evaluar el RCV de una cohorte de pacientes con AR al diagnóstico y a los 5 años

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de cohorte de pacientes con AR del servicio de reumatología del Hospital de Toledo entre 2016 y 2024. Se seleccionaron variables demográficas, analíticas, clínicas y estilo de vida. Se evaluó factores de riesgo cardiovascular al diagnóstico y a los 5 años. Se calculó el RCV en ambos intervalos mediante SCORE2. Se calcularon frecuencias absolutas y porcentajes para variables cualitativas y medias y desviaciones estándar o bien mediana y rango intercuartílico para cuantitativas en función de la distribución. Se utilizó un intervalo de confianza del 95% tanto para medidas de tendencia central como proporciones. Para el análisis de variables cuantitativas paramétricas se utilizó t-Student para datos apareados, para no paramétricas Wilcoxon y para cualitativas McNemar.

Resultados: Se incluyeron 71 pacientes, la mayoría mujeres 44 (61,97%) con edad media 54 años. Al diagnóstico 21 (29,58%) presentaban dislipemia, 9 hipertensión arterial (26,7%) y 7 diabetes mellitus (9,86%). 21 (29,58%) eran fumadores activos. 7 habían presentado eventos cardiovasculares previos (3 infartos, 4 ictus y 2 tromboembolismo). En cuanto a tratamientos 18 (25,35%) recibían estatinas, 10 (14,08%) estaban anticoagulados/antiagregados y 4 recibían (5,63%) betabloqueantes 46 (64,79%) fueron positivos para anticuerpo antipéptido citrulinado y 53 (74,65%) para factor reumatoide, siendo 42 (59,15%) positivos para ambos. La media del DAS28 era 2,71 y del SDAI 22,7. Al calcular el SCORE2 40 (56,34%) presentaban riesgo moderado (1-5%), 22 (30,99%) alto (5-10%) y 9 (12,68%) muy alto (> 10%). El SCORE2 medio fue de 5,58. Todos los pacientes iniciaron metotrexate y fueron tratados según recomendaciones de las guías. A los 5 años 29 (40,84%) presentaban hipertensión y 9 (12,68%) diabetes. 16 eran fumadores activos (22,54%). 5 (7,04%) habían tenido algún evento cardiovascular en los 5 años (1 ictus y 4 tromboembolismo) sin fallecimientos. 26 (36,62%) recibían estatinas, 11 (15,49%) estaban anticoagulados/antiagregados, y 5 (7,04%) betabloqueantes. La media del DAS28 era de 2,06 y del SDAI 12,29. 22 pacientes tomaban algún tipo de corticoide (30,99%). 30 (42,25%) iniciaron algún fármaco biológico. El SCORE2 medio fue 6,4: 38 (53,52%) riesgo moderado, 21 (29,58%) alto y 12 (16,9%) muy alto. Se calculó si hubo cambios significativos desde el diagnóstico hasta los 5 años. SCORE2 fue la única variable cuantitativa en la que se observó aumento significativo (p = 0,04 IC95% (4,9-6,26)). Respecto a las cualitativas hubo aumento significativo en hipertensión (p = 0,002), estatinas (p = 0,021) y reducción de corticoides (0,005).

Conclusiones: En esta cohorte de pacientes diagnosticados de AR y seguidos durante 5 años el RCV aumenta pese a un control y tratamiento adecuado según guías. La AR conlleva aumento significativo de ECV siendo importante el control de factores de riesgo independientes. Sería necesario mayor número de años y/o pacientes para evaluar adecuadamente las comorbilidades.

P184. ESTUDIO DE VALIDACIÓN DE LOS CRITERIOS SER/SEPAR DE CRIBADO DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE

Alonso Sebastián Gonzales Montes, Sonia Jiménez Barrios, Mauro Ferre Sanfrancisco, Verónica García García, Jesús Loarce Martos y Francisco Javier Bachiller Corral

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa asociada a la artritis reumatoide (EPID-AR) es una manifestación extraarticular frecuente y grave, asociada a una alta morbilidad y mortalidad. En 2022 la Sociedad Española de Reumatología (SER) y la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) publicaron una propuesta conjunta de criterios de cribado de la EPID-AR (criterios SER/SEPAR), recomendando su validación en estudios clínicos. Actualmente solo se ha realizado un trabajo de validación en pacientes con AR de inicio reciente (menos de 12 meses desde el diagnóstico).

Objetivos: Validar los criterios de cribado propuestos por SER/SEPAR en pacientes con AR, tanto en paciente con diagnóstico en los últimos 5 años como de larga evolución.

Métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico que incluyó pacientes que cumplían criterios de clasificación ACR/EULAR 2010 para AR en los que se había realizado tomografía computarizada (TC) de tórax entre el 1/1/2020 y el 31/12/2024. Se excluyeron pacientes con diagnóstico previo de EPID o con TC previo < 2 años. Se revisaron historias clínicas para los datos demográficos y clínicos y se aplicaron los criterios de cribado propuestos por SER/SEPAR en el momento de realización del TC. Se analizaron los resultados según la presencia de EPID en el TC y el puntaje obtenido según los criterios de cribado SER/SEPAR, considerando que los cumplen quienes requerirían pruebas complementarias.

Resultados: Se incluyeron 172 pacientes; 124 (72%) eran mujeres. La edad media fue 62,3 años y al diagnóstico 52,8 años con un tiempo medio de evolución 9,6 años. Un 72% de los pacientes eran exfumadores o fumadores activos. El factor reumatoide era positivo en el 81% y los anticuerpos frente a proteínas citrulinadas (CCP) en el 92%. Treinta y cinco pacientes (20,3%) tenían EPID en la TC. De los 172 pacientes incluidos 24 tenían crepitantes tipo "velcro" en la auscultación, 18 síntomas respiratorios durante más de 3 meses y los 130 restantes se evaluaron según los criterios propuestos. Tras aplicar los criterios de cribado SER/SEPAR, 157 pacientes (91%) cumplieron los criterios y 15 pacientes no los cumplieron. Tras realizar el TC pulmonar 35 pacientes (20,3%) fueron diagnosticados de EPID, lo que se traduce en una sensibilidad y especificidad de 97,1% y 21,6% respectivamente. Estos resultados se detallan en la tabla y muestran una mayor sensibilidad pero una peor especificidad que los descritos por Aguilar et al. Se realizó un análisis en el grupo de pacientes de corta evolución (< 5 años) que mostraban una sensibilidad de 91% y una especificidad de 34%. Además se realizó un análisis en la cohorte completa cambiando el punto de corte de cribado para realizar pruebas complementa-

rias de 4 a 5 o más puntos obteniéndose sensibilidades y especificidades de 94% y 23% respectivamente. Si este punto de corte se establece en 6 o más puntos la sensibilidad es del 88% y la especificidad del 27%.

Proporción de EPID según las características de los pacientes

	Total	Sin EPID	EPID
Total de pacientes	172	137	35
Presencia de crepitantes	24	9	15
Síntomas respiratorios	18	16	2
Puntaje 7 o más	73	59	14
Puntaje 5 o 6	42	39	3
Puntaje 4 o menos	15	14	1

Conclusiones: En nuestra cohorte de pacientes con AR con una media de 10 años de evolución tras el diagnóstico, los criterios SER/SEPAR son útiles para el cribado de EPID-AR, mostrando una muy alta sensibilidad, pero una baja especificidad. En el subgrupo de pacientes con diagnóstico en los últimos 5 años se mejoran estos resultados. La eficacia del modelo puede mejorar al aumentar el punto de corte de los criterios para realizar el cribado. Se necesitan nuevos estudios de validación en cohortes con mayor número de pacientes.

P185. IDENTIFICACIÓN DE MICROARNS COMO POTENCIALES BIOMARCADORES DE DIAGNÓSTICO Y RESPUESTA A TRATAMIENTO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Arkaitz Mucientes[1,2], Patricia Ruiz Limón[1,4,5], José Manuel Lisbona Montañez[1,2,3], Aimara García Studer[1,2,3], Fernando Ortiz Márquez[1,2,3], Sara Manrique Arija[1,2,3], Laura Cano García[1,2], Natalia Mena Vázquez[1,2] y Antonio Fernández Nebro[1,2,3]

[1]IBIMA Plataforma Bionand. [2]UGC de Reumatología. Hospital Regional de Málaga. [3]Departamento de Medicina y Dermatología. Universidad de Málaga. [4]UGC de Endocrinología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. [5]CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición. Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad crónica caracterizada por inflamación, daño articular e incapacidad funcional. Actualmente, se trata exitosamente con fármacos modificadores de la enfermedad (FAME): sintéticos, con diana y biológicos. Pese al gran avance en el tratamiento de la AR que han puesto los FAME, el 15-30% de los pacientes tratados con FAME no logran la remisión[1]. Los microARN (miARN) son ARN endógenos, no codificantes, monocatenarios, muy conservados y de 20-22 nucleótidos de longitud. Los miARN han sido asociados y propuestos como biomarcadores en diversas patologías, como la AR[2].

Objetivos: Estudiar las diferencias en las firmas de miARN plasmáticas entre pacientes con AR respondedores vs. no respondedores a terapia Anti-TNF y controles sanos para identificar miARN como potenciales biomarcadores.

Métodos: Estudio prospectivo en una cohorte de pacientes con AR (criterio ACR 2010) con moderada-alta actividad inflamatoria (DAS28 ≥ 3,2), y controles sanos emparejados por sexo y edad. Se excluyeron pacientes de enfermedades reumáticas, excepto síndrome de Sjögren secundario. El estudio fue aprobado por el comité de ética provincial (PI22/01207). En consulta médica, se obtuvieron muestras de sangre periférica al inicio y tras 6 meses de tratamiento con su primer fármaco biológico Anti-TNF. Se definió como respondedores a los pacientes que al final del seguimiento tuvieran DAS28 < 3,2 y también por respuesta EULAR[3]. A partir de estas muestras se aislaron los miARNs usando el *RNeasy Micro Kit* (#74004, Qiagen), posteriormente se realizó el estudio de expresión del miRNoma en los distintos grupos. El *pipeline* bioinformático empleado para el análisis de los resultados se compuso de: FastQC, Fastp, Bowtie2, Sam2counts, DESeq2. Se recogieron otras características clínicas, analíticas y terapéuticas.

Resultados: Se incluyeron 70 pacientes con AR, 53 (75,7%) respondedores y 17 (24,3%) no respondedores, y 70 controles en el estudio. Las características basales de la cohorte se muestran en la tabla 1. Los pacientes con AR muestran un mayor hábito tabáquico y una menor actividad física y adherencia a la dieta mediterránea en comparación con los controles. El análisis de expresión del miRNoma evidenció diferencias significativas en la expresión de 45 miARN al comparar pacientes con AR con controles (tabla 2) siendo potenciales biomarcadores de diagnóstico. Entre los 45 miARN se encuentran miARN cuya asociación con el desarrollo de la aterosclerosis (miR-223) o autorreactividad de células B (miR-30) ha sido comunicada. Al comparar grupos de pacientes respondedores y no respondedores en el inicio de tratamiento, 9 miARN aparecen como potenciales predictores de respuesta a tratamiento anti-TNF al mostrar expresión diferencial entre ambos grupos (tabla 3). Los genes diana descritos en estos 9 miARN son *TP73*, *MAPK3*, *MYC* y *DLX5*.

Conclusiones: Nuestros resultados han identificado varios miARN candidatos como biomarcadores de diagnóstico y predictores de respuesta a tratamiento para pacientes con AR. Futuros trabajos serán necesarios para confirmar estos resultados y validar su uso como biomarcadores.

Tabla 1: Características de la cohorte

Variable	Pacientes AR (n=70)	Controles (n=70)	*p*-valor
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:			0,980
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)	
Hábito tabáquico			0,037
No fumador, n (%)	31 (44,3)	46 (65,7)	
Ex-fumador, n (%)	21 (30,0)	12 (17,1)	
Fumador, n (%)	18 (25,7)	12 (17,1)	
Obesidad, n (%)	20 (28,6)	14 (20,0)	0,237
Diabetes mellitus, n (%)	8 (11,4)	5 (7,1)	0,382
IMC, Kg/m^2, media (DE)	27,4 (4,4)	26,9 (4,4)	0,515
Actividad física y dieta mediterránea			
Actividad IPAQ (METs), mediana (RIC)	594,0 (231,0-1386,0)	990,0 (561,0-1993,5)	0,033
MEDAS (>9), n (%)	50 (71,4)	60 (85,7)	0,039

P185 Tabla 1.

Tabla 2: miRNAs expresados diferencialmente en pacientes con AR respecto a controles

miARN	Tipo expresión	Fold-change	*p*-valor (ajustado)
hsa-miR-379-5p	Aumentada	2,1872	0,00509
hsa-miR-3184-3p	Aumentada	1,2001	0,00069
hsa-miR-409-3p	Aumentada	1,8975	0,00248
hsa-miR-657	Aumentada	2,6221	0,01358
hsa-miR-493-3p	Aumentada	1,7847	0,04214
hsa-miR-574-5p	Aumentada	1,2382	0,01025
hsa-miR-423-5p	Aumentada	1,1771	0,00075
hsa-miR-378c	Aumentada	3,9702	0,00075
hsa-miR-320c	Aumentada	2,0078	0,00047
hsa-miR-7704	Aumentada	4,0672	0,02876
hsa-miR-134-5p	Aumentada	2,2453	0,00730
hsa-miR-370-3p	Aumentada	2,4570	1,71823E-06
hsa-miR-378a-3p	Aumentada	1,1270	0,01834
hsa-miR-485-5p	Aumentada	2,1472	0,01166
hsa-miR-4446-3p	Aumentada	1,6180	0,01370
hsa-miR-433-3p	Aumentada	3,5927	0,01326
hsa-miR-320a-3p	Aumentada	1,2204	0,04214
hsa-miR-1307-3p	Aumentada	1,7332	0,00024
hsa-miR-1908-5p	Aumentada	1,7373	0,01794
hsa-miR-320b	Aumentada	1,9899	0,00069
hsa-miR-193b-5p	Aumentada	1,7581	0,02847
hsa-miR-744-5p	Aumentada	1,0372	0,00171
hsa-miR-320d	Aumentada	1,9956	0,00837
hsa-miR-3168	Aumentada	4,2128	0,00023
hsa-miR-127-3p	Aumentada	1,5138	0,01089
hsa-miR-193a-5p	Aumentada	2,5292	1,71823E-06
hsa-miR-142-3p	Aumentada	2,6033	0,00730
hsa-miR-483-5p	Aumentada	4,4043	4,0191E-09
hsa-miR-30a-5p	Reducida	-1,7601	0,00661
hsa-miR-30e-5p	Reducida	-1,4350	0,00509
hsa-miR-26b-5p	Reducida	-1,1032	0,00216
hsa-miR-328-3p	Reducida	-1,2537	0,01703
hsa-miR-182-5p	Reducida	-1,9987	0,01470
hsa-miR-144-3p	Reducida	-2,3825	0,03275
hsa-miR-486-3p	Reducida	-1,1664	0,01025
hsa-miR-92a-3p	Reducida	-1,1481	0,00069
hsa-miR-186-5p	Reducida	-1,5364	0,00087
hsa-miR-16-5p	Reducida	-2,1032	0,00216
hsa-let-7b-3p	Reducida	-3,1449	0,01703
hsa-miR-363-3p	Reducida	-1,8524	7,5162E-06
hsa-miR-3173-5p	Reducida	-4,1702	0,03248
hsa-miR-20a-5p	Reducida	-3,4120	0,01171
hsa-miR-1275	Reducida	-4,0017	0,03343
hsa-miR-223-3p	Reducida	-2,8607	0,00198
hsa-miR-486-5p	Reducida	-1,0942	0,02876

Bibliografía

1. de Hair MJH, et al. Rheumatology (Oxford). 2018;57(7):1135-44.
2. Mucientes A, et al. Int. J. Mol. Sci. 2022;23(21):12989.
3. Nagy G, et al. Ann Rheum Dis. 2022;81(1):20-33.

P186. SEGURIDAD A 5 AÑOS Y CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE, ARTRITIS PSORIÁSICA O ESPONDILITIS ANQUILOSANTE EN TRATAMIENTO CON UPADACITINIB O UN TNFI: ESTUDIO EN VIDA REAL

J. Rosas[1], A. Pons-Bas[1], C. Raya-Santos[1], R. Gallego-Campuzano[1], J.C. Cortés-Quiroz[1], J.M. Senabre-Gallego[1], J.A. Bernal-Vidal[1], M. Ibáñez-Martínez[1], A. Sánchez San Martín[1], J. Femenia-Pellicer[1], L. Canet-Pons[1], X. Barber[2] y Grupo AIRE-MB

[1]Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Vila Joiosa.. [2]CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Introducción: Los estudios observacionales de pacientes tratados con fármacos JAKi o con TNFi, contribuyen a conocer mejor su seguridad.
Objetivos: Evaluar la seguridad durante 5 años de los pacientes con artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (APS) o espondilitis anquilosante (EA), tratados con upadacitinib (UPA) o un TNFi.
Métodos: Estudio retrospectivo desde el año 2020 a 30 de diciembre de 2024, de pacientes con AR, APS o EA, que inician UPA o algún TNFi. Se recogieron: datos epidemiológicos, comorbilidad, factores de riesgo cardiovascular (FRCV); HLA-B27, tiempo evolución, fármaco, dosis y años de exposición a TNFi y UPA, causa de finalización y tasa de eventos de especial interés/100 pacientes/año (EEI): trombosis, eventos CV, neoplasia, infección grave. Se utilizó la prueba de chi-cuadrado para la comparación de porcentajes y la t-Student para la comparación de medias., con significación del 5%.
Resultados: Se incluyen 227 pacientes tratados con UPA: 110 (48%) o TNFi: 117 (52%). La edad al diagnóstico (43 [14] años vs. 46 [16] años) y al inicio del tratamiento (49 [|4] vs. 51 [16] años), era similar; en el grupo de UPA, el porcentaje de mujeres era significativamente superior (73 [66%] vs. 59 [50%], p < 0,0001), con predominio de pacientes con AR (73 [66%] vs. 59 [50%], p = 0,065). El porcentaje tratados con UPA como primer fármaco biológico (BIO-1) fue significativamente menor frente a TNFi (28 [25%] vs. 98 [84%], p = 0,022) (adalimumab: 64 [65%] pacientes, etanercept: 27 [28%], certolizumab: 4 [4%], golimumab: 3 [3%].), aunque como BIO-2, Bio-3 o BIO ≥ 4 fue similar. El tiempo medio (meses) en tratamiento con UPA fue significativamente inferior a TNFI (19,89 [12,93] vs. 22,46 [19,75], p < 0,01), acorde con mayor tiempo de exposición superior en TNFi vs. UPA (268,69 vs. 165,72). 17 (15%) recibieron más de 1 TNFi. En la última visita, 40 (36%) pacientes del grupo UPA y 22 (19%) de TNFi, recibían prednisona (p = 0,16), a una dosis media de 5,8 mg vs. 4,4 mg (1,7), p < 0,0001, con una mediana de 5 mg diarios en ambos grupos. No se detectan diferencias en el uso del tratamiento en monoterapia (49 (45%) vs. 62 [53%] pacientes o en la presencia de FRCV. Mantenían el

Tabla 3: miARNs expresados diferencialmente en pacientes respondedores en comparación con pacientes no respondedores a inicio de tratamiento

miARN	Tipo expresión	Fold-change	*p*-valor (ajustado)	Gen diana
hsa-miR-3184-3p	Reducida	-1,1211	0,03644	Desconocido
hsa-miR-423-5p	Reducida	-1,0949	0,04051	Desconocido
hsa-miR-378c	Reducida	-4,7019	0,00152	Desconocido
hsa-miR-370-3p	Reducida	-1,8704	0,01836	Desconocido
hsa-miR-1307-3p	Reducida	-1,4778	0,04051	Desconocido
hsa-miR-320b	Reducida	-1,9942	0,01836	*DLX5; MYC*
hsa-miR-3168	Reducida	-5,1928	0,00012	Desconocido
hsa-miR-193a-5p	Reducida	-2,4260	0,00039	*TP73*
hsa-miR-483-5p	Reducida	-3,8457	0,00012	*MAPK3*

P185 Tabla 3.

tratamiento con UPA 66 (69%) pacientes (media: 12 [DE: 9]) meses. De los 34 (31%) pacientes que suspendieron UPA, 5 (15%) iniciaron otro JAKi, TNFi: 17 (50%), abatacept: 3 (9%), tocilizumab: 2 (6%) y anti il-17: 3 (9%). La retirada del tratamiento fue inferior en el grupo UPA vs. TNFI (34 [31%] vs. 48 [41%], p = 0,35), aunque las causas de retirada fueron similares: ineficacia: 27 (79%) vs. 31 (65%) pacientes, efectos adversos: 4 (12%: acné conglobata, pustulosis, cefalea, riesgo CV) vs. 12 (10%), traslado: 3 (9%) vs. 5 (4%). Durante el periodo de tratamiento con UPA, ningún paciente presentó un EII. Sin embargo, el grupo TNFi presentó 8 eventos: IAM: 1 (0,8%) paciente, neoplasia: 1 (0,8%) y 6 (5%) pacientes infecciones graves; ningún paciente presentó trombosis o ACVA. En la tabla se muestran las características de los pacientes de ambos grupos.

Características de los pacientes. *17 (15%) pacientes recibieron > 1 fármaco TNFi

	Upadacitinib N: 110 (48%)	TNFi N: 117 (52%)	p
Edad actual, media (DE)	56 (13)	55 (16)	0,6
Edad al diagnóstico, media (DE)	43 (14)	46 (16)	0,13
Edad al inicio primer biológico, media (DE)	49 (14)	51 (16)	0,31
Mujer, n (%)	82 (77)	59 (50)	0,0001
Enfermedad, n (%):			
AR	73 (66)	59 (50)	0,065
EA	18 (16)	37 (32)	0,21
APS	14 (13)	21 (18)	0,69
AIJ (> 18 años)	7 (5)	0	-
Monoterapia, n (%)	49 (45)	62 (53)	0,4
Factores de riesgo cardiovascular, n (%):			
hipertensión arterial	34 (28)	45 (38)	0,35
hipercolesterolemia	47 (43)	44 (38)	0,62
diabetes mellitus	10 (9)	14 (12)	0,81
Tabaquismo	45 (41)	53 (45)	0,69
Prednisona última visita:			
Porcentaje pacientes, n (%)	40 (36)	22 (19)	0,16
Dosis media (DE)	5,8 (4)	4,4 (1,7)	0,0001
Orden introducción fármaco, n (%):			
BIO-1	28 (25)	98 (84)	0,022
BIO-2*	25 (23)	33 (28)	0,42
BIO-3*	24 (22)	13 (11)	0,4
BIO ≥ 4*	33 (30)	14 (12)	0,19
Efectos adversos especial interés durante el tratamiento, n (%):			
IAM	0	1 (0,8)	-
ACVA	0	0	-
Trombosis	0	0	-
Neoplasia	0	1 (0,8)	-
Infección grave	0	6 (5)	-
Tiempo (meses) en tratamiento, media (DE)	19,89 (12,93)	22,46 (19,75)*	0,01
Tiempo (años) en exposición al fármaco	165,72	268,69*	-
Retiran tratamiento, n (%)	34 (31)	48 (41)	0,35
Causa retirada fármaco, n (%):			
Ineficacia	27 (79)	31 (65)	0,24
Efecto adverso	4 (12)	12 (10)	0,91
Traslado/abandono	3 (9)	5 (4)	0,77

Conclusiones: 1) Los tratados con UPA vs. TNFi, lo recibieron de forma significativa en menor medida como BIO-1 y recibían mayor dosis diaria de prednisona. 2) No se encuentran diferencias en la presencia de FRCV entre ambos grupos. 3) El número de eventos adversos de especial interés, es muy bajo en el grupo TNFi, no recogiéndose ninguno en el grupo de UPA.

P187. METAANÁLISIS Y METARREGRESIÓN DE LA ASOCIACIÓN DE ACPA CON LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE (EPI-AR): IMPACTO CLAVE DEL DISEÑO DEL ESTUDIO

Antonio González Martínez-Pedrayo, Bartosz Karczmarczyk y Carmen Conde Muro, en nombre de la red MARILD

Reumatología Experimental y Observacional. Instituto de Investigación Sanitaria (IDIS)-Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción: Nuestro conocimiento de la EPI-AR es insuficiente incluyendo por la falta de biomarcadores y protocolos de cribado, ya que el tratamiento temprano podría retrasar o prevenir el deterioro de la calidad de vida y la muerte prematura asociadas a EPI-AR. En los primeros protocolos de cribado propuestos hay notables discrepancias, como sobre el papel de la positividad de los ACPA[1,2]. Estos anticuerpos se consideran un factor de riesgo para EPI-AR, pero algunos estudios recientes no han confirmado la asociación a pesar de contar con un tamaño adecuado. Esta incertidumbre sobre de los ACPA genera dudas sobre el diseño de los estudios y su efecto en el descubrimiento de biomarcadores de EPI-AR.

Objetivos: Identificar factores (moderadores) que expliquen la heterogeneidad en la asociación entre ACPA y RA-ILD en la bibliografía.

Métodos: Siguiendo las recomendaciones PRISMA, se buscaron estudios en la Web of Science y PubMed que incluyeran las frecuencias de positividad ACPA en pacientes con EPI-AR y AR sin EPI (AR-control). Se recopilaron datos sobre diseño del estudio, criterios de inclusión y clasificación, técnicas de detección de ACPA, y características de los pacientes (edad, sexo, tabaquismo...) entre otros. Se realizó metaanálisis de efectos aleatorios y metarregresión focalizados en la búsqueda de moderadores que expliquen la heterogeneidad usando JASP (v0,18.3) y R (v4.3.2).

Resultados: Se encontraron 513 registros bibliográficos únicos que incluían 30 (31 estudios) elegibles. Estos estudios se publicaron entre 2012 y 2023, con 45-3555 pacientes (mediana: 163) y múltiples diseños: caso-control o análisis transversales; selección de pacientes sintomáticos/asintomáticos; clasificación basada en tomografía computarizada (TAC) o criterios multifactoriales; entre otros. Un metaanálisis inicial sin ningún moderador mostró alta heterogeneidad entre estudios ($p_Q = 5{,}7 \times 10^{-7}$; I^2 = 62%) en la asociación de ACPA con EPI-AR (OR = 2,32). En este metaanálisis también se vio que un estudio tenía una influencia desproporcionada (fig. 1). Este estudio además mostraba un reclutamiento diferente para los casos y los controles. Por lo tanto, fue eliminado de los análisis, resultando en una menor asociación (OR = 2,04) y una gran reducción de la heterogeneidad (p_Q = 0,004). La búsqueda de moderadores posterior identificó un único factor significativo: los criterios de clasificación, basados solo en TAC o multifactoriales (fig. 2). Los 14 estudios clasificando solo con TAC mostraron una asociación más fuerte (OR = 3,05; IC95%: 2,12-4,38) que los 16 estudios con criterios multifactoriales (OR = 1,55; IC95%: 1,18-2,03; p = 0,0047 para el contraste). Este factor explicó el 94,5% de la heterogeneidad entre estudios, resultando en una heterogeneidad residual no significativa (p_Q = 0,079). Otros factores de diseño o características de los pacientes no tuvieron impacto significativo.

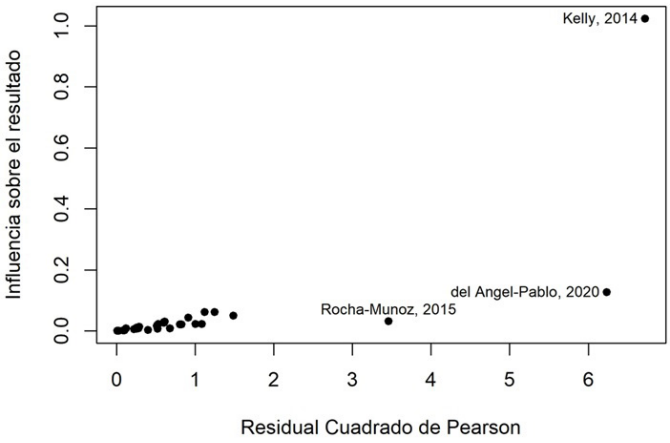
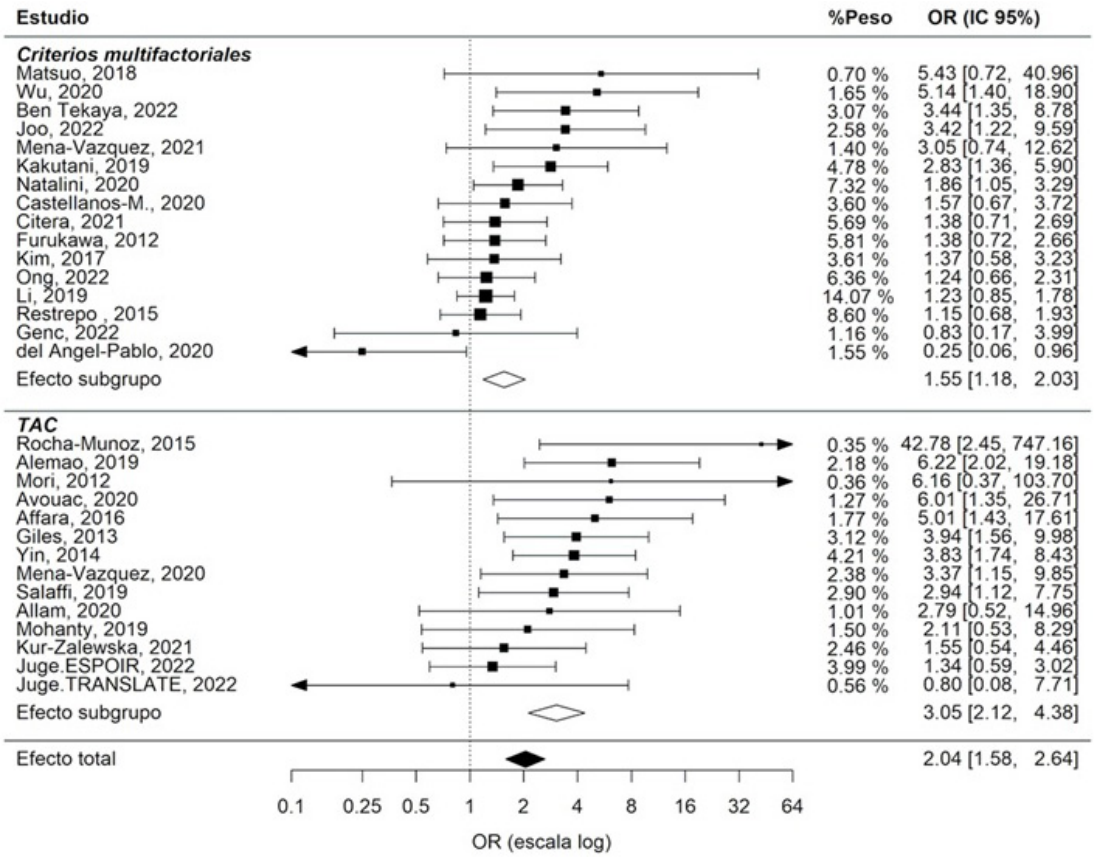


Figura 1. *Baujat plot mostrando la contribución de cada estudio a la heterogeneidad (eje x) y al efecto global (eje y).*



P187 Figura 2. *Forest plot mostrando el metaanálisis de subgrupos según la clasificación de los pacientes usando solo TAC o criterios multifactoriales. Las OR se presentan en escala logarítmica.*

Conclusiones: Nuestro análisis revela que el diseño del estudio, específicamente la clasificación, influye significativamente en la asociación de ACPA con EPI-RA. Estos hallazgos aclaran la asociación de ACPA con RA-ILD y sugieren que la clasificación basada solo en TAC podría ser más fructífera para identificar biomarcadores.

Financiación: proyectos PI23/000841 y RD21/0002/0003 del ISCIII, cofinanciados por la Unión Europea (Next Generation/MRR/PRTR).

Bibliografía

1. Juge PA, et al. Arthritis Rheumatol. 2022;74:1755-65.
2. Narvaez J, et al. Reumatol Clin. 2023;19:74-81.

P188. EFFICACY, SAFETY, AND TOLERABILITY OF ANTIFIBROTIC AGENTS IN RHEUMATOID ARTHRITIS-ASSOCIATED INTERSTITIAL LUNG DISEASE: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS

Francisco Javier Narváez García[1], Martí Aguilar Coll[1], Montserrat Roig Kim[1], Judith Palacios[1], Pol Maymó Paituvi[1], Laia de Daniel Bisbe[1], Aina Fabregat[1], Mónica Cubells[1] and Dídac Llop[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Unitat de Recerca de Lípids i Arteriosclerosi. Universitat Rovira i Virgili. Reus. Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili. Tarragona.

Objectives: To evaluate the efficacy, safety, and tolerability of antifibrotic agents, nintedanib and pirfenidone, in the treatment of rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease (RA-ILD).
Methods: A systematic literature review was conducted following PRISMA and MOOSE guidelines. Studies assessing nintedanib or pirfenidone in RA-ILD were included. A meta-analysis was performed using a random-effects model.
Results: Six studies (2 randomized controlled trials and 4 observational) involving 270 RA-ILD patients met the inclusion criteria. In total, 148 received nintedanib and 122 received pirfenidone. Nearly 70% had a usual interstitial pneumonia pattern. The pooled analysis revealed a mean FVC decline of -68.97 mL/year (95%CI: -104.85 to -32.49; p < 0.001) and a mean difference of 1.15% (p = 0.33; after excluding influential studies: -0.28, p = 0.54). Their impact on %pDLCO has been less extensively evaluated, with a mean difference of −1.76% (p = 0.36; after excluding influential studies: effect size −3.78, p < 0.001). The changes in pulmonary function tests were comparable between nintedanib and pirfenidone. Mortality rates ranged from 15% to 35%, with respiratory-specific mortality reported at 44% to 100%. Lung transplantation rates were 4-5%. Antifibrotic therapy was associated with a pooled adverse events (AEs) rate of 73% (95%CI: 0.38-0.97; p < 0.001). The most commonly reported AEs were gastrointestinal symptoms and hepatotoxicity, with higher rates in RCT studies (100%) compared to observational studies (25%-81.5%), likely due to stricter monitoring protocols. Treatment discontinuation due to AEs occurred in nearly 24% of patients (95%CI: 0.16-0.40; p < 0.001), being slightly higher in observational studies (30-46%) than in RCT (23.8% in INBUILD and 24% in TRAIL1). Permanent dose reductions were common, ranging from 21.4% to 40% for nintedanib and 14% for pirfenidone. Finally, two articles suggest that switching to pirfenidone may be a viable alternative for patients intolerant to nintedanib, although evidence is limited to 19 patients, of whom 13 (68.4%) successfully continued the second antifibrotic treatment.
Conclusions: Antifibrotic agents demonstrated stabilization of %pFVC, with less robust evidence for %pDLCO in RA-ILD. The treatments show an acceptable safety profile and relatively low discontinuation rates. However, persistently high mortality and lung transplantation rates underscore the need for further research to determine the optimal timing for therapy initiation.

P189. CRIBADO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: UTILIDAD DE UNA ESTRATEGIA DE CRIBADO BASADA EN LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Ainoa Pérez García, Ana Peña Almagro, Juan Calderón Guijarro, Pilar Morales Garrido y Lucía Méndez Muros

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

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune que puede generar complicaciones pulmonares graves, como la enfermedad pulmonar intersticial (EPI), presente en hasta un tercio de los pacientes. Debido a su inicio insidioso, el cribado temprano es fundamental para retrasar su progresión y mejorar el pronóstico. Las herramientas principales para su detección son pruebas de función respiratoria (PFR), tomografía computarizada de alta resolución (TACAR) y biomarcadores serológicos. Tradicionalmente, el cribado se realizaba en pacientes con síntomas respiratorios de más de 3 meses de evolución o hallazgos auscultatorios, pero la detección en fases avanzadas limita las opciones de tratamiento. Por este motivo, recientemente un panel de expertos ha elaborado una estrategia de cribado basada en una escala numérica, en la cual pacientes con puntuaciones iguales o superiores a 5 van a ser susceptibles de estrategias de cribado mediante PFR y/o TACAR, aún en ausencia de clínica o alteraciones en la exploración física. Los parámetros que considera dicha escala son edad ≥ 60 años, sexo masculino, historial de tabaquismo, duración de la enfermedad, actividad de la enfermedad, historial familiar de EPID y criterios serológicos (factor reumatoide (FR) más de 3 veces el límite superior de la normalidad, anticuerpos antipéptido citrulinado (ACPA) de 1 a 3 veces el límite superior de la normalidad, o más de 3 veces el límite superior de la normalidad). Sin embargo, aún falta validación clínica para su aplicación rutinaria.
Objetivos: Identificar el perfil del paciente con AR sometido a cribado de EPID. Corroborar la validez de los criterios de screening de EPID en AR. Analizar la prevalencia de EPID en pacientes cribados.

Variables		Valor absoluto	Porcentaje
Edad	≥ 60	33	78.5
Sexo	Mujer	34	81
IMC	≥ 30	17	40.5
Tabaco	Fumador <20 paq/año	6	14.3
	Fumador >20 paq/año	5	12
DAS28-VSG	> 3.2	22	52.3
Duración de la enfermedad	> 5 años	23	54.76
FR	> 3 veces LSN	24	57.2
ACPA	> 3 veces LSN	20	47.6
Puntos cribado	5-6	17	40.5
	≥ 7	14	33.3
Osteoporosis	Sí	20	33.3
Sjögren	Sí	14	33.3
Neumonitis		3	7
EPID	Sí	30	71.4
NIU		19	63.4
FVC	< 80	10 (9 con EPID)	23.8
DLCO	< 80	31 (23 con EPID)	73.8
FAME sintético previo	Metotrexato	30	71.4
FAME sintético actual	Metotrexato	12	28.6
FAME biológico actual	Rituximab	9	45
	Abatacept	9	45

Resultados.

Métodos: Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo en 42 pacientes con AR sometidos a una estrategia de cribado de EPI, atendidos entre 2018 y 2024 en el Hospital Clínico San Cecilio. Se utilizó PFR y/o TACAR como métodos de cribado, registrando variables como edad, sexo, IMC, antecedentes de tabaquismo, actividad de la enfermedad (DAS28/SDAI), y resultados serológicos (FR y ACPA). Además, se evaluó la puntuación en la escala de cribado.
Resultados: Tabla. El 78,5% de los pacientes tenían ≥ 60 años y el 81% eran mujeres. El 40,5% presentó un IMC ≥ 30, y la media de duración de la enfermedad fue de 11,5 años. Más de la mitad (52,3%) tuvo actividad alta de la enfermedad (DAS28 > 3,2). FR y ACPA superaron 3 veces el límite superior de la normalidad en el 57,2% y 47,6%, respectivamente. Un 73,8% obtuvo puntuaciones ≥ 5 en la escala de cribado, y en esta población se encontró una incidencia de EPI del 77,4%. En PFR, el patrón más frecuente fue la alteración de la difusión pulmonar (DLCO < 80 ml/min*mmHg en el 73,8%). El FAME sintético más común fue Metotrexato (71,4%), un 47,6% requirieron FAME biológico, siendo los más utilizados tras el diagnóstico de EPID, Rituximab y Abtacept, seguidos de los anti-TNF, principalmente etanercept.
Conclusiones: La alta incidencia de EPI (73,8%) en pacientes con puntuaciones ≥ 5 en la escala de cribado demuestra su utilidad como herramienta para identificar a pacientes en riesgo de desarrollar EPI, incluso en ausencia de síntomas. Este enfoque permite una detección temprana y un manejo oportuno, destacando su importancia en la atención integral de la AR. Validar esta estrategia en la práctica clínica podría mejorar significativamente el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes.

P190. RELEVANCIA DE LA PRESENCIA Y TÍTULO DE AUTOANTICUERPOS (FACTOR REUMATOIDE Y ANTIPÉPTIDO CITRULINADO) EN LOS NIVELES DE FÁRMACOS NO ANTI-TNF EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Sara Salas Santamaría[1], Marta Chao Moreira[1], Marta Novella-Navarro[1], Pilar Nozal Aranda[2], Ana Martínez Feito[2], Carolina Tornero[1], Cristina Bohórquez[1], Ana Sánchez Calle[1], Carmen Camara[2], Eduardo López Granados[2], Odelaisy León Triana[3], Eugenio de Miguel[1] y Chamaida Plasencia[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.
[2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.
[3]Servicio de Bioestadística. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: El factor reumatoide (FR), autoanticuerpo dirigido contra la fracción constante (Fc) de la IgG, es el más descrito en la patogenia de la artritis reumatoide (AR) junto con los anticuerpos antipéptido citrulinados (ACPA). Los niveles elevados de FR predicen un curso más agresivo de la enfermedad, sin embargo, recientemente se ha observado que pueden influir también en una peor respuesta a ciertos fármacos biológicos modificadores de la enfermedad (FAMEb), como los anticuerpos monoclonales (AcMo) de inhibidores de TNF (TNFi) que contienen Fc en su molécula. Se ha visto que niveles de FR ≥ 203 UI/ml se correlacionan con una menor persistencia y niveles séricos más bajos de fármaco en los pacientes tratados con TNFi con estructura de AcMo. Sin embargo, este efecto no se ha observado con TNFi pegilados, y actualmente se desconoce si los niveles de FR también podrían influir en la persistencia de los FAMEb no TNFi.
Objetivos: Investigar si la presencia de FR en títulos ≥ 203 UI/ml está asociada con una peor respuesta en los primeros 6 meses de tratamiento y una menor persistencia del FAMEb con un mecanismo de acción diferente al TNFi.
Métodos: Estudio longitudinal retrospectivo con pacientes de nuestro hospital con AR que recibieron certolizumab (CZP), ritu-

Tabla 1. Características demográficas y clínicas basales de los pacientes

Tratamiento	CZP SC (N = 43)	RTX (N = 46)	TCZ (N = 97)	Valor p*	Valor p&
Características sociodemográficas					
Sexo, mujer n (%)	37 (86,0%)	37 (80,4%)	83 (85,6%)	0,576[1]	1,000[1]
Edad (años), mediana (RIQ)	46,6 (39,8-62,1)	63,5 (55,9-68,7)	57,5 (48,6-65,1)	< 0,001[2]	0,004[2]
IMC, mediana (RIQ)	24,5 (21,6-29,7)	25,7 (23,7-30,9)	26,7 (23,4-28,6)	0,104[2]	0,122[2]
Tabaquismo, n (%)				0,602[1]	0,799[1]
Actual	6 (14,3%)	9 (19,6%)	19 (19,6%)		
Previo	12 (28,6%)	16 (34,8%)	28 (28,9%)		
Nunca	24 (57,1%)	21 (45,7%)	50 (51,5%)		
Duración enfermedad hasta tratamiento (años), mediana (RIQ)	8,2 (4,2-11,6)	13,8 (5,0-22,0)	11,3 (5,1-18,3)	0,059[2]	0,082[2]
Duración enfermedad hasta 31/12/2024 (años), mediana (RIQ)	17,0 (13,4-20,9)	21,9 (12,9-31,4)	19,6 (14,7-26,0)	0,141[2]	0,037[2]
Características serológicas					
PCR mg/L, mediana (RIQ)	5,0 (2,2-14,4)	9,2 (1,5-19,0)	4,6 (1,0-16,7)	0,384[2]	0,881[2]
FR estatus, n (%)	29 (67,4%)	38 (82,6%)	66 (74,2%)	0,140[1]	0,418[1]
Niveles FR				0,178[1]	0,049[1]
Bajo < 203 UI/mL	32 (74,4%)	14 (56,0%)	55 (78,6%)		
Alto > 203 UI/mL	11 (25,6%)	11 (44,0%)	15 (21,4%)		
Anti-CCP estatus, n (%)	40 (93,0%)	37 (88,1%)	73 (79,3%)	0,483[1]	0,049[1]
Características clínicas					
DAS28, media (DE)	4,8 (1,3)	4,7 (1,4)	4,5 (1,5)	0,729[3]	0,188[3]
NAD basal, media (DE)	8,4 (7,7)	6,7 (5,4)	15,0 (81,9)	0,484[2]	0,201[2]
NAT basal, media (DE)	6,5 (5,4)	6,7 (5,0)	4,7 (3,9)	0,666[2]	0,130[2]
SDAI basal, media (DE)	25,8 (15,0)	23,9 (11,5)	21,8 (13,2)	0,962[2]	0,302[2]
HAQ basal, media (DE)	7,4 (4,9)	10,7 (4,8)	8,8 (6,4)	0,004[2]	0,296[2]
Características del tratamiento					
FAMEs previos, n (%)	40 (95,2%)	41 (89,1%)	85 (87,6%)	0,437[1]	0,228[1]
Uso de MTX, n (%)	20 (47,6%)	25 (54,3%)	62 (63,9%)	0,670[1]	0,091[1]
Uso de prednisona, n (%)	21 (50,0%)	30 (65,2%)	58 (59,8%)	0,195[1]	0,352[1]
Nº previo de FAMEb, n (%)				< 0,001[1]	< 0,001[1]
0	35 (81,4%)	9 (19,6%)	43 (44,8%)		
1	6 (14,0%)	31 (67,4%)	49 (51,0%)		
2	2 (4,7%)	6 (13,0%)	4 (4,2%)		
Nº previo de TNFi, n (%)				< 0,001[1]	< 0,001[1]
0	39 (90,7%)	20 (43,5%)	49 (51,0%)		
1	4 (9,3%)	22 (47,8%)	44 (45,8%)		
2	0 (0,0%)	4 (8,7%)	3 (3,1%)		

1 Test exacto de Fisher. 2 Test de suma de rangos de Kruskal-Wallis. 3 Modelo lineal ANOVA. *Valor p CZP vs. RTX. & Valor p CZP vs. TCZ. IMC: índice de masa corporal; PCR: proteína C reactiva; FR: factor reumatoide; Anti-CCP: anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado; DAS28: Disease Activity Score 28; NAD: número de articulaciones dolorosas; NAT: número de articulaciones tumefactas; SDAI: Simplified Disease Activity Index; HAQ: Health Assessment Questionnaire; FAME: fármacos modificadores de enfermedad; MTX: metotrexato; FAMEb: fármacos biológicos modificadores de enfermedad; TNFi: inhibidores del factor de necrosis tumoral.

ximab (RTX) y/o tocilizumab (TCZ), como máximo en tercera línea de tratamiento. Se recopilaron datos sociodemográficos, analíticos y de actividad, además de fecha de discontinuación y motivo de la misma. Para los análisis estadísticos, se dividieron los pacientes en tres grupos según el FAMEb recibido, y se realizaron comparaciones con diferentes estadísticos, así como un análisis de Kaplan-Meier para evaluar la supervivencia de los diferentes fármacos, tanto entre ellos, como tras estratificar los grupos en base a los niveles de FR por encima y por debajo del punto de corte considerado de 203 UI/mL.

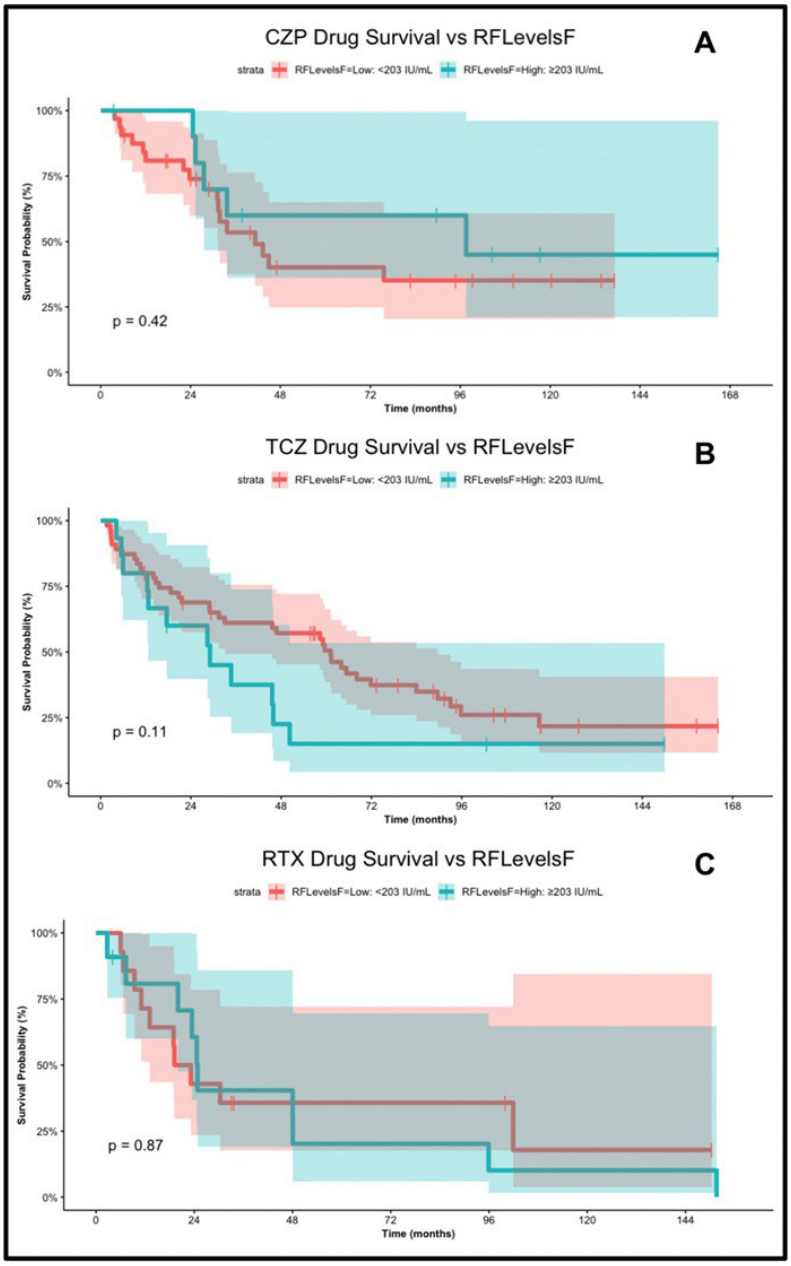
Resultados: De 186 pacientes incluidos, 43 (23%) recibieron CZP, 46 (25%) RTX y 97 (52%) TCZ. En la tabla 1 se resumen las características sociodemográficas, serológicas y clínicas en el momento basal. A los 6 meses del inicio del tratamiento biológico, los pacientes con niveles altos de FR tratados con TCZ estaban más activos (DAS28 y SDAI) en comparación a los pacientes con niveles bajos de FR (tabla 2). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la actividad en los otros grupos de tratamiento en función de los niveles de FR. En total, 123 (66%) pacientes abandonaron el tratamiento (22 en CZP, 30 en RTX y 71 con TCZ). De estos, 44 (36%) abandonaron debido a ineficacia (10 en CZP, 5 en RTX y 29 en TCZ). Globalmente, TCZ fue el fármaco con menor supervivencia (media meses: 82,4 CZP, 62,4 RTX y 59 TCZ, p = 0,065). En cuanto al análisis de supervivencia del fármaco en función de los niveles de FR, no se observaron diferencias en los pacientes tratados con CZP (p = 0,42) y RTX (p = 0,87) (fig. 1A y 1C). En cambio, los pacientes con niveles altos de FR tratados con TCZ tendían a una menor persistencia del fármaco (Mdn: 29,1 vs. 61,2 meses; p = 0,11) (fig. 1C).

Tabla 2. Comparación del DAS28, SDAI y PCR a los 6 meses según los niveles de FR

	Niveles FR < 203 UI/mL	Niveles FR ≥ 203 UI/mL	Valor p
Certolizumab			
6M-DAS28, media (DE)	2,5 (0,8)	3,2 (0,9)	0,057[1]
6M-SDAI, mediana (RIQ)	4,8 (2,4-8,8)	6,1 (3,1-11,4)	0,597[2]
6M-PCR, mediana (RIQ)	1,8 (0,9-3,9)	0,9 (0,6-3,6)	0,514[2]
Rituximab			
6M-DAS28, media (DE)	3,8 (1,6)	4,4 (1,0)	0,353[1]
6M-SDAI, media (DE)	15,8 (12,1)	20,2 (10,8)	0,478[1]
6M-PCR, mediana (RIQ)	4,8 (1,2-6,2)	8,4 (1,1-12,3)	0,552[2]
Tocilizumab			
6M-DAS28, media (DE)	2,8 (1,2)	3,6 (1,1)	0,034[1]
6M-SDAI, mediana (RIQ)	8,3 (2,2-12,1)	10,1 (8,0-18,5)	0,050[2]
6M-PCR, mediana (RIQ)	0,8 (0,2-0,9)	0,5 (0,3-1,6)	0,912[2]

[1]Modelo lineal ANOVA. [2]Test de suma de rangos de Kruskal-Wallis.

Conclusiones: Los pacientes con niveles de FR ≥ 203 UI/ml tratados con TCZ tienden a tener un peor control de la enfermedad y una menor persistencia del fármaco. Esto no se observa en aquellos tratados con CZP ni RTX. Estos hallazgos sugieren que los niveles de FR podrían ser un biomarcador en determinados AcMo de FAMEb, como TCZ, lo que justifica la necesidad de realizar más investigaciones con cohortes mayores.



P190 Figura. *Análisis de supervivencia de los fármacos (global) vs. niveles de FR. A: supervivencia de certolizumab vs. niveles de FR. B: supervivencia de tocilizumab vs. niveles de FR. C: supervivencia de rituximab vs. niveles de FR.*

P191. RIESGO DE NEUTROPENIA Y EXPANSIÓN CLONAL DE CÉLULAS T EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON INHIBIDORES DE TNF

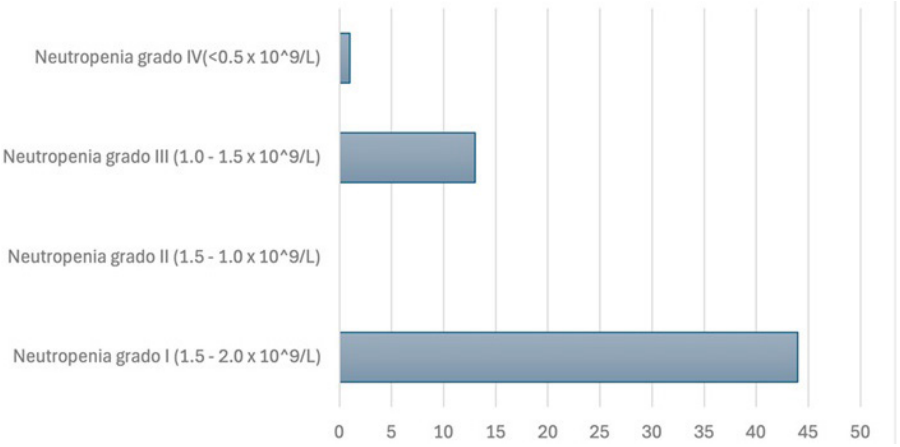
Anastasia Mocritcaia[1], Oriana Omaña[1], Andrea Rivero[2], Beatriz Frade-Sosa[1] y Raimon Sanmartí[1]

[1]Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Hematología. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción y objetivos: La leucemia de linfocitos grandes granulares (LLGG) es un trastorno linfoproliferativo asociado con la artritis reumatoide (AR). La neutropenia es un efecto adverso conocido de los inhibidores del TNF (anti-TNF). Estudios recientes han demostrado que la exposición prolongada a anti-TNF en pacientes con AR se podría asociar a mayor riesgo de expansión clonal de linfocitos T grandes granulares. El objetivo de este estudio es determinar si los pacientes con AR tratados con anti-TNF y que presentan neutropenia tienen un mayor riesgo de expansión clonal de células T, un posible precursor de LGLL.

Métodos: Estudio retrospectivo que incluyó a los pacientes con AR que recibían anti-TNF en nuestro centro durante el año 2024. Se analizaron sus características demográficas, clínicas, analíticas y radiológicas. Los pacientes con al menos 2 determinaciones de neutrófilos ≤ 1,5 × 10^9/L se sometieron adicionalmente a citometría de flujo.

Resultados: Se incluyó a 316 pacientes con AR tratados con anti-TNF. Cincuenta y ocho pacientes (18,4%) presentaron mínimo 2 determinaciones de neutrófilos ≤ 2,0 × 10^9/L: 44 (75,9%) fueron neutropenias de grado I (1,5-2,0 × 10^9/L), 0 de grado II, 13 (22,4%) de grado III (1,0 - 1,5 × 10^9/L) y 1 paciente presentó neutropenia grave de grado IV (< 0,5 × 10^9/L). La distribución se muestra en la figura. Los pacientes con neutropenia de grado III o IV (11/316, 3,5%) se evaluaron prospectivamente. Sus características se resumen en la tabla 1. Nueve de ellos (81,8%) eran mujeres, con una mediana



P191 Figura. *Distribución de los neutrófilos en sangre periférica en pacientes con neutropenia.*

de edad de 64 años (rango 28-88) y una mediana de duración de la AR de 13 años (rango 2,2-33). Siete pacientes (63,3%) eran positivos para FR o anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado (CCP) y 8 de ellos (72,7%) presentaban erosiones. La mediana del índice de actividad de la enfermedad (DAS28) fue 2,27 (rango 1,74-4,14). Seis pacientes (54,5%) recibían tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad convencionales (FAMEsc) y 5 de ellos (45,5%) recibían anti-TNF en monoterapia. El recuento mediano de neutrófilos fue de 1,1 × 10^9/L (rango 0,6-1,3), el recuento mediano de leucocitos de 4,7 × 10^9/L (rango 3,2-5,6), los niveles medianos de hemoglobina de 12,6 g/L (rango 9,9-14,1) y el recuento mediano de plaquetas de 252 × 10^9/L (rango 68-377). Dos pacientes (18,2%) mostraron expansión clonal de células T con el siguiente fenotipo inmunológico: ambos eran CD57+ y presentaban expresión monoclonal de la cadena constante del receptor de células T, uno de ellos era CD5+ y CD7+ (paciente A), mientras que el otro era $CD3^{low}$, $CD5^{low}$ y $CD7^{low}$ (paciente B). El paciente A era una mujer de 82 años con AR seropositiva y una duración de la enfermedad de 3,8 años, tratada con adalimumab. El paciente B era un hombre de 56 años con AR seronegativa de larga evolución (13,2 años), tratado con infliximab. Ambos presentaban una enfermedad articular erosiva con actividad de la enfermedad al momento de la inclusión (DAS28 de 2,8 y 4,1, respectivamente). Ambos recibían concomitantemente FAMEsc, junto con dosis plenas de anti-TNF. No se observaron otros cambios en el hemograma de estos 2 pacientes.

Tabla 1. Datos demográficos y características clínicas de los pacientes con neutropenia grado III y IV

	Total (n = 11)
Mujeres, %	9 (81,8)
Edad, años (rango)	64 (28-88)
Duración de AR, años (rango)	13 (2,2-33)
DAS28, unidades (rango)	2,27 (1,74-4,14)
FR, UI/ml (rango)	34 (4-234)
FR positivo (> 25 UI/mL), %	6 (54,5%)
Anticuerpos anti-CCP, UI/ml (rango)	75,9 (4,6-1.666,2)
Anti-CCP positivos (> 20 UI/mL), %	7 (63,6%)
Enfermedad erosiva, %	8 (72,7%)
Pacientes tratados con FAMEsc, %	6 (54,5%)
Exposición a anti-TNF, años (rango)	3,9 (1-13)
Leucocitos en SP, 10^9/L (rango)	4,7 (3,2-5,6)
Neutrófilos en SP, 10^9/L (rango)	1,1 (0,6-1,3)
Hb, g/L (rango)	12,6 (9,9-14,1)
Plaquetas en SP, 10^9/L	252 (68-377)

AR: artritis reumatoide; DAS28: índice de actividad de la enfermedad en 28 articulaciones; FR: factor reumatoide; anti-CCP: antipéptido cíclico citrulinado; FAMEsc: fármacos modificadores de la enfermedad convencionales; SP: sangre periférica; Hb: hemoglobina.

Conclusiones: Casi un quinto de los pacientes con AR tratados con anti-TNF en nuestra cohorte presentaron neutropenia. Además, 2 pacientes con neutropenia de grado III-IV (18,2%) manifestaron expansión clonal de células T. Se requieren estudios futuros para comprender mejor su significado clínico y la persistencia a largo plazo.

P192. PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO PARA CRIBADO DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA EN ARTRITIS REUMATOIDE

Nuria Vegas Revenga[1], Myriam Aburto[2,3], Nahia Plaza-Aulestia[1], Oihane Ibarguengoitia-Barrena[1,2], Itziar Calvo-Zorrilla[1], Irati Urionaguena-Onaindia[1], David Montero-Seisdedos[1], Libe Ibarrola Paino[1] y José Francisco García-Llorente[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Vizcaya. [2]Departamento de Medicina. Unidad Docente del Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Universidad del País Vasco. Vizcaya. [3]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Vizcaya.

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 prevalencia real de EPID-AR se desconoce, los resultados varían dependiendo del método utilizado para el diagnóstico, el grado de afectación clínica y el tipo de cohorte estudiada. De acuerdo a las últimas recomendaciones de cribado de la Sociedad Española de Reumatología y Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SER- SEPAR), los factores de riesgo que se incluyen son: el sexo masculino, la edad avanzada, el tabaquismo, el inicio tardío y la duración de la AR, el Disease Activity Score-28 (DAS-28) moderado o alto, el factor reumatoide y el anticuerpo antipéptido cíclico citrulinado positivos y la presencia de biomarcadores.
Objetivos: Determinar la prevalencia de EPID-AR e identificar las variables que permitan identificar a la población susceptible de realizar cribado de EPID.
Métodos: Estudio prospectivo unicéntrico en el que se incluyeron pacientes consecutivos diagnosticados de AR. Los criterios de inclusión fueron edad ≥ 35 años, cumplir criterios ACR/EULAR 2010, inicio de los síntomas articulares al menos en los 12 meses previos y firma del consentimiento informado. Se excluyeron pacientes con otras enfermedades inflamatorias añadidas a la AR y con diagnóstico previo de EPID u otras enfermedades respiratorias agudas o crónicas en seguimiento por neumología. Se recogieron variables demográficas, y clínicas relacionadas con la AR (DAS28-PCR [proteína C reactiva], DAS28-VSG [velocidad de sedimentación globular], *Routine Assessment of Patient Index Data* 3 [RAPID3]) y posible EPID (pruebas de función pulmonar, pletismografía, prueba de marcha

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas de los pacientes con artritis reumatoide en función de la presencia de enfermedad pulmonar intersticial difusa.

	Con EPID n=12	Sin EPID n=69	P valor
Sexo (mujer), n (%)	8 (66,6)	56 (81,2)	0,2552
Edad (años), media ± DS	68,2 ± 10,1	55,9 ± 11,4	**0,0011**
Tabaco			0,8086
Nunca fumadores, n (%)	5 (41,7)	36 (52,2)	
Exfumadores, n (%)	4 (33,3)	20 (29)	
Fumadores activos, n (%)	3 (25)	13 (18,8)	
Índice Paquetes/año, media ± DS	32,5 ± 42,7	9,54 ± 13,5	0,0824
Índice de Charslon			**0,0037**
>=2 comorbilidades, n (%)	6 (50)	9 (14,5)	
Otros Factores			
Exposición laboral, n (%)	3 (25)	22 (31,8)	0,6124
Reflujo gastro esofágico, n (%)	2 (16,7)	18 (26,1)	0,4849
Antecedentes Familiares EPID, n (%)	1 (8,3)	0 (0)	0,1481
Disnea m(MRC)			0,1283
0, n (%)	5 (41,7)	46 (66,7)	
1, n (%)	6 (50)	22 (31,8)	
2, n (%)	1 (8,3)	1 (1,5)	
Tos, n (%)	3 (25)	6 (8,7)	
Crepitantes / subcrepitantes, n (%)	2 (16.7)	4 (5.8)	0,1910
Acropaquias, n (%)	2 (16,7)	6 (8,7)	0,4037
FVC % sobre el teórico, media ± DS	102,2 ± 15,8	104,3 ± 15,8	0,7009
CPT% sobre teórico, media ± DS	95,1 ± 21,4	102,6 ± 15,5	0,2538
DICO% sobre el teórico, media ± DS	78,5 ± 14,7	84,8 ± 18,3	0,2276
PM6M (distancia - metros), media ± DS	488,3 ± 127,7	537,85 ± 93,3	0,3630
Factor Reumatoide (UI / ml), media ± DS	220,9 ± 306,6	132 ± 164,5	0,9035
APCC (UI / ml), media ± DS	589,7 ± 1061,2	509,7 ± 646	0,534
NAT28, media ± DS	1,7 ± 2,9	0,93 ± 1,8	0,1584
NAD28, media ± DS	4,4 ± 6,2	1,7 ± 4,2	**0,0433**
EVA dolor médico, media ± DS	2,7 ± 2,4	3,3 ± 2,7	0,6027
DAS28-VSG, media ± DS	4,2 ± 1,0	3,5 ± 0,9	**0,0396**
DAS28-PCR, media ± DS	3,8 ± 1,1	3,1 ± 0,9	**0,0217**
RAPID3, media ± DS	6,1 ± 5,4	7,0 ± 5,1	0,7284

APCC= antipéptido cíclico citrulinado; AR= artritis reumatoide; CPT= capacidad pulmonar total; DLCO= capacidad de difusión del monóxido de carbono; EPID= enfermedad pulmonar intersticial difusa; EVA= escala visual analógica; FVC= capacidad vital forzada; mMRC =escala de disnea del Medical Research Council modificada; DAS28- VSG/PCR= *disease activity score* 28-velocidad de sedimentación globular/proteína C reactiva; NAD= número de articulaciones dolorosas; NAT=número de articulaciones tumefactas; PM6M= prueba de la marcha de 6 minutos; RAPID3= *routine assessment of patient index data* 3; TACAR= tomografía computerizada de alta resolución.

P192 Tabla.

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. El nivel de significación se asumió cuando p < 0,05. Los cálculos estadísticos se realizaron mediante el programa SAS System, v.9.4.

Resultados: Se reclutaron 81 pacientes (64 mujeres). Las características demográficas y clínicas de los pacientes se muestran en la tabla. 12 pacientes (14,8%) fueron diagnosticados de EPID: 7 EPID fibrosante (2 patrón probable neumonía intersticial usual [NIU], 4 neumonía intersticial no específica [NINE] fibrótica y 1 EPID incipiente) y 5 EPID no fibrosante (3 NINE celular, 2 neumonía intersticial descamativa [NID]). En el análisis de regresión univariante la edad > 65 años (OR 4,31 [IC95% 0,98-18,99, p = 0,05]), la capacidad pulmonar total < 80 (OR 43,46 [IC95% 3,7-511,76, p = 0,002]) y el DAS28-PCR > 3,2 (OR 10,85 [IC95% 1,71-68,73, p = 0,01]) se relacionan con la presencia de EPID en nuestra muestra.

Conclusiones: Consideramos recomendable comprobar edad, capacidad pulmonar total y el DAS28-PCR en pacientes con AR para un diagnóstico precoz de EPID. Todos los pacientes con EPID-AR hubieran sido identificados utilizando las recomendaciones SER-SEPAR.

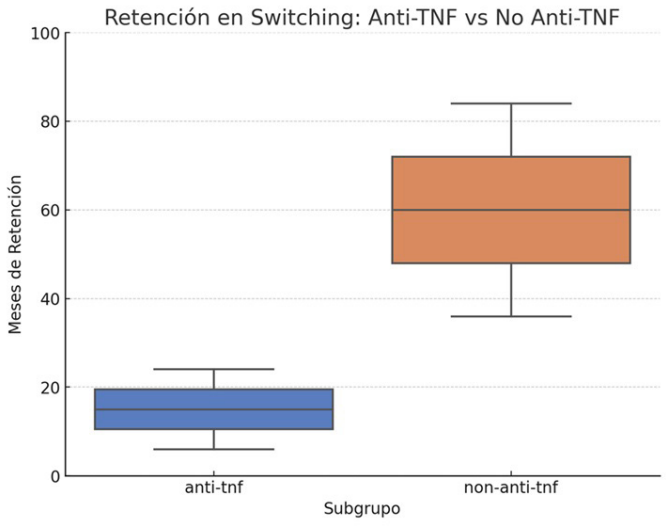
P193. ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO PARA LA ARTRITIS REUMATOIDE: *CYCLING* VS. *SWITCHING* JAKINIB, ESTUDIO BICÉNTRICO

Laura Ramos Ortiz de Zárate[1], Patricio Cardoso-Peñafiel[2], Ana Pareja Martínez[2], Carlota Navarro Joven[1], María Fernanda del Pino Zambrano[2], Alejandro Martínez Rodado[1], Adriana Martín Bescos[1], María Alonso de Francisco[1], María Machattou[1], Pablo Navarro Palomo[1], Natalia de la Torre Rubio[1], Carolina Merino Argumánez[1], Laura Nuño Nuño[1], Blanca García Magallón[1], José Campos Esteban[1], Hildegarda Godoy Tundidor[1], Mónica Fernández Castro[1], Jesús Sanz Sanz[1], Carmen Barbadillo Mateos[1], José Luis Andréu Sánchez[1] y Olga Rusinovich Lovgach[1]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid.
[2]Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Introducción: El tratamiento para la artritis reumatoide (AR) incluye fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales (FAMEsc), biológicos (FAMEb) y sintéticos dirigidos (FAMEsd), como los inhibidores de Janus quinasa (JAKinhib). Los JAKinhib han demostrado eficacia en pacientes con respuestas insu-

ficientes a FAMEsc o FAMEb. Sin embargo, las estrategias óptimas tras el fracaso de un primer JAKinhib ya sea cambio a otro JAKinihb (*cycling*) o a un fármaco dirigido a una vía inflamatoria diferente (*switching*) todavía están siendo debatidas.
Objetivos: El objetivo de este estudio fue evaluar la respuesta terapéutica al *cycling* frente al *switching*. Además, se analizaron variables que potencialmente influyen en esta respuesta terapéutica.
Métodos: Se trató de una cohorte retrospectiva. Los criterios de inclusión fueron pacientes diagnosticados con AR con fracaso a inhibidores de JAK mientras estaban siendo tratados por el Servicio de Reumatología en dos hospitales de tercer y segundo nivel. Se recopilaron datos epidemiológicos, los cuales fueron estudiados mediante métodos estadísticos descriptivos y analíticos.
Resultados: La muestra inicial consistió en 60 pacientes, con un 86,67% de mujeres. Fueron agrupados según la edad: menores de 45 años (24; 40%), entre 45-54 años (26; 43,33%), 55-64 años (9; 15%) y mayores de 65 años (1; 1,67%). El 15% eran fumadores y el 20% exfumadores. Un 68,33% presentó factor reumatoide (FR) y anticuerpos antipéptidos citrulinados (anti-CCP) positivos, mientras que un 8,33% fue negativo para ambos. El 71,15% los pacientes con RF y/o anti-CCP positivos tenía títulos elevados. El 31,67% presentaba artritis erosiva, y el 93,33% había fracasado a dos o más FAMEsc. El primer JAKinhib se utilizó en terapia combinada en el 41,67% de los casos. La causa principal de fracaso fue el fallo primario (40%) seguido de fallo secundario (33,33%), con un 31,67% de reacciones adversas. En la terapia secuencial, el 55% de los pacientes realizó *switching* y el 20% *cycling* dentro del mismo tipo de JAKinhib ya fuese selectivo o no selectivo. El 33,90% usó terapia combinada. El 50% mantuvo la segunda terapia, mientras que el 40% la interrumpió por ineficacia y el 6,67% por reacciones adversas. Un 3,33% de los pacientes fue perdido en el seguimiento o falleció. No se encontraron diferencias significativas entre *switching* y el *cycling* (p = 1,0), ni en el *cycling* entre los que cambiaron la selectividad del JAKinhib frente a los que no lo hicieron (p = 1,0). La mediana de retención del fármaco fue de 36,0 meses en ambos grupos (p = 1,0). Hubo una diferencia significativa (p = 0,016) en la retención del fármaco entre *switching* a anti-TNF (15,0 meses) y *switching* a inhibidores no-antiTNF (60,0 meses). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la retención del fármaco en función del sexo (p unilateral = 0,23), estado de tabaquismo (p unilateral = 0,26, χ^2 = 0,19), edad (p bilateral = 1,0), títulos de anticuerpos (χ^2 = 0,79), presencia de artritis erosiva (χ^2 = 0,78) o fracaso previo con más de dos FAMEsc (p unilateral = 0,39).



Comparación TNF vs. no TNF.

Conclusiones: En nuestra muestra, no se encontró una diferencia significativa en la retención del fármaco entre *cycling* y *switching* tras el fallo de un primer inhibidor de JAK, ni en función del cambio de selectividad del JAKinhib. Sin embargo, se observó una mayor retención del fármaco en pacientes que cambiaron a medicamentos inhibidores no-anti-TNF en comparación con los anti-TNF.

P194. EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON ANTI-TNF EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE E IMC > 30

Beltrán Escribano Jáñez, Tania Natividad Rodrigues Cabral, David García Gacimartín, Ángel María García Aparicio y Rebeca Belmonte Gómez

Complejo Hospitalario Universitario de Toledo.

Introducción: La obesidad, definida como un índice de masa corporal (IMC) mayor o igual a 30 kg/m^2, ha emergido como un factor potencialmente relevante en el fracaso terapéutico de los fármacos anti-TNF en la artritis reumatoide (AR). Estudios previos sugieren que la adiposidad puede alterar el microambiente inflamatorio y modificar la farmacocinética de los fármacos biológicos. Además, la obesidad incrementa la secreción de citoquinas proinflamatorias, como la IL-6 y el TNF-α, lo que podría disminuir la eficacia del bloqueo selectivo de este último.
Objetivos: Principal: determinar si los pacientes obesos tienen menor probabilidad de alcanzar remisión o respuesta clínica sostenida al tratamiento con anti-TNF en comparación con pacientes con peso normal o sobrepeso. Objetivos secundarios: evaluar la relación entre obesidad y biomarcadores (FR y anti-CCP). Analizar diferencias en los desenlaces terapéuticos según género y obesidad.
Métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de 94 pacientes con AR tratados con anti-TNF durante 10 años en el Complejo Hospitalario Universitario de Toledo. Se recolectaron variables demográficas, clínicas y terapéuticas. Los pacientes se clasificaron según su IMC en obesos (≥ 30 kg/m^2) y no obesos (< 30 kg/m^2). La actividad de la enfermedad se evaluó con DAS28 y SDAI, y el fracaso terapéutico se definió como fallo primario o secundario. Las relaciones entre variables categóricas se analizaron con pruebas de chi-cuadrado, con un nivel de confianza del 95% (p < 0,05).
Resultados: Se incluyeron 94 pacientes, el 59,6% mujeres (n = 56), con edad media de 58,74 años. El 70,2% (n = 66) eran no obesos y el 29,8% (n = 28) obesos. La edad media fue de 57 años en los no obesos y 62 años en los obesos. En ambos grupos predominaban las mujeres (no obesos: 72%; obesos: 67,9%). El 75,7% de los no obesos y el 78,6% de los obesos eran FR+ y anti-CCP+. Durante el seguimiento, los no obesos usaron una media de 1,63 fármacos anti-TNF, frente a 1,36 en los obesos. El 47% de los no obesos (n = 31) y el 39,3% de los obesos (n = 11) presentaron fracaso terapéutico (primario: 34,8% y 32,1%, respectivamente; secundario: 12,1% y 7,1%, respectivamente). La obesidad no se asoció significativamente con fracaso primario (χ^2 = 0,029, p = 0,865) ni secundario (χ^2 = 0,301, p = 0,583). Relación con el sexo: en varones no obesos, el 44,5% (n = 8) presentó fracaso frente al 55,6% (n = 5) en obesos (χ^2 = 1,567, p = 0,211). En mujeres no obesas, el 60,4% (n = 29) presentó fracaso frente al 52,6% (n = 10) en obesas (χ^2 = 0,608, p = 0,435). Biomarcadores: el 75% de los no obesos (n = 12) y el 66,6% de los obesos (n = 4) FR-/anti-CCP- presentaron fracaso. Entre los pacientes FR+/anti-CCP+, el 44% de los no obesos (n = 22) y el 61% de los obesos (n = 12) tuvieron fracaso (χ^2 = 1,330, p = 0,249). Anti-CCP: χ^2 = 0,522, p = 0,470; FR: χ^2 = 1,330, p = 0,249.
Conclusiones: Los datos no muestran una asociación significativa entre obesidad y fracaso terapéutico con anti-TNF (primario o secundario). Tampoco se observaron diferencias significativas al considerar el sexo o los biomarcadores FR y anti-CCP. Aunque la obesidad no parece ser un factor determinante en el fracaso terapéutico en esta muestra, estudios adicionales con mayor tamaño muestral son necesarios para validar estos resultados.

P195. EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS EN PRUEBAS DE FUNCIÓN RESPIRATORIA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON ABATACEPT FRENTE A RITUXIMAB

Mónica Rico Muñoz[1], Lourdes Ladehesa-Pineda[1,2,3], I.C. Aranda-Valera[1,2,3], Santiago Dans-Caballero[1,3], Clementina López-Medina[1,2,3] y Alejandro Escudero-Contreras[1,2,3]

[1]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. [3]Universidad de Córdoba.

Introducción: La artritis reumatoide es una enfermedad con una prevalencia estimada en torno al 1% de la población mundial, de estos pacientes, hasta un 60% presentan afectación pulmonar, siendo en su mayoría en forma de enfermedad pulmonar intersticial (EPID) lo cual otorga una mayor morbimortalidad a estos pacientes. Dado que no todos los tratamientos que han mostrado eficacia en artritis reumatoide han podido demostrarla en EPID, es de vital importancia estudiar en profundidad aquellos tratamientos que puedan tener un mayor efecto a nivel tanto articular como pulmonar. Dentro de los fármacos biológicos con eficacia demostrada en AR, algunos de los que mayor evidencia han demostrado en EPID hasta el momento son abatacept y rituximab, por lo que en este estudio comparamos el efecto de ambos fármacos en pacientes con AR y EPID a nivel de las pruebas de función respiratoria (PFR).

Objetivos: Determinar el efecto sobre las pruebas funcionales respiratorias de los fármacos abatacept y rituximab en los pacientes de nuestra cohorte. Evaluar si existen diferencias entre el efecto de abatacept y rituximab sobre la progresión en las pruebas de función respiratoria en los pacientes de nuestra cohorte y el sentido de las mismas en caso de existir.

Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo que incluyó a 55 pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide y EPID tratados con abatacept o rituximab en el Hospital Reina Sofía de Córdoba durante los últimos 20 años. Fueron excluidos del estudio aquellos pacientes tratados por menos de un año. Se evaluaron los resultados de las PFR (capacidad vital forzada -FVC-, volumen espiratorio forzado en el primer segundo -FEV1-, índice de Tiffeneau, Difusión de monóxido de Carbono -DLCO- y difusión de monóxido de carbono ajustada por volumen alveolar -KCO-) al inicio del tratamiento y tras 24 meses de seguimiento. El análisis estadístico se realizó utilizando el software SPSS v29.

Resultados: Las características de la población incluida se describen en la *tabla 1.* No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre la media de FVC al inicio del tratamiento y la FVC tras dos años de tratamiento en ambos grupos de tratamiento (p = 0,757 para ABA y p = 0,203 para RTX). Tampoco encontramos diferencias estadísticamente significativas tras dos años de tratamiento en el resto de parámetros, FEV1 (p = 0,256 para ABA y p = 0,426 para RTX), media de FEV1/FVC (p = 0,125 para ABA y p = 0,210 para RTX), media de DLCO (p = 0,422 para ABA y p = 0,349 para RTX) ni entre la media de KCO (p = 0,276 para ABA y p = 0,349 para RTX) (fig.). Asimismo, no se encontraron diferencias entre ambos grupos farmacológicos sobre la proporción de pacientes que progresaron al menos un 10% de la FVC (p = 0,185), al menos un 5% y los que no progresaron (p = 0,11).

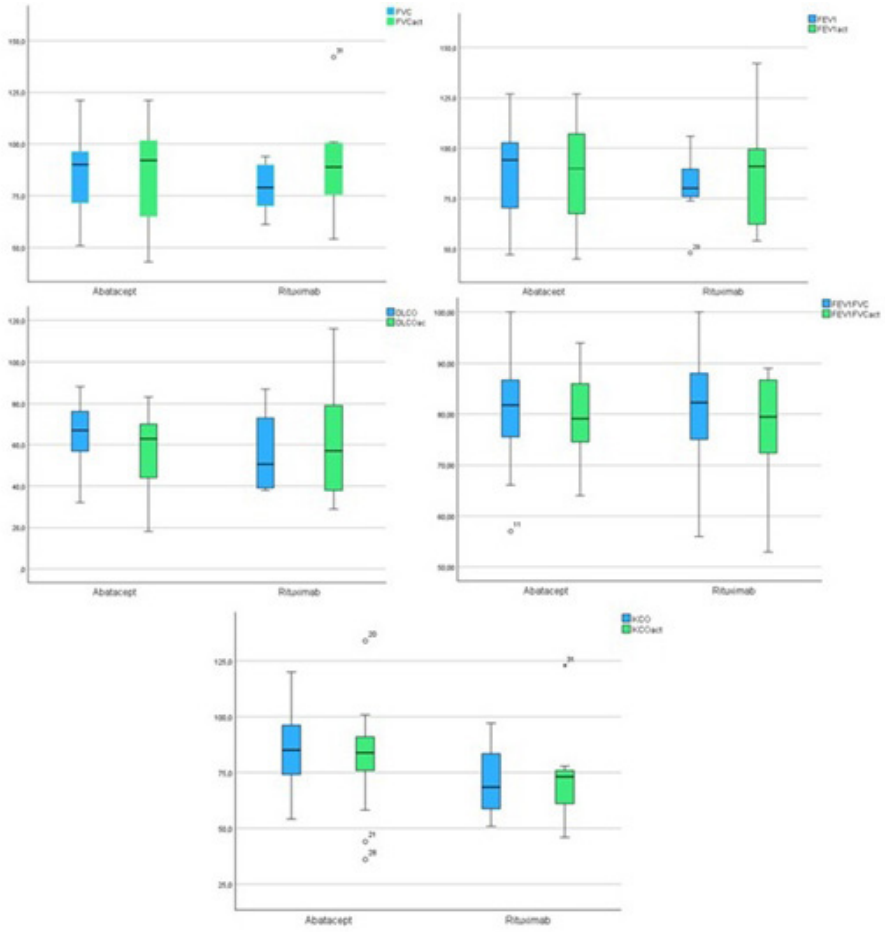


Gráfico 1. Resultados de las Pruebas de Función respiratoria al inicio y en el segundo tiempo de seguimiento para cada fármaco.

Tabla 1. Características de la población incluida en el estudio

Población total con EPID asociada a AR N = 55			
		ABA (n = 37)	RTX (n = 18)
Sexo hombre (%)		19 (51,4)	7(38,9)
Edad media (DE)		66,92 (9)	67,33 (10,9)
ACPA + (%)		31 (83,8)	15 (83,3)
FR + (%)		31 (83,8)	17 (94,4)
ANA + (%)		16 (43,2)	7 (38,9)
AF AR (%)		9 (24,3)	0
EPOC (%)		2 (5,4)	1 (5,6)
AP derrame pleural (%)		1 (2,7)	2 (11,1)
Nódulos pulmonares (%)		10 (27)	10 (55,6)
Fumador	Presente (%)	3 (8,1)	6 (33,3)
	Pasado (%)	17 (45,9)	5 (27,8)
	Nunca (%)	17 (45,9)	7 (38,9)
Diabetes mellitus (%)		8 (21,6)	3 (16,7)
HTA (%)		19 (51,3)	9 (50)
Patrón EPID	NIU (%)	10 (27)	7 (38,9)
	NINE (%)	4 (10,8)	1 (5,6)
	Indeterminado para NIU (%)	18 (48,6)	5 (27,8)
	Bronquiolitis (%)	1 (2,7)	2 (11,1)
	Sin definir (%)	4 (10,8)	3 (16,7)
DAS28 al inicio (media, DE)		3,8 (1,54)	3,57 (1,25)
Pruebas funcionales respiratorias al inicio del fármaco			
		ABA (n = 33)	RTX (n = 15)
Saturación basal (media, DE)		96,17 (5)	96,33 (1,99)
FEV1% (media, DE)		91,52 (22,07)	81,32 (14,7)
FVC% (media, DE)		88,03 (19,62)	80,84 (13,98)
FEV1/FVC (media, DE)		83,66 (12,89)	80,03 (11,71)
DLCO (media, DE)		64,26 (15,76)	58,19 (18,85)
KCO (media, DE)		83,1 (16,12)	73,06 (16,01)

ACPA: anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado; FR: factor reumatoide; AF AR: antecedentes familiares de artritis reumatoide; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; AP: antecedentes personales; HTA: hipertensión arterial; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; NIU: neumonía intersticial usual; NINE: neumonía intersticial no específica; DAS28: Disease Activity Score (índice de actividad en artritis reumatoide); FEV1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC: capacidad vital forzada; DLCO: capacidad de difusión del monóxido de carbono; KCO: coeficiente de transferencia del monóxido de carbono.

Conclusiones: Los resultados de nuestro estudio muestran que tanto el tratamiento con abatacept como el tratamiento con rituximab lograron una estabilidad en los resultados de las PFR en los pacientes con EPID asociada a AR, no produciéndose una progresión significativa en ninguno de los parámetros evaluados durante el tiempo de seguimiento. De igual manera, los resultados de nuestro estudio mostraron que no parece haber diferencias entre ambos fármacos sobre la progresión de las PFR.

P196. CLINICAL AND SEROLOGICAL PREDICTORS OF INTERSTITIAL LUNG DISEASE IN RHEUMATOID ARTHRITIS: ARE ANTI-CITRULLINATED PROTEIN ANTIBODIES TRULY RELEVANT?

Martí Aguilar i Coll, Javier Narváez, Montserrat Roig-Kim, Laia de Daniel Bisbe, Pol Maymó-Paituvi, Judith Palacios-Olid and Joan Miquel Nolla

Department of Rheumatology. Bellvitge University Hospital-Bellvitge Biomedical Research Institute. L'Hospitalet de Llobregat.

Objectives: Evidence on which risk factors predict the development of interstitial lung disease (ILD) in patients with rheumatoid arthritis (RA) is scarce and of low scientific quality. This study examines whether several clinical and serological variables are associated with an increased risk of developing this complication.

Methods: A prospective study was performed in a cohort of patients with early RA (1987 ARA or 2010 ACR/EULAR criteria and symptom duration ≤ 12 months) diagnosed between 2003 and 2023. All patients underwent ILD screening at diagnosis, which included targeted anamnesis for respiratory symptoms, chest auscultation for fine "velcro-like" crackles, chest X-ray (CXR) and pulmonary function tests (PFTs) with spirometry and DLCO. A thoracic high-resolution computed tomography (HRCT) was performed in case of symptoms, crackles or alterations in CXR or PFTs. In patients without initial abnormalities, screening was repeated between the second and fifth year of follow-up. Sex, age at RA onset, smoking history and cumulative dose, rheumatoid factor (RF), and anti-citrullinated protein antibodies (ACPA) variables were collected. Cumulative incidence curves (i.e. 1 minus Kaplan-Meier-estimated probability), *Log-rank* test and a Cox regression model were applied to determine whether or not these variables are associated with an increased risk of ILD.

Results: One hundred and eighty-eight RA patients without known ILD were included in the study. After a median follow-up time of 10.2 years (IQR 7.0 to 15.0), 30 new cases of ILD (16.0%) were diagnosed. The risk of developing lung involvement was higher among males and in patients aged ≥ 60 years (unadjusted *Log-rank* p-value of 0.001 and 0.024, respectively) [table 1]. Cumulative incidence curves for these two variables are displayed in figures 1 and 2, respectively. In contrast, smoking, RF and ACPA showed no statistical differences, neither when tobacco dose or antibody titre were considered (p> 0.05 in all scenarios). The results of a Cox regression model including all five variables is shown in table 2. Male sex showed a hazard ratio (HR) of 3.62 (95%CI 1.44 to 9.15) for the development of ILD compared to females (p = 0.006). A 10-year increase in the age at the time of RA diagnosis entailed a risk 45% higher (95% CI 1.03 to 2.04) for the development of this complication (p = 0.034). Smoking, RF and ACPA also failed to show significant results in the multivariate analysis (p> 0.05 in all three cases).

Table 1. Comparison of cumulative incidence curves of each variable using Log-rank test

	Log-rank p-value
Male sex	0.001
Age (≥ 60 years)	0.024
Smoking	
Ever vs. never smoker	0.164
1-20 vs. 0 pack-years	0.249
> 20 vs. 0 pack-years	0.137
> 20 vs. 1-20 pack-years	0.923
Rheumatoid factor (RF)	
(+) vs. (-)	0.728
(+) ≤ 3 times the ULN vs. (-)	0.232
(+) > 3 times the ULN vs. (-)	0.511
(+) > 3 times the ULN vs. (+) ≤ 3 times the ULN	0.108
Anti-citrullinated protein antibodies (ACPA)	
(+) vs. (-)	0.493
(+) ≤ 3 times the ULN vs. (-)	0.352
(+) > 3 times the ULN vs. (-)	0.408
(+) > 3 times the ULN vs. (+) ≤ 3 times the ULN	0.265

(+) = positive; (-) = negative; ULN = upper limit of normal.

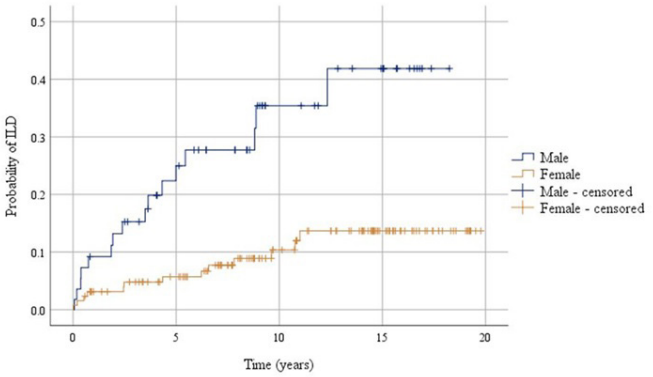
Table 2. Cox regression model including all five variables

	HR	95% CI	p-value
Male sex	3.62	1.44 to 9.15	0.006
Age (10-year increase)	1.45	1.03 to 2.04	0.034
Smoking	0.92	0.56 to 1.49	0.722
Rheumatoid factor (RF)	1.34	0.68 to 2.63	0.392
Anti-citrullinated protein antibodies (ACPA)	0.95	0.52 to 1.74	0.875

Abbreviations: HR = hazard ratio; 95% CI = 95% confidence interval

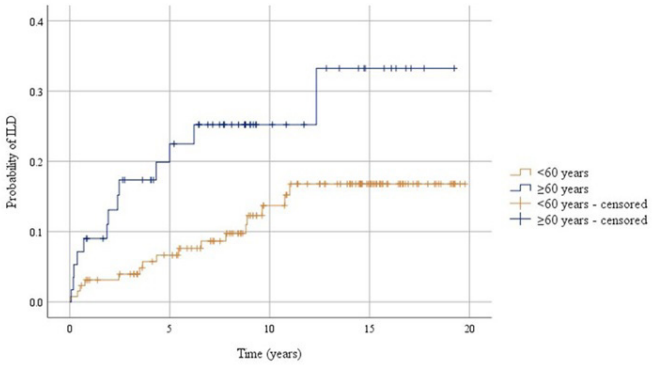
Conclusions: In accordance with published evidence, both male sex and older age at diagnosis are associated with a greater risk of developing ILD. However, the increased risk attributed to tobacco exposure and the presence of RF and/or ACPA, especially at high titres, has not been demonstrated in this prospective study.

Figure 1. Cumulative incidence curve of ILD according to sex



The time of RA diagnosis was used as a starting point, with censoring at death or last follow-up appointment.

Figure 2. Cumulative incidence curve of ILD according to age at RA diagnosis



The time of RA diagnosis was used as a starting point, with censoring at death or last follow-up appointment.

P197. ANÁLISIS DE CITOQUINAS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DE RECIENTE COMIENZO TRATADOS CON METOTREXATO USANDO OLINK® Y *MACHINE LEARNING*

Raquel dos Santos Sobrín, Yolanda López-Golán, Antonio Mera Varela, Eva Pérez-Pampín y Antonio González

Instituto de Investigación Sanitaria-Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Reumatología Experimental y Observacional y Servicio de Reumatología. Santiago de Compostela.

Introducción: El tratamiento de la artritis reumatoide (AR) ha mejorado notablemente, pero una fracción de los pacientes sigue sin alcanzar la remisión[1]. Se espera que la medicina personalizada, mediante nuevas herramientas como la cuantificación de citoquinas con Olink®[2] y *machine learning* (ML) para la identificación de predictores, podría ayudar a esos pacientes con una respuesta inadecuada (RI).

Objetivos: Nuestro objetivo es identificar citoquinas que predigan la remisión en pacientes con AR temprana tratados con metotrexato (MTX).

Métodos: Desde 2013, se han reclutado pacientes con AR de reciente comienzo (criterios ACR/EULAR2010) naïve a FAME en los que se inició tratamiento con MTX (± corticoides). Se seleccionaron pacientes con un DAS28-VSG basal ≥ 3,2 y que tras 6 meses habían alcanzado la remisión con criterios BooleanX, buenos respondedores (BR), o que mostraron una RI: DAS28-VSG ≥ 3,2 + NAD ≥ 1 + NAT ≥ 1 o necesitaron otro FAME por falta de eficacia antes de los 6 meses. Se emparejaron BR y RI 1:1 por sexo, DAS28-VSG basal y PCR basal, y se seleccionaron aleatoriamente 40 parejas divididas en 2 grupos de 20 para descubrimiento y replicación, respectivamente. Se analizaron 48 citoquinas mediante un panel Olink® en muestras de suero basales y a los 6 meses. Se implementaron tres modelos ML de clasificación (regresión logística penalizada (RL), *random forests* (RF) y *supervised vector machines* (SVM)) utilizando 10 repeticiones de validaciones cruzadas en 10 divisiones para seleccionar el mejor modelo en el grupo de descubrimiento. Este modelo se aplicó al grupo de replicación. Por otra parte, se utilizaron pruebas no paramétricas para evaluar los cambios durante el seguimiento. Los análisis se realizaron con R utilizando p = 0,05 como umbral de significancia.

Resultados: Los pacientes BR y RI eran similares en todas las variables clínicas antes de iniciar MTX (tabla 1). Las citoquinas sí mostraron algunas diferencias entre BR y RI, pero estas diferencias no fueron consistentes entre descubrimiento y replicación. Los modelos ML de clasificación proporcionaron cierto grado de discriminación entre los pacientes BR y RI en el grupo de descubrimiento, mostrando una exactitud cercana a 0,7 y un CCM superior a 0,3. Estos hallazgos no se reprodujeron en el grupo de replicación (tabla 2). Sin embargo, la ausencia de predictores reproducibles no se debió a la falta de cambios en las citoquinas. Por el contrario, se observaron cambios reproducibles en los grupos de descubrimiento y replicación. Algunos se observaron solo en los pacientes BR: la disminución de IL6, CXCL8 y CXCL19 (fig. 1), mientras que otros fueron comunes a los pacientes BR y RI: la disminución de CCL7, CCL13, CCL19, VEGFA y MMP1 (fig. 2).

Tabla 1. Los pacientes con BR y RI tenían características basales similares

Variables clínicas y demográficas	BR n = 40	RI n = 40	p
Sexo femenino, n (%)	24 (60)	28 (70)	0,482
Edad (años), media (desviación estándar [DE])	61,4 (11,7)	61,9 (12,8)	0,847
Tiempo de diagnóstico (semanas), mediana (rango intercuartílico [RIC])	12,0 (8-24)	12,0 (8-17)	0,914
Fumador o exfumador, n (%)	18 (45)	15 (37,5)	0,643
Erosiones, n (%)	6 (15)	8 (20)	0,769
Factor reumatoide positivo, n (%)	31 (77,5)	28 (70)	0,611
Anti-CCP positivo, n (%)	26 (65)	27 (67,5)	1
DAS28, media (DE)	5,7 (1,1)	5,7 (1,1)	0,879
SDAI, media (DE)	35,0 (14,5)	33,2 (15,1)	0,586
CDAI, media (DE)	33,1 (13,6)	30,8 (14)	0,467
NAD, media (DE)	10,1 (5,3)	8,9 (6)	0,374
NAT, media (DE)	9,4 (5,4)	8,2 (5,5)	0,337
PCR (mg/dL), mediana (RIC)	1,4 (0,5-2,3)	1,3 (0,3-2,8)	0,415
VSG (mm), mediana (RIC)	28,0 (19-43,3)	29,0 (20,5-44)	0,368
EGP, media (DE)	63,4 (24,2)	69,5 (20,7)	0,228
EGM, media (DE)	71,5 (18,3)	67,8 (20,6)	0,392
HAQ, media (DE)	1,3 (0,8)	1,6 (0,7)	0,052
Dosis de MTX (mg/s), media (DE)	13,6 (2,3)	13,0 (2,5)	0,243
Dosis de prednisona (mg/d), media (DE)	5,4 (1,4)	5,6 (1,3)	0,680

Tabla 2. Resultado de los modelos ML de clasificación evaluados como exactitud y CCM. CCM: coeficiente de correlación de Matthews

Modelos de predicción de *machine learning*		Descubrimiento		Replicación	
		Accuracy	CCM	Accuracy	CCM
Regresión logística penalizada	LASSO	0,65	0,31	0,38	-0,27
	Ridge	0,58	0,17	0,40	-0,20
	Elastic Net	0,66	0,33	0,40	-0,20
Random forest		0,51	0,10	0,40	-0,20
Support vector machine	Radial	0,63	0,23	0,43	-0,15
	Polinomial	0,69	0,15	0,40	-0,20

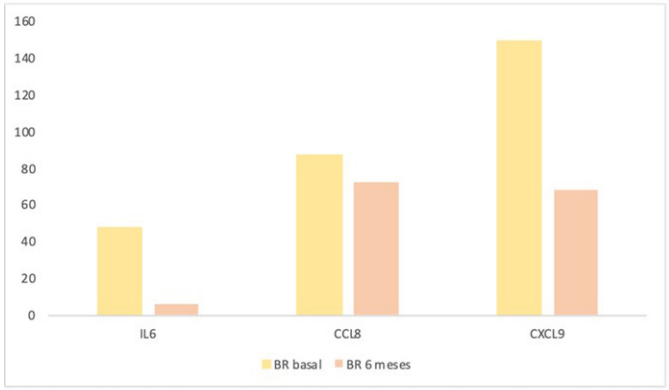


Figura 1: concentración media (pg/mL) de los mediadores inflamatorios basales y a los 6 meses de las proteínas disminuidas en BR.

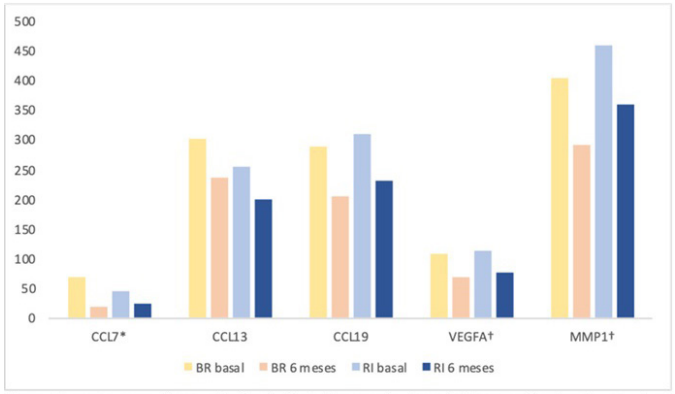


Figura 2: concentración media (pg/mL) de los mediadores inflamatorios basales y a los 6 meses de las proteínas reproducibles en ambos grupos. †: valores $x10^{-1}$. *: valores x10.

Conclusiones: Los pacientes con AR de reciente comienzo mostraron una sobreexpresión de muchas citoquinas que disminuyeron al tratar con MTX en patrones que requieren más investigación. A pesar de ello, ninguna citoquina o su combinación predijo reproduciblemente remisión.

Financiación: este estudio ha sido financiado por el Instituto de Salud Carlos III a través de los proyectos PI23/000841 y RD21/0002/0003, cofinanciados por la Unión Europea bajo el programa Next Generation/Mecanismo para la Recuperación y Resiliencia (MRR)/PRTR. RD-SS disfruta de un contrato Río Hortega (CM22/00117).

Bibliografía

1. Smolen JS, et al. Ann Rheum Dis. 2023;82(1):3-18.
2. Katz DH, et al. Sci Adv. 2022;8(33):eabm5164.

P198. EVENTOS ADVERSOS RELEVANTES ASOCIADOS AL USO DE INHIBIDORES JAK EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y FACTORES DE RIESGO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Chafik Alejandro Chacur Kiss[1], Carla Sans[2], Elena Guillén[2], Anastasia Mocritcaia[1], Beatriz Frade-Sosa[1], Virginia Ruiz-Esquide[1] y Raimon Sanmartí[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Servicio de Farmacología Clínica. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción: Los fármacos inhibidores de Janus Kinasa (JAKi) forman parte de las terapias dirigidas con reconocida eficacia en el tratamiento de la artritis reumatoide (AR) y otras enfermedades inmunomediadas. Sin embargo, su uso se ha asociado a potenciales efectos adversos graves especialmente en pacientes mayores de 65 años, fumadores o exfumadores y con factores de riesgo cardiovascular (FRCV).

Objetivos: Describir las características clínicas de la población de pacientes con AR bajo tratamiento con JAKi en seguimiento por el Servicio de Reumatología de un hospital terciario, así como identificar eventos adversos de especial interés (cardiovasculares, neoplasias e infecciones graves).

Métodos: Estudio ambispectivo de todos los pacientes con diagnóstico de AR que iniciaron tratamiento con un JAKi durante el período septiembre 2017-julio 2024. Se analizaron sus características clínico-demográficas y se realizó un seguimiento de los eventos adversos de especial interés (cardiovasculares, neoplasias e infecciones graves, incluidas las por virus herpes zoster [VHZ]) ocurridos durante este período.

Resultados: Se incluyeron 129 pacientes con diagnóstico de AR. Predominantemente eran mujeres (86,8%), mayores de 50 años (55 ± 12,7), con más de 10 años desde el diagnóstico (13,3 ± 9,2), seropositivas (75,9%) y con enfermedad erosiva (55,8%). La totalidad había recibido previamente algún fármaco sintético modificador de enfermedad convencional (FAMEc), siendo el metotrexato el más utilizado (97,7%). El 74,4% de los pacientes (96/129) recibió previamente un fármaco modificador de enfermedad biológico (FAMEb), siendo etanercept (78,9%) y tocilizumab (51,6%) los más utilizados. Los JAKi administrados fueron baricitinib (48,8%), tofacitinib (22,5%), upadacitinib (20,9%) y filgotinib (7,8%). El 29,5% de la población analizada eran fumadores activos o exfumadores (29,5%). Un tercio presentaba 2 o más FRCV, siendo la dislipidemia (58,9%), hipertensión arterial (28,7%) y diabetes mellitus tipo 2 (11,6%) los más frecuentes (tabla 1). En el curso evolutivo del tratamiento con JAKi se identificaron 2 eventos cardiovasculares mayores (infarto agudo de miocardio fatal e ictus isquémico), un episodio de enfermedad tromboembólica y 3 casos de neoplasia (cerebral, cervicouterina y de mama; tabla 2). En todos ellos existían múltiples factores de riesgo. Un total de 11 pacientes presentaron infección por VHZ, de los cuales solo uno estaba vacunado (tabla 3). Siete pacientes presentaron infecciones graves que requirieron hospitalización (mayoritariamente de origen respiratorio).

Tabla 1. Características epidemiológicas

Datos epidemiológicos	
Pacientes, n	129
Hombres, n (%)	17 (13,2%)
Mujeres, n (%)	112 (86,8%)
Edad ± DE (años)	55,0 (± 12,7)
Tiempo de evolución (años) ± DE	13,3 (± 9,2)
Etnia caucásica, n (%)	95 (73,6%)
Etnia latinoamericana, n (%)	30 (23,3%)
Otra etnia, n (%)	4 (3,2%)
IMC (kg/m²) ± DE	26,1 ± 5,1
Vacunados contra VHZ, n (%)	22 (17,1%)
Tabaquismo, n (%)	38 (29,5%)
Comorbilidades	
Dislipemia, n (%)	76 (58,9%)
Hipertensión arterial, n (%)	37 (28,7%)
Diabetes mellitus tipo 2, n (%)	15 (11,6%)
Cardiopatía isquémica, n (%)	7 (5,4%)
Infección previa por VHZ, n (%)	6 (4,7%)
Cáncer, n (%)	5 (3,9%)
Accidente cerebrovascular, n (%)	4 (3,1%)
Enfermedad tromboembólica, n (%)	3 (2,3%)
Tratamiento	
Hipolipemiantes, n (%)	26/76 (34,2%)
Antihipertensivos, n (%)	37/37 (100%)
Antidiabéticos, n (%)	14/15 (93,3%)
FRCV	
0 FRCV, n (%)	44 (34,1%)
1 FRCV, n (%)	43 (33,3%)
2 FRCV, n (%)	25 (19,3%)
≥ 3, n (%)	17 (13,1%)

DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal; VHZ: virus herpes zóster; FRCV: factores de riesgo cardiovascular.

Tabla P198
Tabla 2. Eventos adversos mayores

Paciente	Edad (años)	Sexo	Evento	JAKi/duración tratamiento (meses)	Tabaquismo	FRCV
1	55	Femenino	IAM (fatal)	Tofacitinib/15 meses	Sí	HTA, DM2, DLP, obesidad
2	70	Masculino	Ictus isquémico	Tofacitinib/32 meses	No	HTA, DM2, DLP, obesidad
3	47	Femenino	TVP/TEP	Tofacitinib/43 meses	No	DM2, obesidad
4	50	Femenino	Neoplasia cervicouterina	Baricitinib/7 meses	Sí	DLP
5	60	Femenino	Neoplasia de mama	Tofacitinib/44 meses	No	HTA, DLP
6	74	Masculino	Neoplasia cerebral (fatal)	Baricitinib/11 meses	Sí	HTA, DLP, obesidad

FRCV: factores de riesgo cardiovascular; IAM: infarto agudo de miocardio; TVP: trombosis venosa profunda; TEP: tromboembolismo pulmonar; HTA: hipertensión arterial; DM2: diabetes mellitus tipo 2 DLP: dislipidemia.

Tabla P198
Tabla 3. Infección por VHZ

Casos	Sexo	Cuadro clínico	Vacunación previa	VHZ previo	JAKi involucrado	Tratamiento asociado	NHP
11	Femenino (100%)	8 monoermatoméricos (72,7%) 2 síndrome de Ramsay Hunt (18,2%) 1 VVZ + neumonía varicelosa (9,1%)	1 (9,1%)	5 (45,5%)	BARI: 4 UPA: 4 TOFA: 2 FILGO: 1	Monoterapia: 3 pacientes JAKi + corticoides: 6 pacientes JAKi + MTX + corticoides: 2 pacientes	2 (18,2%)

VVZ: virus varicela zóster; VHZ: virus herpes zóster; BARI: baricitinib; UPA: upadacitinib; TOFA: tofacitinib; FILGO: filgotinib; MTX: metotrexato; NHP: neuralgia posherpética.

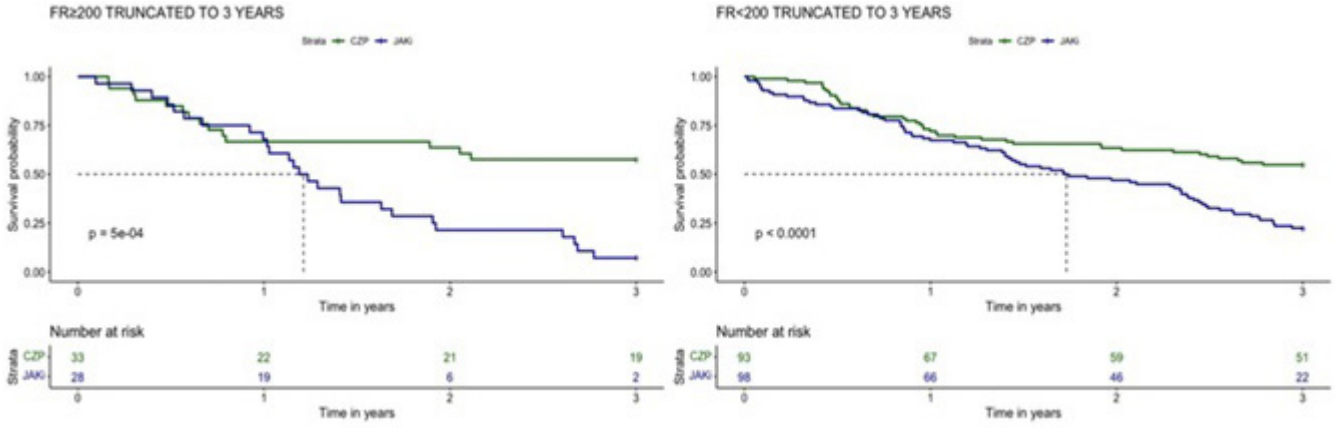
Conclusiones: Los JAKi son utilizados mayoritariamente en pacientes con AR refractarios a otros tratamientos previos. Los eventos adversos cardiovasculares y neoplasias malignas son infrecuentes y se observan en pacientes con múltiples factores de riesgo. La infección por VHZ es una complicación relativamente frecuente y las tasas de vacunación son muy bajas.

P199. CERTOLIZUMAB PEGOL MUESTRA UNA MAYOR TASA DE RETENCIÓN EN COMPARACIÓN CON INHIBIDORES DE LOS JAK EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE INDEPENDIENTEMENTE DE LOS NIVELES DE FACTOR REUMATOIDE AL INICIO. ESTUDIO MULTICÉNTRICO Y RETROSPECTIVO

Mitndbaim Aelohim Parra Moreno[1], Rafaela Ortega-Castro[1], Jerusalem Calvo-Gutiérrez[1], Francisco José Cepas[1], Montse Robustillo-Villarino[2], Andrés Zúñiga-Vera[2], Chamaida Plasencia[3], Ana Martínez-Feito[3], Ester Costa-Moya[4], Delia Taverner-Torrent[4], Luis Sainz-Comas[5], César Díaz-Torné[5], Virginia Ruiz-Esquide[6], Cyntia Rojas[6], Lourdes Martín-de la Sierra López[7], Laura Jiménez-Rodríguez[7], David Velasco-Sánchez[7], Marina Soledad Moreno-García[8], Ana Valeria Acosta[9], Santiago Muñoz-Fernández[9], María Martín-López[10], Raquel Zas[10], Javier Godoy-Navarrete[11], Isabel Añon-Oñate[11], Fernando Ortiz-Márquez[12], Natalia Mena-Vázquez[12], Paula Estrada[13], Lourdes Ladehesa-Pineda[1], Alejandro Escudero-Contreras[1] y Clementina López-Medina[1]

[1]Hospital Universitario Reina Sofía. IMIBIC. Universidad de Córdoba. [2]Hospital Universitario de La Plana. Vila-Real. [3]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [4]Hospital Sant Joan. Reus. [5]Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [6]Hospital Clínic. Barcelona. [7]Hospital General Universitario de Ciudad Real. [8]Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [9]Hospital Universitario Infanta Sofía. Universidad Europea. Madrid. [10]Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid. [11]Hospital Universitario de Jaén. [12]Hospital Universitario Regional de Málaga. [13]Hospital de Sant Joan Despí.

Introducción: El factor reumatoide (FR) es un anticuerpo dirigido contra el fragmento Fc de la IgG, que desempeña un papel clave en el desarrollo de la artritis reumatoide (AR). Los niveles elevados de FR se han asociado con una mayor severidad de la enfermedad y un mayor riesgo cardiovascular. En este contexto, los pacientes (pts) con altos niveles de FR podrían presentar una mayor carga inflamatoria y una menor respuesta a los inhibidores de JAK (iJAK), posiblemente debido, en parte, al uso de estos fármacos en dosis bajas. Sin embargo, estudios previos han demostrado que certolizumab pegol (CZP) ofrece una eficacia comparable tanto en pts con niveles elevados de FR como en aquellos con niveles bajos.
Objetivos: Comparar, en pts con AR y niveles altos de FR: a) la eficacia de CZP vs. iJAK tras 12 meses de tratamiento; b) la tasa de retención entre ambos grupos tras 3 años de seguimiento.
Métodos: Estudio longitudinal, retrospectivo y multicéntrico que incluyó pts con AR tratados con CZP o iJAK (tofacitinib, baricitinib, upadicitinib o filgotinib) entre 2010-2024. Se recogieron los niveles



P199 Figura. *Tasa de retención tras 3 años de seguimiento en pacientes con (A) FR ≥ 200 UI/mL y (B) FR < 200 UI/mL.*

basales de FR y la actividad de la enfermedad (DAS28) al inicio, a los 6 y 12 meses, además de las fechas tanto de inicio y retirada del fármaco. Se utilizó la técnica de Propensity Score (PS) para emparejar los grupos CZP y iJAK según la edad, uso previo de b/tsDMARD y metotrexate concomitante. El cambio en DAS28 se comparó en ambos grupos mediante la prueba T de Student. Se utilizaron pruebas *log-rank* y curvas de Kaplan-Meier para evaluar la tasa de retención de ambos grupos de tratamiento según los niveles de FR, considerando un FR ≥ 200 UI/mL como niveles "muy altos".

Resultados: Se incluyeron 364 pts (234 CZP y 126 iJAK) con títulos disponibles de FR. Tras el emparejamiento por PS, ambos grupos (126 pts cada uno) fueron comparables en edad, sexo, duración de la enfermedad, DAS28 basal, uso concomitante de metotrexate y uso previo de b/tsDMARD. En pts con FR ≥ 200 UI/mL, los tratados con CZP mostraron una mayor reducción en el DAS28 en comparación con iJAK (-2,12 ± 1,29 vs. -1,41 ± 1,38, p = 0,098), aunque sin alcanzar significación estadística. En pts con FR < 200 UI/mL, el cambio en DAS28 fue similar entre grupos (-1,66 ± 1,38 vs. -1,89 ± 1,41, p = 0,339). En pts con FR ≥ 200 UI/mL, la tasa de retención a tres años fue significativamente superior en CZP vs. iJAK (probabilidad de supervivencia 57,6% (IC95% 43,0-77,2) vs. 7,1% (IC95% 1,9-27,2%), p < 0,001). De igual manera, en pts con FR< 200 UI/mL, CZP también mostró mayor tasa de retención (probabilidad de supervivencia 54,8% (IC95% 45,6-66,0%) vs. 22,5% (IC95% 15,5-32,4%), p < 0,001).

Conclusiones: En pts con FR elevado (≥ 200 UI/mL), CZP mostró una tendencia a una mayor eficacia clínica tras 12 meses frente a iJAK. Además, la tasa de retención de CZP fue superior a la de iJAK tanto en pts con FR elevado como en aquellos con FR bajo, lo que sugiere una mayor persistencia de CZP independientemente de los niveles de FR en la población general de pts con AR.

P200. ARTRITIS REUMATOIDE POLI REFRACTARIA. MÁS ALLÁ DEL "DIFFICULT TO TREAT"

Claudia Campos Fabre[1], Manuel Juárez García[1], Virginia Ruiz-Esquide[2], Natalia López Juanes[1], Chafik Alejandro Chacur[2], Diana Peiteado[1], Irene Monjo[1], Alejandro Balsa[1], Eugenio de Miguel[1], Raimon Sanmartí[2], Chamaida Plasencia[1] y Marta Novella Navarro[1]

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

Objetivos: A) Identificar dentro del grupo de pacientes con artritis reumatoide difícil de tratar (D2TRA) a aquellos que han fracasado a todos los mecanismos de acción (MoA) de los fármacos modificadores de enfermedad biológicos y sintéticos dirigidos (FAMEb/sd). B) Comparar a estos pacientes con el resto de pacientes D2TRA e identificar sus potenciales diferencias en etapas iniciales del tratamiento con FAMEb/sd.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluyó a pacientes de la cohorte de AR de los hospitales La Paz y Clínic. Se seleccionaron pacientes D2TRA según la definición EULAR. Según el número total de FAMEb/sd recibidos se clasificaron en polirrefractarios (D2TRA-PR): aquellos con fracaso a todos los MoA, y no polirrefractarios (D2TRA-noPR). Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas y analíticas. La actividad de la enfermedad se evaluó mediante DAS28 al inicio del primer FAMEb/sd, a los 6 meses (6m), en el momento de cumplir criterios de D2TRA y a los 6m. Las variables cualitativas se expresaron en frecuencias y porcentajes, y las cuantitativas en mediana y rango intercuartílico o media ± desviación estándar. Se usaron las pruebas de U Mann-Whitney y chi cuadrado para comparar grupos. Se consideró significativa una p < 0,05.

1	IFX	IFX	ADA	IFX	IFX	ETN	TCZ	ETN
2	ETA	ETA	ETA	ETA	ETA	TCZ	ETA	TCZ
3	RTX	RTX	RTX	RTX	RTX	CZB	ABT	ABT
4	ABT	ADA	TCZ	ABT	ANA	RTX	RTX	BARI
5	TCZ	ABT	ABT	TCZ	ABT	ABT	BARI	TOFA
6	SARI	TCZ	BARI	BARI	TCZ	ADA	ADA	RTX
7	BARI	RTX	ABT	SARI	BARI	IFX		UPA
8		BARI		TOFA	SARI	TOFA		
9		SARI		ETA		UPA		
10		TOFA		UPA		SARI		
11		ETA		FILGO		GOLI		
12						BARI		
13						FILGO		

Glosario: IFX: Infliximab / ETA: Etanercep / ADA: Adalimumab/ CZB: Certolizumab / GOLI: Golimumab / TCZ: Tocilizumab / SARI: Sarilumab / ABT: Abatacept / RTX: Rituximab / BARI: Baricitinib / UPA: Upadicitinib / FILGO: Filgotinib / TOFA: Tofacitinib / ANA: Anakinra.

Secuencia de FAMEb/sd en los pacientes D2TRA-PR.

Resultados: De 132 pacientes D2TRA, 8 fueron D2TRA-PR; en su totalidad mujeres, con edad media de 65,1 ± 7,1 años y 30,0 (23,5-32,5) años de evolución de la enfermedad. Todas presentaban factor reuma-

		Total (n=132)	D2T-PR (n=8)	D2T-noPR (n=124)	P - valor
Sexo (mujer) n (%)		113,0 (85,6)	8,0 (100,0)	105,0 (84,7)	0,60
Edad actual (media y DE)		62,8 ± 12,1	65,1 ± 7,1	62,6 ± 12,3	0,58
IMC (mediana y RIC)		25,7 (22,9-29,0)	27,4 (18,6-35,6)	25,6 (23,0-28,6)	0,80
Tabaco n (%)	**fumador**	35,0 (26,5)	5,0 (62,5)	30,0 (24,2)	0,06
	Ex fumador	31,0 (23,5)	1,0 (12,5)	30,0 (24,2)	
	nunca	66,0 (50,0)	2,0 (25,0)	64,0 (51,6)	
Comorbilidades [1] n (%)	**<3**	38,0 (26,7)	4,0 (50,0)	84,0 (75,0)	0,20
	≥3	32,0 (27,0)	4,0 (50,0)	28,0 (25,0)	
Edad diagnóstico AR (media y DE)		42,5 ± 12,4	41,8 ± 5,5	42,6 ± 12,7	0,75
Edad inicio 1r FAMEb/sd (media y DE)		49,5 ± 11,5	47, ± 4,67	49,6 ± 11,8	0,68
Edad D2T (media y DE)		55,6 ± 11,8	52,37 ± 6,	55,8 ± 12,	0,41
Tiempo en años hasta 1r FAMEb/sd (mediana y RIC)		3,0 (2,0-9,0)	5,0 (1,2 – 8,7)	3,0 (2,0-9,0)	0,84
Tiempo en años hasta D2T (mediana y RIC)		4,0 (2,0-8,0)	3,0 (1,2 – 4,5)	4,5 (2,0 – 8,7)	0,24
MTX concomitante n (%)		107,0 (81,1)	6,0 (75,0)	101,0 (81,5)	0,64
Factor reumatoide + n (%)		108,0 (82,4)	8,0 (100,0)	100,0 (81,3)	0,34
ACPA + n (%)		106,0 (80,9)	8,0 (100,0)	98,0 (79,7)	0,35
Erosiones n (%)		69,0 (53,1)	5,0 (62.5)	64,0 (52,5)	0,72
Manif. Extraarticulares n (%)		20,0 (15,2)	4,0 (50,0)	16,0 (12,9)	**0,01***
DAS28 basal (media y DE)		5,5 ± 1,2	5,7 ± 1,4	5,4 ± 1,2	0,52
DAS28 6 meses (media y DE)		4,2 ± 1,8	5,1 ± 1,2	4,2 ± 1,8	0,15
Delta DAS 6m (media y DE)		1,1 ± 1,7	0,5 ± 0,6	1,2 ± 1,7	0,07
DAS28 D2T (media y DE)		5,0 ± 1,2	5,9 ± 0,9	4,9 ± 1,2	**0,03***
DAS28 D2T 6 meses (media y DE)		3,9 ± 1,3	5,1 ± 1,7	3,9 ± 1,3	**0,01***

Comorbilidades[1] = FM, Sd. ansioso/depresivo, ACV/IAM/FA, DL, EPOC, hipotiroidismo, enfermedad digestiva, neoplasia, DM, osteopenia/osteoporosis.

P200 Tabla.

toide y anti-CCP positivo. La secuencia de FAMEb/sd se puede observar en la figura. Entre los pacientes D2TRA-PR encontramos mayor proporción de fumadores (62,5 vs. 24,2%, p = 0,06); ≥ 3 comorbilidades en el 50,0% frente al 25,0% de los D2TRA-noPR (p = 0,20), aunque sin diferencias significativas. Por otro lado, los pacientes D2TRA-PR tenían una frecuencia de manifestaciones extraarticulares significativamente mayor que D2TRA-noPR (50,0 vs. 12,9%, p = 0,01). Respecto a la actividad de la enfermedad (DAS 28), los D2TRA-PR mostraron valores más altos al inicio y a los 6m del primer FAMEb/sd, aunque sin significación estadística. Asimismo, los pacientes D2TRA-PR mostraron unos valores de deltaDAS28 menores en los 6 primeros meses [(0,5 ± 0,6) vs. (1,2 ± 1,7) p = 0,07]. Al cumplir criterios D2TRA y a los 6m posteriores, el DAS28 fue significativamente mayor en D2TRA-PR (5,9 ± 0,9 vs. 4,9 ± 1,2, p = 0,03; y 5,1 ± 1,7 vs. 3,9 ± 1,3, p = 0,01, respectivamente). El tiempo hasta iniciar el primer FAMEb/sd fue mayor en D2TRA-PR [5,0 (1,2-8,7) años vs. 3,0 (2,0-9,0), p = 0,84], y en contraste, el tiempo entre el inicio del primer FAMEb/sd y el momento de cumplir criterios D2TRA fue menor [3,0 (1,2-4,5) años vs. 4,5 (2,0-8,7), p = 0,24] (tabla).

Conclusiones: En nuestra cohorte, un subgrupo reducido de pacientes D2TRA falló a todos los MoA de FAMEb/sd. A pesar de su baja frecuencia, este grupo mostró mayor número de manifestaciones extrarticulares, mayor actividad de la enfermedad (medida por DAS28) tanto en las etapas iniciales del tratamiento como al cumplir criterios D2TRA, y presentaron un menor tiempo hasta cumplir criterios D2TRA, lo que sugiere una enfermedad más agresiva.

P201. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DE INICIO Y SUJETOS EN RIESGO EN UNA CONSULTA ESPECIALIZADA

Carlos Jorge Alcaraz López, Adriana Jackeline Cabrera Capelo, Luis Coronel Tarancón, Andrea Pluma Sanjurjo, Helena Borrell Paños, Rafael Touriño García, Miriam Almirall Bernabé, Esther Espartal López, Alba Erra Duran, Sara Marsal Barril y Maria López Lasanta

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

Introducción: La detección temprana de sujetos en riesgo y pacientes con AR de inicio es crucial para implementar intervenciones oportunas que prevengan la progresión de la enfermedad y mejoren su evolución. Las Unidades de Artritis de Inicio (UARi) permiten una evaluación rápida y protocolizada, facilitando la detección temprana, la identificación de factores de mal pronóstico y el inicio del tratamiento para mejorar los desenlaces clínicos.

Objetivos: Describir las características clínicas y epidemiológicas de una cohorte de pacientes con AR de inicio y sujetos en riesgo, evaluando la utilidad de las UARi en la detección temprana y comprensión de las etapas iniciales de la artritis reumatoide para optimizar el abordaje diagnóstico y terapéutico precoz.

Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo de una cohorte de pacientes con AR de inicio y sujetos en riesgo, seguidos en una consulta monográfica altamente especializada entre diciembre de 2021 y diciembre de 2024. Se registraron variables epidemiológicas, clínicas y ecográficas para caracterizar el perfil de los pacientes.

Resultados: Se incluyeron 111 sujetos: 68 con AR y 43 en riesgo (ACPA positivo y/o factor reumatoide a título alto sin clínica de artritis). Las características clínicas y epidemiológicas, incluyendo comorbilidades y factores de mal pronóstico, se presentan en las tablas 1 y 2. Durante el seguimiento, 11 sujetos en riesgo (25,6%) desarrollaron AR definida (Pre-AR). En todos los pacientes con AR se realizó cribado de enfermedad pulmonar intersticial según el protocolo SER-SEPAR, recomendándose radiografía pulmonar en el 57,4% de los casos. Dos pacientes (3%) fueron diagnosticados de EPID y uno de nódulos pulmonares asociados a la AR. Se evaluaron los criterios EULAR de artralgia sospechosa en los 43 sujetos en riesgo y 11 pre-AR, de los cuales 7 (12,96%) cumplieron ≥ 3 criterios, destacando la afectación de las articulaciones metacarpofalángicas (MCFs) como hallazgo más prevalente (48%). Se realizaron ecografías en 85 sujetos: 33 en riesgo, 10 pre-AR y 42 con AR. Se identificaron cambios inflamatorios subclínicos en 6 sujetos en riesgo (18,2%), en forma de sinovitis y/o tenosinovitis. El hallazgo más prevalente en este grupo fue la presencia de osteofitos (27,9%). Entre los pacientes con AR de inicio, los hombres presentaron una mayor prevalencia de tabaquismo (50 vs. 14,8%; p = 0,011), consumo de alcohol (35,7 vs. 0%; p = 0,000) y diabetes (21,4 vs. 3,7%; p = 0,024). No se encontraron diferencias significativas en la actividad de la enfermedad, marcadores inflamatorios o presencia de autoanticuerpos entre géneros (tabla 3).

	n (%)
Edad, media ± SD	57,51 + 11,55
Hombre	9(20,9)
Mujer	34(79,1)
FR positivo (3 LSN)	28(65,1)
ACPA positivo	42(97,7)
Fumador	9(20,9)
Exfumador	12(27,9)
Consumo de alcohol	0(100%)
Historia familiar de IMIDs	7(16,3)
Hipertensión arterial	12(27,9)
Dislipemia	11(25,6)
Diabetes mellitus	5(11,6)
IMC, media ± SD	26,96+ 5,22
VSG, media ± SD	37,16+19,76
PCR, media ± SD	0,41+0,25

FR: factor reumatoide; LSN: límite superior de la normalidad; ACPA: anticuerpo antipéptido cíclicos citrulinado IMIDs: enfermedades inflamatorias inmunomediada; IMC: índice de masa corporal; VSG: velocidad de sedimentación globular; PCR: proteina C reactiva

Tabla 1. *Características basales de los sujetos en riesgo (n = 43).*

	AR
	n (%)
Edad, media ± SD	53,91±14,60
Hombre	14(20,6)
Mujer	54(79,4)
FR positivo (3 LSN)	38(55,9)
ACPA positivo	49(72,1)
Fumador	15(22,1)
Exfumador	13(19,1)
Consumo de alcohol	5(7,4)
Historia familiar de IMIDs	19(27,9)
Hipertensión arterial	17(25,0)
Dislipemia	11(16,2)
Diabetes	5(7,4)
IMC, media ± SD	26,93±6,38
Artritis erosiva	3(4,4)
Afectación extraarticular	1(1,5)
scFAME de inicio:	
MTX	62(91,2)
HCQ	1(1,5)
LFN	1(1,5)
SSZ	1(1,5)
LFN+MTX	1(1,5)
Corticoides	55(80,9)
Discontinuación FAME	19(27,9)
VSG, media ± SD	53,35±35,60
PCR, media ± SD	1,81±2,46
DAS28-VSG, media ± SD	4,20±1,15

scFAME: Fármaco modificador de enfermedad sintético convencional
MTX: metotrexato; LFN: leflunomida; HCQ: Hidroxicloroquina; SSZ: salazopirina

Tabla 2. *Características basales de los pacientes con AR (N = 68).*

	AR
	n (%)
Edad, media ± SD	53,91±14,60
Hombre	14(20,6)
Mujer	54(79,4)
FR positivo (3 LSN)	38(55,9)
ACPA positivo	49(72,1)
Fumador	15(22,1)
Exfumador	13(19,1)
Consumo de alcohol	5(7,4)
Historia familiar de IMIDs	19(27,9)
Hipertensión arterial	17(25,0)
Dislipemia	11(16,2)
Diabetes	5(7,4)
IMC, media ± SD	26,93±6,38
Artritis erosiva	3(4,4)
Afectación extraarticular	1(1,5)
scFAME de inicio:	
MTX	62(91,2)
HCQ	1(1,5)
LFN	1(1,5)
SSZ	1(1,5)
LFN+MTX	1(1,5)
Corticoides	55(80,9)
Discontinuación FAME	19(27,9)
VSG, media ± SD	53,35±35,60
PCR, media ± SD	1,81±2,46
DAS28-VSG, media ± SD	4,20±1,15

scFAME: Fármaco modificador de enfermedad sintético convencional
MTX: metotrexato; LFN: leflunomida; HCQ: Hidroxicloroquina; SSZ: salazopirina

Tabla 3. *Diferencias de género entre los pacientes con AR de inicio.*

Conclusiones: Las UARi son clave para la detección temprana de la AR y la identificación de sujetos en riesgo, permitiendo un abordaje diagnóstico y terapéutico precoz. La ecografía musculoesquelética ha sido fundamental en la detección de inflamación subclínica. Los criterios EULAR de artralgia sospechosa han sido útiles para estratificar el riesgo de progresión a AR. Se observaron diferencias de género significativas, con mayor prevalencia de tabaquismo, consumo de alcohol y diabetes en hombres, destacando la necesidad de un manejo individualizado.

P202. EFECTO INMUNOMODULADOR DE COMPUESTOS POLIFENÓLICOS DERIVADOS DE LA HOJA DE OLIVO EN LINFOCITOS T Y NEUTRÓFILOS DE PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL

Antonio Barranco Moyano[1], Iván Arias de la Rosa[1], Laura Cuesta-López[1], Jesús Eduardo Martín-Salazar[1], María Lourdes Ladehesa-Pineda[1], Miriam Ruiz-Ponce[1], Mari Ángeles Puche-Larrubia[1], Adrián Llamas-Urbano[2], G. García-Jurado[3], A. Carrasco-Carmona[3], Carlos Pérez-Sánchez[1,2,4], María del Carmen Ábalos-Aguilera[1], Desirée Ruiz-Vilchez[1], Pedro Ortiz[1], Rosario López-Pedrera[1], Alejandro Escudero-Contreras[1], Eduardo Collantes-Estévez[1], Clementina López-Medina[1,2], Marina Sánchez-Hidalgo[5] y Nuria Barbarroja[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Cobiomic Bioscience S.L. Córdoba. [3]Unidad de Microscopía Óptica Avanzada. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. [4]Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [5]Departamento de Farmacología. Facultad de Farmacia. Universidad de Sevilla. Instituto de Biomedicina de Sevilla. IBiS Universidad de Sevilla. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Junta de Andalucía. CSIC. Sevilla.

Introducción: La espondiloartritis axial (EspAax) es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por la respuesta anómala del sistema inmune innato y adaptativo, con el papel fundamental de linfocitos T y neutrófilos. Aún existe una proporción significativa de pacientes que fallan a las terapias actuales, resaltando la necesidad de nuevos abordajes terapéuticos. Los compuestos fenólicos en la hoja del olivo podrían tener propiedades antiinflamatorias y antioxidantes en las células inmunes de los pacientes EspAax, pudiendo complementar el efecto de las terapias existentes.
Objetivos: 1) Evaluar el efecto *in vitro* de compuestos polifenólicos derivados de hojas de olivo (tirosol; T, hidroxitirosol; HT y acetato de hidroxitirosol; aHT) en el proteoma inflamatorio de linfocitos T $CD4^+$ y 2) analizar el impacto de los compuestos en la reducción de NETs (*neutrophil extracelular traps*) en neutrófilos de pacientes con EspAax.
Métodos: El estudio incluyó 21 pacientes con EspAax. Se aislaron linfocitos T $CD4^+$ de células mononucleares de sangre periférica y se trataron con polifenoles a 12,5 y 25 µM. Tras 72 horas, se analizó la liberación de 92 proteínas inflamatorias al medio utilizando la tecnología Olink Proteomics. Se identificaron vías enriquecidas (EnrichR-KG) para los perfiles proteicos modificados por los compuestos. Se extrajeron y trataron neutrófilos con polifenoles a las mismas concentraciones. Tras 6 horas, se evaluó la formación de NETs espontánea e inducida, mediante Sytox Green y microscopía inmunofluorescente. Las imágenes fueron adquiridas en THUNDER y analizadas en ImageJ para determinar el porcentaje de complejos MPO (mieloperoxidasa)-NETs.
Resultados: El análisis proteómico de los sobrenadantes de linfocitos T CD4+ reveló que HT y aHT redujeron significativamente numerosas proteínas inflamatorias de manera dosis-dependiente, mientras que T no mostró efectos significativos. El aHT tuvo un efecto más pronunciado, disminuyendo los niveles de 16 proteínas a 12,5 µM y 33 proteínas a 25 µM. Las 10 proteínas más alteradas con aHT 12,5 µM incluyeron IL-10, TGFB-1, TRAIL, OPG, CD8A, TNFSF14, SLAMF-1, IL-18R1, IL-10RB y OSM, mientras que a 25 µM fueron OPG, IL-10, IL-4, TRAIL, TGFB-1, CD8A, SLAMF-1, TWEAK, LIF y CCL19. Estas proteínas se asociaron con vías de señalización mediadas por citoquinas y regulación positiva de su liberación. En neutrófilos, el aHT redujo significativamente los niveles de ADN libre durante la NETosis espontánea para ambas dosis. Además, el aHT 25 µM también suprimió la NETosis inducida. Se obtuvieron resultados similares al analizar el área de los complejos NETs-MPO mediante microscopía.
Conclusiones: 1) HT y aHT demostraron un potencial significativo como terapias complementarias para la axSpA debido a su pronunciado efecto antiinflamatorio e inmunomodulador *in vitro*, 2) los hallazgos muestran una modulación dosis-dependiente de proteínas inflamatorias, con aHT destacando por sus efectos más notables a concentraciones altas, posicionándolo como un prometedor candidato antiinflamatorio para estudios clínicos futuros, 3) aHT muestra capacidad para reducir la NETosis espontánea e inducida, subrayando su potencial para mitigar la inflamación en EspAax, lo que podría contribuir a limitar el daño tisular y la progresión de la enfermedad.
Agradecimientos: Proyectos “PID2023-152503OB-I00” y “DIN2022-012766” financiados por el Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades, cofinanciados por la Unión Europea.

P203. ¿INFLUYE LA ESPECIALIDAD MÉDICA EN LAS RESPUESTAS DE CHATGPT? UN ANÁLISIS SOBRE EL DIAGNÓSTICO DEL DOLOR LUMBAR

Annika Nack[1], Xabier Michelena[2], Pol Maymó-Paituvi[3], Cristina Calomarde-Gómez[1], David Lobo-Prat[4], Asier García-Alija[5], Raquel Ugena-García[1], Maria Aparicio[1], Paola Vidal-Montal[3] y Diego Benavent[3]

[1]Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Digitalización para la Sostenibilidad del Sistema de Salud DS3. Servei Català de la Salut y Grupo de Investigación en Reumatología. Campus Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. [3]Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. [4]Hospital Universitari Doctor Josep Trueta. Girona. [5]Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

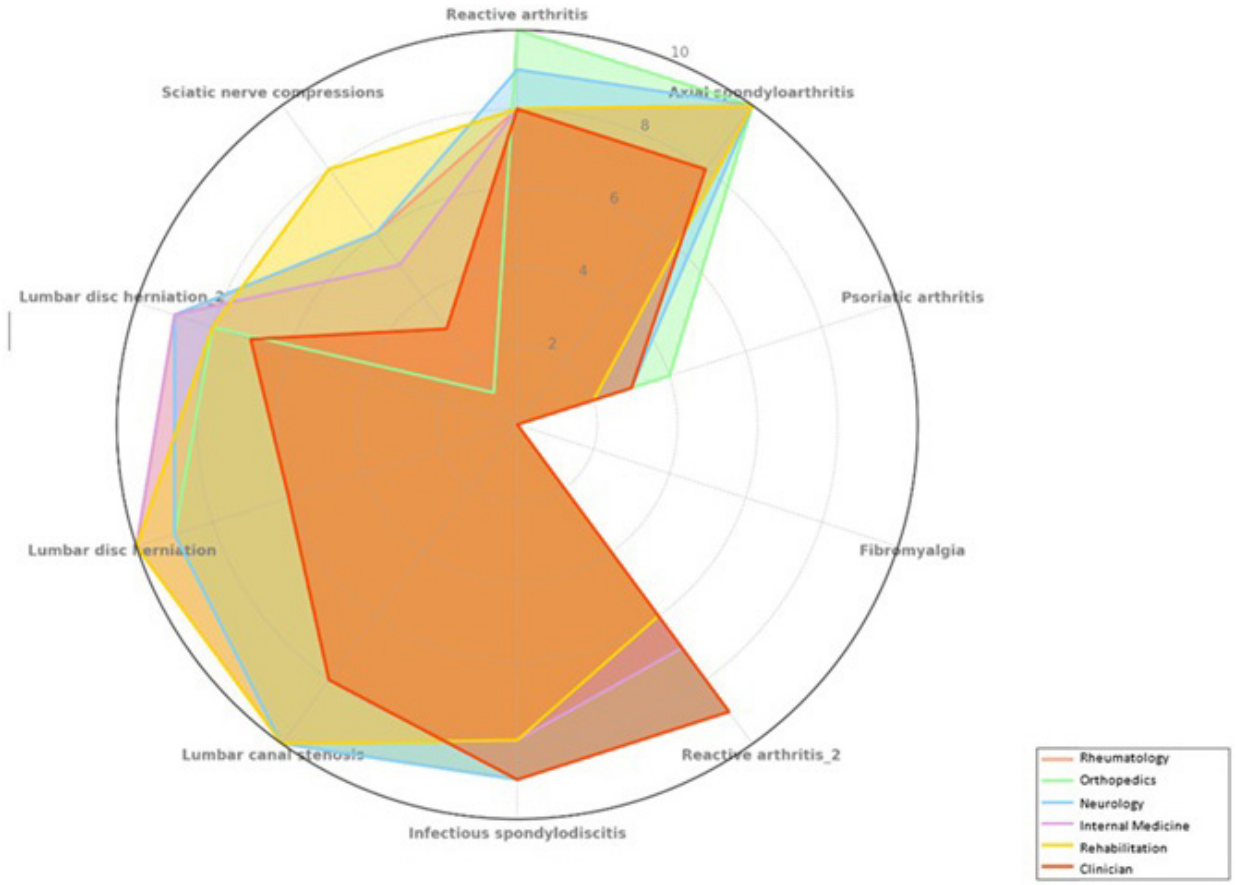
Introducción: El dolor lumbar (DL) es una condición multifactorial que puede tener causas reumatológicas, mecánicas, metabólicas o sistémicas, y a menudo requiere la colaboración de múltiples especialistas. La inteligencia artificial (IA), particularmente el uso de herramientas basadas en procesamiento de lenguaje natural como ChatGPT, tiene un potencial significativo para apoyar en la generación de diagnósticos diferenciales. En este estudio, planteamos la hipótesis de que las respuestas de ChatGPT podrían variar según la especialidad médica indicada en los *prompts* (instrucciones), afectando su aplicabilidad práctica en reumatología.

Objetivos: Evaluar si las respuestas de ChatGPT varían al simular distintas especialidades médicas en la evaluación del DL y comparar su precisión diagnóstica con la de especialistas en reumatología.

Métodos: Se incluyeron 10 casos clínicos sobre DL extraídos de exámenes oficiales de oposiciones públicas para reumatólogos en España (5 enfermedades reumatológicas y 5 de otras causas). El ejercicio se realizó en diciembre de 2024 con ChatGPT versión 4o. Participaron 10 médicos con ≥ 5 años de experiencia en el manejo de enfermedades reumáticas y musculoesqueléticas. Cada caso fue respondido por especialistas en reumatología y posteriormente cada participante solicitó las respuestas a ChatGPT, simulando ser especialistas en reumatología, neurología, medicina interna, rehabilitación y traumatología. El estándar de referencia fue el diagnóstico oficial del examen. Se evaluaron precisión (porcentaje de coincidencia con el diagnóstico principal) y sensibilidad (inclusión del estándar de referencia entre los tres diagnósticos). También se registró el tiempo requerido por los participantes para contestar las preguntas, como por ChatGPT.

Resultados: En total, se generaron 528 diagnósticos en texto libre, que fueron estandarizados en 39 categorías diagnósticas. El porcentaje de respuestas correctas para cada reumatólogo participante y para cada especialidad simulada se muestra en la figura. La mediana de precisión de ChatGPT osciló entre el 70% y el 80% en las cinco especialidades simuladas, mientras que la mediana de sensibilidad varió entre el 80% y el 90%. El análisis estadístico no mostró diferencias significativas en la precisión (p = 0,80) ni en la sensibilidad (p = 0,68) entre las especialidades simuladas por ChatGPT, lo que indica un rendimiento consistente independientemente de la especialidad solicitada. Para los médicos, la mediana de precisión fue del 60% y de sensibilidad del 80%. Al comparar ChatGPT con los médicos, ChatGPT presentó una precisión diagnóstica significativamente mayor (mediana = 75% frente a 60%, p < 0,001) y una sensibilidad significativamente mayor (mediana = 85% frente a 80%, p = 0,02). El tiempo promedio requerido por los participantes fue de 12,35 ± 5,62 minutos, en comparación con 2,33 ± 0,03 minutos para ChatGPT (p < 0,01).

Conclusiones: ChatGPT presenta un rendimiento diagnóstico consistente en todas las especialidades simuladas, sin verse influido por el encuadre semántico de las consultas. En nuestra muestra, supera a los médicos en precisión y sensibilidad, subrayando su potencial como herramienta complementaria para generar diagnósticos diferenciales rápidos y precisos en casos de DL. Se necesitan más estudios para evaluar su implementación clínica y su impacto en los flujos de trabajo.



Porcentaje de respuestas correctas para cada participante y cada especialidad simulada.

P204. INFLAMACIÓN SISTÉMICA Y DESREGULACIÓN ÓSEA EN LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL: MECANISMOS MOLECULARES CLAVE EN EL DAÑO ESTRUCTURAL

Iván Arias de la Rosa[1], Laura Cuesta López[1], Eduardo Martín Salazar[1], María Lourdes Ladehesa Pineda[1], Miriam Ruiz Ponce[1], Antonio Barranco[1], María Ángeles Puche Larrubia[1], Carlos Pérez Sánchez[1,2,3], María Carmen Ábalos Aguilera[1], Desirée Ruiz Vilchez[1], Pedro Ortiz Buitrago[1], Chary López Pedrera[1], Alejandro Escudero Contreras[1], Eduardo Collantes Estévez[1], Clementina López Medina[1] y Nuria Barbarroja[1]

[1]Servicio de Reumatología/Hospital Universitario Reina Sofía/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas/Universidad de Córdoba. [2]Cobiomic Bioscience S.L. Córdoba. [3]Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología/Universidad de Córdoba/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía.

Introducción: La inflamación en la espondiloartritis axial (axSpA) puede dañar el esqueleto axial y limitar la movilidad espinal, con una progresión impredecible en diferentes etapas de la enfermedad. La axSpA presenta un metabolismo óseo desregulado, donde el desequilibrio entre formación y resorción ósea impulsa los cambios estructurales. Entender los mecanismos moleculares subyacentes es esencial para mejorar los resultados en los pacientes.
Objetivos: 1) Identificar pacientes con axSpA y un fenotipo de inflamación sistémica persistente y su asociación con daño estructural, progresión radiográfica y parámetros relacionados con metabolismo óseo; 2) caracterizar el perfil proteómico asociado con este fenotipo y los posibles reguladores óseos implicados; 3) analizar el impacto de la axSpA en una línea celular de osteoblastos, inducido por fenotipos de inflamación sistémica.
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo longitudinal con 250 pacientes con axSpA. La inflamación sistémica se evaluó mediante niveles elevados de proteína C reactiva (PCR) durante un período de cinco años previo a la consulta reumatológica. Se definieron niveles de PCR > 5 mg/L como inflamación activa, clasificando a los pacientes en tres grupos: 1) Inflamación sistémica persistente (> 85% de PCR > 5 mg/L); 2) Inflamación intermitente (25-85% de PCR > 5 mg/L); 3) Sin inflamación persistente (< 25% de PCR > 5 mg/L). Se registraron parámetros clínicos y de laboratorio, el daño estructural se evaluó mediante mSASSS, y la progresión se calculó como el cambio en mSASSS durante el seguimiento de cinco años. Se analizaron 184 proteínas usando tecnología Olink. Se trató una línea celular de osteoblastos (UMR-106) con suero de pacientes con diferentes fenotipos de inflamación sistémica.
Resultados: Los pacientes con inflamación sistémica persistente fueron mayoritariamente hombres, HLA-B27 positivos, con mayor actividad de la enfermedad, niveles elevados de fosfatasa alcalina, hormona paratiroidea y calcio. Estos pacientes mostraron mayores puntajes mSASSS total y lumbar, mayor presencia de sindesmofitos y sacroilitis radiográfica, y mayor progresión del daño estructural (cambio en mSASSS). El análisis proteómico reveló 17 proteínas alteradas, incluyendo RANKL, CSF-1, OPG, IL-6, C3, MMP-1 y MMP-9, asociadas con desequilibrios en la formación y resorción ósea. CDCP-1 y IL-6 se correlacionaron positivamente con mSASSS, sindesmofitos y puentes óseos. En osteoblastos, CDCP-1 incrementó la expresión de IL-6, ICAM y FGF-23, y redujo ALP, DMP-1, pPHEX y SOST, sugiriendo disfunción osteoblástica mediada por vías inflamatorias. Asimismo, el suero de pacientes con inflamación persistente promovió un estado inflamatorio en osteoblastos, elevando IL-6, ALP e ICAM, y reduciendo DMP-1, BMP-2, pPHEX, FGF-23 y SOST, lo que indica un remodelado óseo desregulado.
Conclusiones: 1) Los pacientes con inflamación sistémica persistente presentan mayor actividad de la enfermedad, desregulación del metabolismo óseo y mayor progresión estructural; 2) El perfil proteómico refleja desequilibrios en formación y resorción ósea asociados con fenotipos de inflamación; 3) CDCP-1 impacta negativamente en la función osteoblástica y contribuye al daño estructural; 4) El ambiente inflamatorio en axSpA perpetúa un remodelado óseo alterado, destacando posibles dianas terapéuticas.
Agradecimientos: proyecto "PMP21/00119", financiado por "Instituto de Salud Carlos III" (ISCIII) y cofinanciado por la Unión Europea.

P205. VALORACIÓN DE LA RESPUESTA AL DOLOR MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA FUNCIONAL CEREBRAL EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA Y PSORIASIS

Esther Espartal López[1], Xabier Michelena[1], Alex Rovira[2], Deborah Pareto[2], Miriam Almirall[1], Sara Marsal[1] y Alba Erra[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Servicio de Radiología. Sección de Neurorradiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

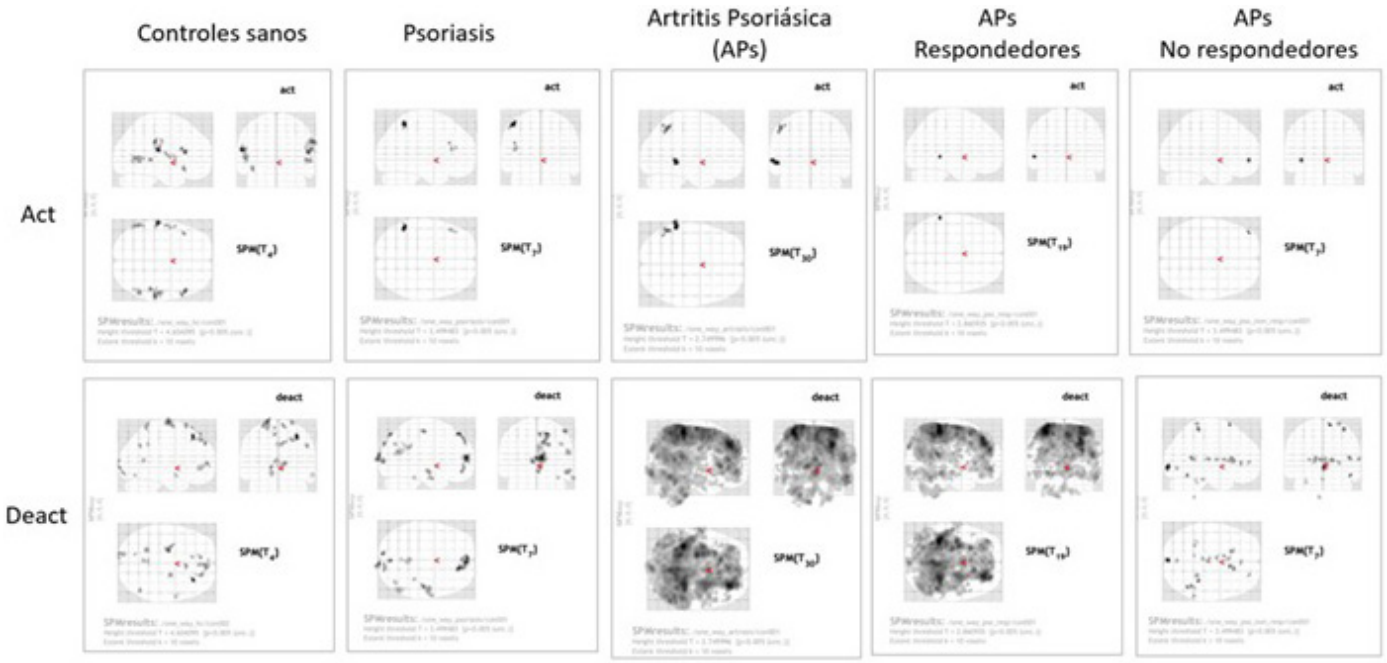
Introducción: Las citocinas proinflamatorias pueden modular el procesamiento del dolor a nivel cerebral y podrían influir en diferentes respuestas a los estímulos dolorosos. Estos hallazgos no se han investigado en pacientes con artritis psoriásica (APs) ni con psoriasis (PsO).
Objetivos: Determinar si existen diferencias en el procesamiento del dolor en pacientes con PsO y APs antes del inicio de tratamiento biológico (TB) mediante la utilización de resonancia magnética funcional cerebral (RMfc).
Métodos: Se incluyeron 5 controles sanos (CS), 9 pacientes con PsO y 39 pacientes con APs activa antes de iniciar TB con anti-TNFα, anti-IL17 o inhibidores de JAK (este último solo en pacientes con APs). En los pacientes con APs se seleccionó una articulación de la mano dolorosa y tumefacta (afectada) y una articulación control en la mano contralateral (no afectada). En los CS y PsO, al no presentar articulaciones dolorosas, se seleccionó de forma predeterminada una articulación y su contralateral para el estudio. Se realizó la RMfc (con un equipo de 3,0T) en la semana basal (SB), antes de iniciar el TB. Durante la RMfc se aplicó presión en las articulaciones seleccionadas, primero la no afectada y luego en la afectada. El efecto de la presión se representó para cada sujeto individualmente y para cada punto de tiempo ($p < 0,0001$ nivel no corregido, extensión mínima 10 vóxeles). Se analizaron los cambios en la intensidad de la señal de activación y desactivación (DA) cerebral en los tres grupos de pacientes. En los pacientes con APs se analizó si existían diferencias en la RMfc en la SB entre pacientes respondedores y no respondedores a la TB a la semana 12 (S12). Se consideró como respuesta al TB en la S12 una disminución del índice DAPSA ≥ 50% respecto a SB.

Características basales de toda la muestra y características clínicas de los pacientes con psoriasis y artritis psoriásica

	CS	PsO	APs
Edad (años), media ± DE	42,6 ± 11,99	53,44 ± 10,58	47,7 ± 16,56
Género femenino, n (%)	4 (80)	3 (33,33%)	20 (51,28%)
NAD SB, media ± DE	----	----	10,02 ± 10,32
NAT SB, media ± DE	----	----	4,41 ± 4,53
PASI basal, media ± DE	----	10,8 ± 5,77	1,94 ± 2,84
PCR SB (mg/dL), media ± DE	----	0,87 ± 0,73	1,86 ± 5,92
DAPSA basal, media ± DE	----	----	27,83 ± 16,54
Pacientes respondedores (mejoría DAPSA ≥ 50% en S12), n (%)	----	----	22 (64,7%)
EVA dolor basal, media ± DE	----	----	6,64 ± 1,93
Cambio EVA dolor (Δmm), media ± DE	----	----	2,67 ± 2,32
Naïve a tratamiento biológico, n (%)	----	7 (77,77%)	20 (51,28%)

CS: controles sanos; PsO: psoriasis; APs: artritis psoriásica; NAD: número de articulaciones dolorosas; NAT: número de articulaciones tumefactas; PASI: Psoriasis Area and Severity Index; PCR: proteína C reactiva; DAPSA: Disease Activity for PSoriatic Arthritis; EVA: escala visual analógica.

Resultados: La tabla muestra las características basales de toda la muestra y las características clínicas de los pacientes con PsO y APs. Se observó una mayor intensidad de la señal de DA en los pacientes



P205 Figura. *Cambios en la activación (fila superior) y en la desactivación (fila inferior) al estímulo doloroso en controles sanos, psoriasis, artritis psoriásica (muestra total), artritis psoriásica respondedores y artritis psoriásica no respondedores.*

con APs comparado con el grupo de PsO y CS. También se objetivó una mayor intensidad de la señal de DA en el grupo de PsO comparado con CS. En APs se observó que los pacientes respondedores a TB a S12 presentaron una mayor intensidad de la señal de DA en SB comparado con el grupo de no respondedores (fig.). No se observaron diferencias en la activación cerebral entre los tres grupos.
Conclusiones: Se observaron diferencias en la intensidad de la señal de DA entre los diferentes grupos de pacientes en la SB, observándose una mayor intensidad de la señal en los pacientes con APs comparado con PsO y CS. Los pacientes con PsO presentaron una mayor intensidad de la señal de DA que el grupo de CS, pero menor que el grupo de APs. Este hallazgo podría sugerir que los pacientes con PsO, a pesar de no presentar dolor, se encuentran en un punto "intermedio" entre CS y pacientes con APs, y que podrían presentar una respuesta diferente al estímulo doloroso debido a las citocinas proinflamatorias circulantes. El grupo de pacientes respondedores a la TB en la S12 presentaron una mayor intensidad de la señal de DA en la SB que en los no respondedores. Estos hallazgos podrían sugerir que, en los pacientes con APs, la realización de una RMfc antes del inicio del TB podría tener un papel predictor de la respuesta al tratamiento. Sin embargo, se necesitan más estudios que incluyan más pacientes para confirmar estos hallazgos.
Estudio financiado por la concesión de una beca competitiva de Pfizer Internacional.

P206. ANÁLISIS PRECLÍNICO DE DERIVADOS DE LA VITAMINA B3 COMO POTENCIAL ESTRATEGIA TERAPÉUTICA PARA PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFLAMATORIAS CRÓNICAS

Beatriz Vellón García[1], Gema Dolores García Delgado[1], Adrián Llamas Urbano[2], Yas Hanaee[2], Pedro Ortiz Buitrago[3], Christian Merlo[3], María del Carmen Ábalos Aguilera[3], Julio M. Martínez[2], María Ángeles Puche Larrubia[3], Iván Arias de la Rosa[3], María Dolores López Montilla[3], Rafaela Ortega Castro[3], Jerusalem Calvo[3], Lourdes Ladehesa[3], Clementina López Medina[2,3], Nuria Barbarroja[2,3], Eduardo Collantes Estévez[3], Alejandro Escudero Contreras[3], Chary López Pedrera[3], José Manuel Villalba Montoro[1] y Carlos Pérez Sánchez[1,2,3]

[1]Departamento de Biología Celular, Inmunología y Fisiología. Universidad de Córdoba. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Cobiomic Bioscience S.L. EBT UCO/IMIBIC. Córdoba. [3]Servicio de Reumatología/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba)/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción: El NAD^+ es un regulador clave de procesos asociados a la fisiopatología de las enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas (ERIC) como inflamación y estrés oxidativo. En su síntesis participan diferentes formas de la vitamina B3 denominados potenciadores de NAD^+. Numerosos ensayos clínicos han demostrado el potencial terapéutico de estos compuestos en otros contextos patológicos, mientras que en ERIC está aún por demostrar.
Objetivos: 1. Caracterizar molecularmente la vía del NAD^+ en las ERIC y su asociación con características clínicas. 2. Evaluar el impacto de terapia anti-TNF en las alteraciones identificadas. 3. Explorar el potencial preclínico de potenciadores de NAD^+, derivados de la vitamina B3, en leucocitos de pacientes con ERIC.
Métodos: Se incluyeron 310 sujetos: 70 donantes sanos (DS), 80 con artritis reumatoide (AR), 80 con artritis psoriásica (APs) y 80 con espondiloartritis (EspA). Se analizaron en sangre metabolitos de la vía del NAD^+ mediante Resonancia Magnética Nuclear (DOSY-NMR). Se evaluaron los cambios en el metaboloma del NAD^+ en 90 pacientes con ERIC, antes y tras 6 meses de terapia anti-TNF. Las células mononucleares de sangre periférica (PBMCs) de 45 pacientes con ERIC fueron tratadas con potenciadores de NAD^+ (nicotinamidas como NAM, NR, NMN, NRH, NAR y NRT) y en el sobrenadante se midió un panel de 92 mediadores inflamatorios (Olink/Cobiomic).
Resultados: En AR, EspA y APs se observó una reducción significativa de la ratio NAD^+/NADH, y un aumento en los niveles de NAM y NMN comparados con los DS. Los niveles de NAD^+ disminuyeron en AR, mientras que los de NADH aumentaron en EspA y APs. En EspA se observó una disminución en los niveles de NADP y un aumento en los de triptófano (Trp). En AR, la ratio NAD^+/NADH se correlacionó negativamente con DAS28, y los niveles NADH y NMN positivamente con la PCR, número de articulaciones dolorosas (AD) e inflamadas (AI) y autoanticuerpos (FR, ACPAS). En APs, la ratio NAD^+/NADH mostró una correlación negativa con AD y AI, así como

con la actividad de la enfermedad. Además, la uveítis correlacionó positivamente con NAD^+, y la psoriasis con los niveles de NAM. En EspA, la ratio NAD^+/NADH fue menor en formas axiales, con correlaciones positivas de VSG con NMN, entesitis con NADH y dactilitis con Trp. La terapia con anti-TNF restauró los niveles alterados de los metabolitos de NAD^+ hacia niveles más cercanos a los de los DS, en línea con la respuesta clínica. Los potenciadores de NAD^+ aumentaron significativamente los niveles intracelulares de NAD^+ en los PMBCS, siendo el NRH el más potente. Además, se redujo la secreción de mediadores inflamatorios, con efectos específicos para cada enfermedad y compuesto.

Conclusiones: 1. El metaboloma del NAD^+ está profundamente alterado en las ERIC y asociado a características clínicas clave. 2. La terapia anti-TNF restauró parcialmente las alteraciones de los metabolitos del NAD^+. 3. Los potenciadores de NAD^+ disminuyeron la secreción de mediadores inflamatorios en leucocitos de pacientes con ERIC resaltando su potencial terapéutico.

Financiado por: CPS: MICIU (RYC2021-033828-I; PID-2022-141500OA-I00); FAR2023-24; JA (PIP-0149-2024); AEI (DIN2022-012766). CLP: ISCIII (PI21/0591, PI24/00959, CD21/00187 y RICOR-21/0002/0033). JMV: RTI2018-100695-B-I00, PID2021-126280OB-I00, P18-RT-4264. AEC: ISCIII (ICI23/00100). CLM, ECE y NBP: ISCIII (PI22/00539 y PMP21/00119); JA (I-0243-2022); MICIU (PID2023-152503OB). Cofinanciados por la UE.

P207. GUSELKUMAB: AL FINAL DE LA ESCALERA

Ismael González Fernández[1], Ignacio González Fernández[1], Carolina Álvarez Castro[1], Paula Pérez García[1], Pedro Luis Baenas González[1], María Eva Vallejo Pascual[2], Andrea Vélez Blanco[3] y Elvira Díez Álvarez[1]

[1]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [2]Departamento de Economía y Estadística. Facultad de Ciencias Económicas y Empresariales. Universidad de León. [3]Farmacia. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: Guselkumab es un anticuerpo[1] monoclonal dirigido contra la subunidad p19 de la Il-23, citoquina clave en la patogenia de la artritis psoriásica. Las últimas recomendaciones GRAPPA equiparan los distintos FAMEb (TNFinh/Il-17inh/Il-23inh) como primera opción de tratamiento para afectación articular periférica; pero, los Il-23inh se suelen seleccionar en paciente con fallo a varias líneas terapéuticas pudiendo condicionar tasas de eficacia menores.

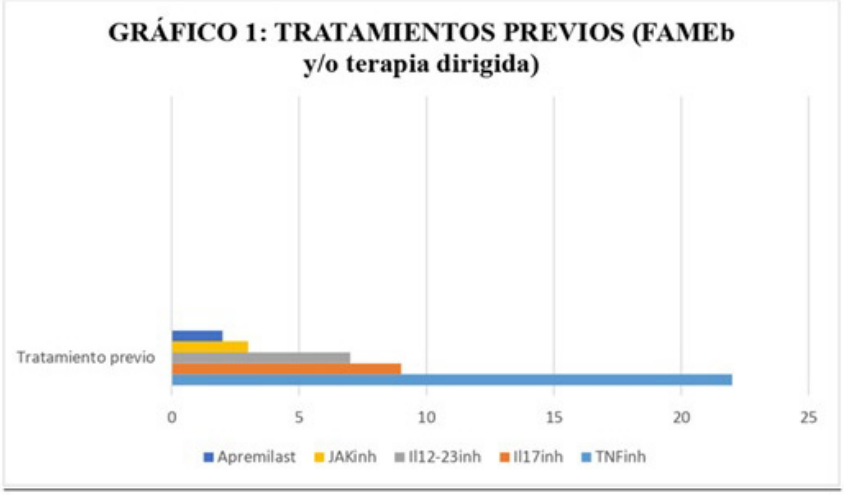
Objetivos: Analizar características clínico-epidemiológicas de pacientes que han precisado tratamiento con guselkumab, comorbilidades, línea terapéutica en la que se prescribe, remisión articular y complicaciones relacionadas con el uso del fármaco.

Métodos: Estudio observacional descriptivo de pacientes que han recibido tratamiento con guselkumab en nuestro centro hasta el 31 de diciembre de 2024. Analizamos características clínico-epidemiológicas: sexo, edad media al diagnóstico, inicio del tratamiento, presencia de HLA-B27, de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y hábitos tóxicos, complicaciones infecciosas/neoplásicas/cardiovasculares previas-posteriores al tratamiento, línea terapéutica en la que se prescribe el guselkumab y remisión o no de la enfermedad en la última consulta por DAPSA - considerando significativo cambio de un subgrupo a otro.

Resultados: Se incluyeron 26 pacientes; 58% eran mujeres. 85% eran HLA-B27 negativo. La edad media al diagnóstico fue 51 ± 12,9 años y el inicio del guselkumab de 60 ± 9 años. 96,2% recibieron tratamiento tanto con FAMEsc como FAMEb previo y 15,4% terapia dirigida previa. El 61,5% reciben el fármaco como ≥ 3.ª línea de tratamiento, mientras que el 34,6% como segunda y en un 3,8% como primera. El mal control articular fue la causa principal de comienzo del fármaco. Al inicio de tratamiento, 30,8% presentaba DAPSA moderado y 42,3% DAPSA alto. 34,6% precisaron intensificación a dosis de 100 mg c/4 semanas por control parcial articular. En la última consulta, el 38,5% se encontró, por DAPSA, en remisión y 42,3% en actividad baja; documentándose, mejoría en DAPSA en el 80,8%. En los pacientes que lo reciben como ≥ 3 líneas de tratamiento, se observó mejoría en DAPSA en el 75% (38%-remisión; 43,8%-baja actividad). No se registraron complicaciones infecciosas, cardiovasculares y/o neoplásicas. No se documentó reactivación de la uveítis. A nivel analítico, no se observó alteración hepática en los pacientes con esteatosis, pero, sí empeoramiento en las cifras de triglicéridos en un 34,6% que han requerido hipolipemiante. No se encontró relación estadísticamente significativa entre las distintas variables debido al tamaño muestral. El tiempo medio de tratamiento fue 12,7 ± 11,6 meses. De los pacientes incluidos, solo 2 suspendieron guselkumab por ineficacia.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas basales

Manifestación	Número y % pacientes
Afectación periférica poliarticular	23 (80,8%)
Afectación articular oligoarticular	3 (11,5%)
Afectación axial	5 (19,4%)
Dactilitis	5 (19,4%)
Entesitis	4 (15,4%)
Psoriasis cutánea	19 (73,1%)
Psoriasis ungueal	11 (42,3%)
Enfermedad inflamatoria intestinal	3 (11,5%)
Uveítis	1 (3,8%)



P207 Figura.

Tabla 2. Comorbilidad basal

Comorbilidad	Número y % pacientes
FRCV	24 (92,3%)
Hábito tabáquico actual	8 (30,7%)
Hábito tabáquico pasado	3 (11,5%)
Evento adverso cardiovascular mayor (MACE)	4 (15,4%)
Depresión	13 (50%)
Esteatosis hepática - confirmada por eco	10 (38,5%)
Neoplasias	2 (8%)

Conclusiones: Guselkumab es una opción terapéutica en pacientes con fallo a varios FAMEb e índices de actividad moderado-alto ya que documentamos, en nuestra muestra, mejoría en DAPSA en el 75% de los casos con un adecuado perfil de seguridad.

Bibliografía

1. McInnes B, et al. Long-Term Efficacy and Safety of Guselkumab, a Monoclonal Antibody Specific to the p19 Subunit of Interleukin-23, Through Two Years: Results From a Phase III, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study Conducted in Biologic-Naive Patients With Active Psoriatic Arthritis. Arthritis Rheumatol. 2022;74(3):475-85.

P208. ¿ES LA HIPEROSTOSIS ESQUELÉTICA DIFUSA IDIOPÁTICA UNA ENFERMEDAD TAN POCO SINTOMÁTICA? ESTUDIO COMPARATIVO EN ASPECTOS CLÍNICOS, FUNCIONALES Y DE CALIDAD DE VIDA CON LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL RADIOGRÁFICA DEL REGISTRO REGISPONSER

T. Clavaguera[1], Joan Martínez-Sancho[2], M. Valls[1], D. Lobo[1], Emma Brugarolas[1,3], O. Codina[3], E. Armengol[4], Laura Farran[4], Eduardo Collantes-Estévez[5], C. López-Medina[5], F.J. Juanola[6] y P. Reyner[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospitales Doctor Trueta de Girona y Santa Caterina de Salt. [2]Departamento de Bioestadística. Instituto de Investigación Biomédica de Girona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital de Figueres. [4]Servicio de Reumatología. Hospital de Palamós. [5]Servicio de Reumatología/Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Hospital Reina Sofía. Córdoba. [6]Servicio de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat.

Introducción: Tradicionalmente, se ha considerado a la hiperostosis esquelética difusa idiopática (HEDI) una enfermedad muy poco sintomática. Sin embargo, existen escasas publicaciones que evalúen aspectos de discapacidad y calidad de vida.

Objetivos: Evidenciar los aspectos clínicos, analizar el grado de compromiso funcional y evaluar la repercusión en la calidad de vida de los pacientes con HEDI. Además, se consideró de interés el comparar estos aspectos con los de pacientes con espondiloartritis axial radiográfica (r-SPAx).

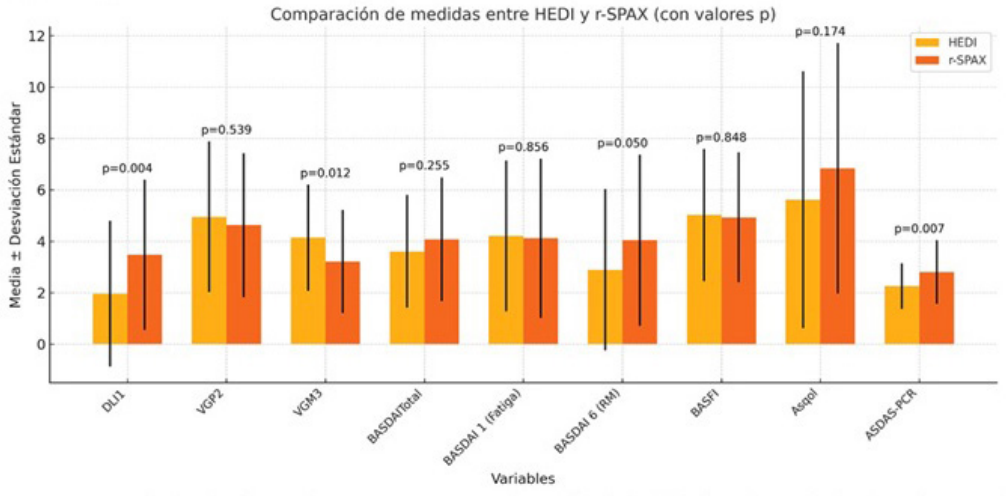
Tabla 1: Comparativa de las características demográficas y clínicas de la cohorte GI-HEDI-REG y la de r-SPAX de Regisponser

		HEDI[1] N= 71	r-SPAX[2] N= 71		
Edad (a-)	Media (DE)	71.5 (10.2)	69.3 (8.12)	0.155	142
Sexo: Masculino	N (%)	55 (77.5%)	57 (80.3%)	0.837	142
Etnia: caucásica	N (%)	67 (94.4%)	51 (100%)	0.227	122
Consumo tabaco: No.	N (%)	29 (40.8%)	19 (82.6%)	0.001	94
Diabetes Mellitus	N (%)	21 (33,8%)			
IMC	Media (DE)	30.2 (5.55)	26.6 (3.25)	<0.001	139
Duración enfermedad (a.)	Media (DE)	6.63 (6.17)	21.5 (12.9)	<0.001	135
Entesopatia (activa)	N (%)	11(15.5%)	13 (18.3%)	0.823	142
A.Coxofemoral	N (%)	41(57,7%)			
PCR > 0.5 (mg/dl)	N (%)	11 (15.5%)	29 (45.3%)	<0.001	135
HLAB27 +	N (%)	10 (14.1%)	54 (81.8%)	<0.001	137
Rotación Cervical (°):				0.003	137
<20º	N (%)	10 (14.9%)	27 (38.6%)		
>70º	N (%)	14 (20.9%)	6 (8.57%)		
20-70º	N (%)	43 (64.2%)	37 (52.9%)		
ET[1] (cms)	Media (DE)	3.50 (1.18)	2.18 (1.35)	<0.001	138
Schober (cms)	Media (DE)	2.62 (1.34)	1.72 (1.34)	<0.001	137
DDS [2] (cms)	Media (DE)	20.0 (13.9)	24.6 (13.9)	0.059	134
OTW[3] (cms)	Media (DE)	5.23 (5.37)	7.97 (6.31)	0.007	137
FLL[4](cms)	Media (DE)	10.2 (3.75)	26.5 (24.3)	<0.001	135

[1] Expansión torácica; [2] Distancia Dedo Suelo; [3] Distancia occipucio-pared; [4] Flexión lumbar lateral.

Métodos: El estudio incluyó pacientes de la cohorte Gi-HEDI-REG (Registro de los pacientes afectos de HEDI atendidos en una consulta monográfica de referencia de la provincia de Girona) que cumplían los criterios de Resnick. Se recogieron variables clínicas y comorbilidades, de exploración física (metrología), de actividad de la enfermedad (BASDAI), de función física (BASFI) y de calidad de vida (Asqol). Cabe destacar que los Patient-Reported Outcomes (PRO) solo han sido validados para las espondiloartritis (SPA), pero consideramos que podrían ser de utilidad en la HEDI, dada la ausencia actual de pruebas validadas específicas. Como grupo comparativo, se analizaron pacientes del Registro Regisponser (N = 2.208), seleccionándose los pacientes con r-SPAX (*N* = 961). El emparejamiento por puntaje de propensión se realizó mediante el método óptimo (ratio 1:1) con el paquete MatchIt en R, emparejando a los individuos

Gráfico 1:



1DLI: dolor lumbar inflamatorio; 2VGP: Valoración global de la enfermedad valorada por el paciente; 3VGM: Valoración global de la enfermedad valorada por el médico.

P208 Figura.

de Regisponser con los de pacientes hiperostóticos. Se utilizaron el sexo y la edad como covariables para el emparejamiento. Los resultados se consideraron estadísticamente significativos con un alfa bilateral de 0,05. Los análisis estadísticos se realizaron utilizando R Studio 4.3.0.

Resultados: Actualmente, el GI-HEDI-REG registra 95 pacientes de los que se incluyeron 76 que cumplían los criterios Resnick. Se excluyeron 5 por estar afectos de fibromialgia, ya que se consideró que alteraría el resultado del estudio (N = 71). La comparación de variables demográficas y clínicas de ambas cohortes se exponen en la tabla 1. Cabe destacar que los pacientes con HEDI tenían un IMC superior (p < 0,001). Añadir, que en la cohorte HEDI, solamente, en un 11,8% el diagnóstico de HEDI fue un hallazgo radiográfico. Existen diferencias en los niveles de PCR y del HLAB27, pero, no en la entesitis en el momento del registro (p = 0,823). Hemos hallado diferencias significativas en todas las variables de exploración a favor de más limitación en las r-SPAX, aunque, en la HEDI, también se detectó disminución de movilidad en todas las variables recogidas. En cuanto al comparativo de PROs (fig.), hay diferencias en el dolor lumbar inflamatorio (DLI) y el ASDAS-PCR, pero no, en la valoración de la enfermedad del médico y del paciente (VGM, VGP), ni del BASDAI, ni de función física ni de alteración de la calidad de vida. Tampoco hubo diferencias en la escala visual numérica (EVN) de fatiga (BASDAI 1, p = 856) y sí, en la duración rigidez matutina (BASFI6), p = 0,050).

Conclusiones: En los pacientes hiperostóticos del registro GI-HEDI-REG se evidencian niveles significativos de percepción de enfermedad, limitación funcional, y de discapacidad, lo que repercute negativamente en su calidad de vida. Pocos pacientes estaban asintomáticos. Comparativamente, los pacientes seleccionados de la cohorte de Regisponser con r-SPAX, muestran una mayor limitación funcional. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en los PRO entre ambos grupos.

P209. SOBREEXPRESIÓN DE IL17A, IL22 E IL23 COMO MODULADORES DE LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD Y LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN LAS ESPONDILOARTROPATÍAS

Elena Grau García, Samuel Leal Rodríguez, José Ivorra Cortés, Laura Mas Sánchez, Pablo Muñoz-Martínez, Daniel Ramos Castro, Alba María Torrat Noves, Iago Alcántara Álvarez, Belén Villanueva Mañes, Miguel Simeó Vinaixa, Andrés Pérez Hurtado y José Andrés Román Ivorra

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

Introducción: El estudio de IL-17, IL-22, IL-23 y TNF-alfa en espondiloartritis axial (axSpA) y artritis psoriásica (PsA) es crucial para entender la inmunopatogénesis de estas patologías. Estas citoquinas juegan un papel clave en procesos inflamatorios asociados con ambas patologías, contribuyendo a la progresión de la enfermedad y al daño articular. Dirigir los tratamientos hacia estas citoquinas se ha convertido en una estrategia terapéutica, por lo que analizar sus niveles en pacientes con espondiloartropatías (Spa) podría aumentar los conocimientos sobre los mecanismos de la enfermedad.

Objetivos: Analizar el papel de IL-17, IL-22, IL-23 y TNF-alfa en la actividad clínica y la supervivencia del tratamiento en pacientes con Spa.

Métodos: Estudio longitudinal, observacional y prospectivo con evaluaciones al inicio y en visitas de seguimiento a 1 y 3 meses en pacientes con Spa (axSpA y PsA). Se realizó una analítica completa, evaluación clínica, escala HAQ, escala de dolor VAS y los índices BASDAI, BASFI y ASDAS-VSG. Se analizaron con métodos colorimétricos los niveles séricos de las citoquinas inflamatorias TNFa, IL17a, IL22 e IL23 en los pacientes en todas las visitas, y en 89 controles sanos (HC).

Resultados: Se reclutaron 108 pacientes con Spa (tabla 1). Se observaron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de citoquinas entre pacientes y HC, excepto para IL22 (tabla 2). La edad y el sexo no parecen influir en los niveles de citoquinas. Se observó una disminución significativa de los niveles de TNFa (p < 0,001) y un aumento de IL23 (p = 0,017) en AxPsA en comparación con PsA. Se observó que los valores elevados de ASDAS-VSG estaban asociados con niveles aumentados de IL17a (p = 0,014) en pacientes con axSpA. Los niveles elevados de VSG se asociaron con aumento en IL22 (p = 0,02) e IL23 (p = 0,008) en pacientes con AxSpA. No se observó asociación entre los niveles de citoquinas y los valores de BASDAI, BASFI y HAQ. En cambio se observó una tendencia de alta percepción del dolor en pacientes con Spa con bajos niveles de IL23. Los pacientes con PsA tratados con anti-IL12-23 mostraron niveles significativamente aumentados de IL22 (p = 0,013). Además, los pacientes con PsA tratados con terapia anti-TNF mostraron niveles bajos de TNFa (p = 0,019) en comparación con aquellos tratados con anti-IL17. En pacientes con AS tratados con anti-IL17, se observaron niveles significativamente aumentados de TNFa (p < 0,001) en comparación con aquellos tratados con anti-TNF. En pacientes con PsA, los niveles de IL17a (p = 0,016) aumentaron durante los 3 meses de seguimiento en los casos donde el fracaso del tratamiento biológico se debió a ineficacia. En contraste, los pacientes con axSpA que suspendieron el tratamiento por un evento adverso mostraron niveles significativamente aumentados de IL17a (p = 0,034) e IL23 (p = 0,003).

Tabla 1. Datos demográficos y clínicos en pacientes con Spa

Variable	PsA (n = 38)	axSpA (n = 70)
Edad	51,39 (11,16)	47,6 (11,63)
Edad al diagnóstico	44,24 (10,78)	41,1 (12,81)
Escala de dolor VAS en la visita basal	6,18 (2,62)	5,41 (2,66)
Puntuación HAQ en la visita basal	0,98 (0,72)	0,88 (0,64)
Puntuación BASDAI en la visita basal	6,31 (2,51)	5,83 (2,39)
Puntuación BASFI en la visita basal	4,25 (3,14)	4,34 (2,7)
Puntuación ASDAS-VSG en la visita basal	3,51 (1,16)	3,21 (0,98)
Sexo (masculino)	25 (65,79%)	46 (65,71%)
HLA-B27 positivo	3 (27,27%)	39 (61,9%)
Tratamiento con corticoides	11 (30,56%)	3 (4,35%)
Terapia biológica:		
Anti-IL12-23	2 (5,26%)	0 (0%)
Anti-IL17	19 (50%)	23 (32,86%)
Anti-JAK	5 (13,16%)	0 (0%)
Anti-TNF	12 (31,58%)	47 (67,14%)
Supervivencia del tratamiento:		
Tratamiento biológico activo	28 (73,68%)	52 (74,29%)
Fracaso del tratamiento por ineficacia	7 (18,42%)	13 (18,57%)
Fracaso del tratamiento por efectos adversos	3 (7,89%)	5 (7,14%)
Terapia biológica previa	18 (47,37%)	22 (31,43%)
DMARDs concomitantes	20 (52,63%)	15 (21,43%)

Variable	HC (n = 89)	PsA (n = 38)	P-valor PsA-HC	axSpA (n = 70)	P-valor axSpA-HC
TNF alfa	18,19 (9,4)	22,7 (7,73)	0,034	16,19 (20,8)	< 0,001
IL17a	44,8 (44,2)	24,33 (21,03)	< 0,001	29,13 (24,19)	0,002
IL22	159,44 (367,38)	105,94 (114,44)	0,741	97,71 (144,09)	0,231
IL23	948,92 (918,72)	520,5 (748,91)	< 0,001	479,67 (392,06)	< 0,001

Conclusiones: Casi todas las citoquinas evaluadas mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con Spa y los controles sanos (HC), y observamos diferencias significativas en los niveles de TNFa e IL23 entre los pacientes con PsA y AxSpA. La actividad clínica estaría influenciada por la sobreexpresión de IL17a, especialmente en pacientes con PsA. Se observó un aumento en los niveles de IL17a en PsA que suspende el tratamiento por ineficacia,

y en AxSpA que suspende la terapia por efectos adversos se observó un aumento de IL17 e IL23.

P210. RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: ESTUDIO DE UNA COHORTE DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Tania Rodrigues Cabral, Beltrán Escribano Jáñez, David García Gacimartín, Rebeca Belmonte Gómez, Carmen Victoria Medina Quiñones, Daniel Pielfort Garrido y Ángel García-Aparicio

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Toledo.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) se asocia con un aumento del riesgo cardiovascular (RCV) en comparación con la población normal. Este aumento se atribuye a una combinación de factores, incluyendo las comorbilidades y la inflamación crónica. El uso de herramientas como el SCORE2 ajustado permite una mejor estratificación del riesgo y por lo tanto, la implementación de estrategias para disminuir la morbilidad y mortalidad.
Objetivos: Objetivo principal: evaluar la relación que existe entre la APs y el aumento del RCV. Objetivos secundarios: determinar el índice SCORE2, estratificando el riesgo.
Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo de una cohorte de pacientes con APs del servicio de reumatología del Hospital Universitario de Toledo, entre 2014 y 2024.Se seleccionaron variables demográficas, analíticas, clínicas y estilo de vida. 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 aplicó índice SCORE2, ajustado por el factor multiplicador 1,5 basado en las recomendaciones de enfermedades inflamatorias crónicas. Se utilizó un intervalo de confianza del 95% tanto para medidas de tendencia central como proporciones.
Resultados: De 93 pacientes, la mayoría hombres (68%) con una edad media de 54 años, 33 (35,4%) presentaban hipertensión arterial, 8 (8,6%) enfermedad renal crónica, 13 diabetes mellitus (13,9%) y 38 (40,8%) síndrome metabólico. Según el índice de masa corporal (IMC kg/m^2) 49% eran obesos (IMC ≥ 30), 36,5% tenían sobrepeso (IMC ≥ 25) y 13,9% normopeso (IMC< 25). Respecto a los hábitos de vida,21 (22,5%) eran fumadores activos, 22 (23,6%) exfumadores y 13 (13,9%) consumían alcohol frecuentemente. 21 (22,5%) tomaban tratamientos hipolipemiantes, 13 (13,9%) antidiabéticos, 8 (8,6%) antiagregantes y/o anticoagulantes y 6 (6,4%) betabloqueantes. 38 (40,8%) presentaban riesgo moderado (SCORE2 < 5%) ,32 (32,4%) riesgo alto (SCORE2 5-10%), 21 (22,5%) riesgo muy alto (SCORE2 > 10). Solo 2 (2,1%) se clasificaban como riesgo bajo (SCORE2 < 1%). Solo 9 pacientes (9,6%) presentaron un ECV (7 ictus y 2 IAM) ,6 de estos pacientes pertenecían al grupo de riesgo muy elevado,2 al riesgo alto y 1 al riesgo moderado. En ninguno de los grupos ocurrió fallecimiento por ECV. Desde el punto de vista bioquímico,11 clasificados como RCV alto y muy alto presentaban hiperuricemia,2 5 (26,8%) hipertrigliceridemia y 17 (18,2%) niveles HDL bajos. En el grupo de riesgo bajo-moderado solo 4 (4,3%) tenían hiperuricemia, y 11 (11,8%) hipertrigliceridemia. Por otra parte los de riesgo alto y muy alto presentaron datos de mayor actividad durante la última visita del 2024, con ASDASPCR (32,3%, media 2,6) y BASFI (20,5%; media 5,8) elevados, al igual que niveles de PCR (13,9%) y VSG (8,6%).
Conclusiones: La artritis psoriásica (APs) se asocia con un aumento significativo del riesgo cardiovascular (RCV), especialmente en pacientes con comorbilidades como hipertensión, diabetes y obesidad. El índice SCORE2 ajustado mostró que una alta proporción de pacientes presentaban riesgo moderado a muy alto de eventos cardiovasculares. Estos hallazgos subrayan la necesidad de una evaluación y manejo multidisciplinario para prevenir complicaciones cardiovasculares en pacientes con APs.

P211. OBESIDAD Y ARTRITIS PSORIÁSICA: IMPACTO EN LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD Y LA RESPUESTA A LAS TERAPIAS ANTI-TNF EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Tania Rodrigues Cabral, Beltrán Escribano Jáñez, David García Gacimartín, Rebeca Belmonte Gómez, Carmen Victoria Medina Quiñones, Daniel Pielfort Garrido y Ángel García-Aparicio

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Toledo.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) se asocia con frecuencia a la obesidad, la cual afecta negativamente la eficacia de tratamientos como los anti-TNFα al alterar su farmacocinética. Como resultado, los pacientes con APs y obesidad suelen tener mayor actividad de la enfermedad y peor respuesta a los tratamientos.
Objetivos: Principal: evaluar el impacto de la obesidad en la actividad de la APs y la eficacia de los tratamientos, especialmente en las terapias anti-TNF. Objetivos secundarios: identificar la prevalencia de sobrepeso y obesidad en pacientes con APs, en base IMC y el perímetro abdominal.
Métodos: Casos y controles, retrospectivo, durante 2014-2024. Los pacientes cumplían criterios de CASPAR. Se dividieron en dos grupos en base al IMC (kg/m^2) como obesos (IMC ≥ 30) o no obesos (IMC ≤ 30). 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.
Resultados: De 99 pacientes, 51 pacientes (51,5%) eran obesos (IMC ≥ 30 kg/m^2) y 77 (77,7%) tenían un perímetro abdominal aumentado (media 113,6 cm). La mayoría de obesos eran hombres (32;65%) con edad media 53 años, y tiempo promedio de enfermedad de 4,5 años. Todos los obesos recibieron tratamiento con FAMEs (92% metotrexato) y 30 (58%) iniciaron biológicos, con una media de inicio de 2,8 años;25 iniciaron anti-TNF y 5 anti-IL17. 9 con anti-TNF (36%) cambiaron a otra diana como IL-17, IL-23 o Jakinib, a lo largo de la evolución, por fallo secundario. Comparando los obesos con los no obesos,30,3%obesos iniciaron biológico en comparación con un 23,3% de no obesos, aunque sin significancia estadística (p = 0,279). Así mismo los obesos utilizaron más anti-TNF con un 55 vs. 44% (p = 0,465). Los obesos presentaron índices de actividad más altos. En la primera visita,34%de obesos tenían ASDAS-PCR elevado, en comparación con 22,2% de no obesos, manteniéndose en la última visita, con 32 vs. 20% (p = 0,002).De manera similar, PSAID inicial fue mayor en 38,3% de los obesos frente al 26,2% (p = 0,034),con valores elevados en la última visita en el 30,3% y el 21,2% respectivamente (p = 0,134). El BASDAI mostró misma tendencia, con índices elevados en 30,2% de los obesos frente al 22,2% de los no obesos al inicio (p = 0,091) manteniéndose en el último año con un 29% de obesos y un 22% de no obesos con BASDAI alto.
Conclusiones: La obesidad es una comorbilidad frecuente en pacientes con APs, asociada a una mayor actividad de la enfermedad desde el diagnóstico. La mitad de los pacientes obesos requirió de terapias biológicas, principalmente anti-TNF. No obstante, una proporción importante no respondió adecuadamente a estos fármacos, cambiando a otra diana terapéutica. Si bien los resultados no alcanzaron significación estadística en el presente estudio, se postula que un incremento en el tamaño muestral o una mayor duración del

seguimiento podrían demostrar una asociación estadísticamente significativa entre la obesidad y la poca respuesta a anti-TNF.

P212. AUMENTO DE LAS TASAS DE PREVALENCIA E INCIDENCIA DE LA ARTRITIS PSORIÁSICA EN CATALUÑA: ESTUDIO POBLACIONAL (2006-2021)

José Alfredo Gómez Puerta[1], Julio Ramírez[1], Andrés Ponce[1], Ana Azuaga[1], Maria Grau[2], Cristian Tebé[3], Juan C. Sarmiento-Monroy[1], Lucía Alascio[1], Sandra Farietta[1], Claudia Arango[1], Cristina Carbonell-Abella[2,4], Daniel Martínez-Laguna[5], Rosa Morlà[1], Raimon Sanmartí[1,2], J. Antonio Aviña-Zubieta[6] y Juan D. Cañete[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. University of Barcelona. [3]Instituto de Investigación Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vía Roma. Barcelona. [5]Grup de Recerca en Malalties Prevalents de l'Aparell Locomotor en Atenció Primària. CAP Sant Martí. ICS. Barcelona. [6]Division of Rheumatology. Faculty of Medicine. University of British Columbia. Vancouver. Canadá.

Introducción: Según estudios previos, las tasas de prevalencia e incidencia de la artritis psoriásica (APs) son de 133 por cada 100.000 individuos (IC95%: 107-164) y 83 por cada 100.000 personas-año (IC95%: 41-167), respectivamente[1]. Sin embargo, estos estudios presentan definiciones heterogéneas de APs o no se basan en datos poblacionales. Solo unos pocos estudios en el Reino Unido y Suecia han analizado la prevalencia e incidencia de APs a nivel poblacional utilizando códigos diagnósticos[2,3].

Objetivos: Nuestro objetivo fue determinar las tasas de prevalencia e incidencia de APs en Cataluña durante el período comprendido entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de diciembre de 2021.

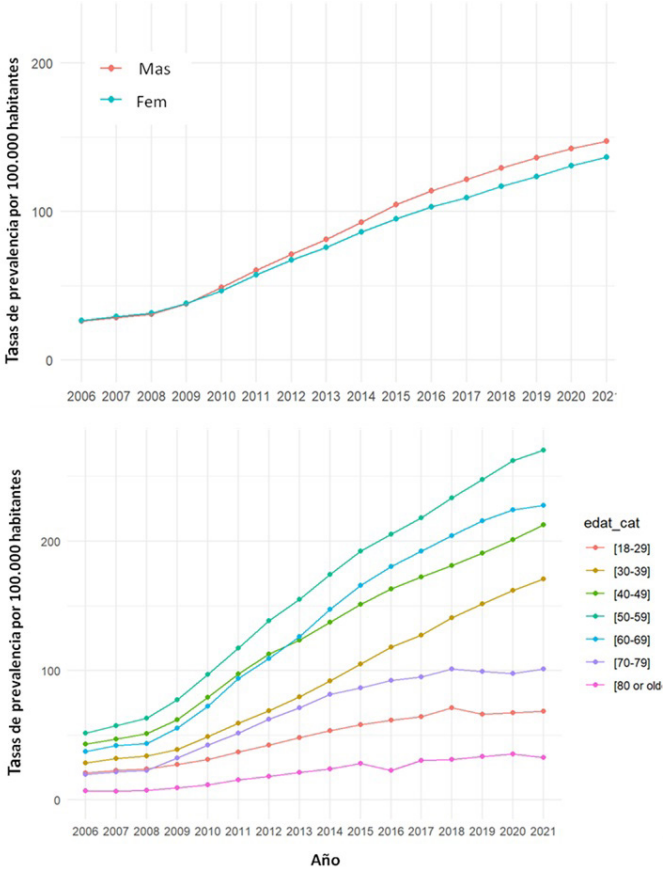


Figura 1.

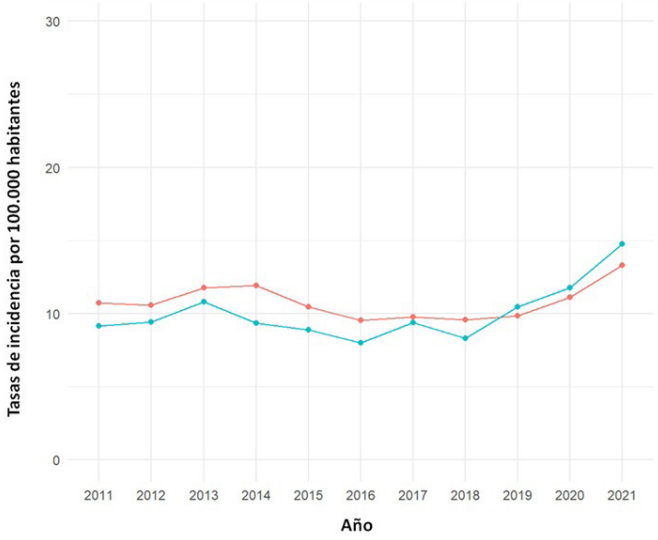


Figura 2A.

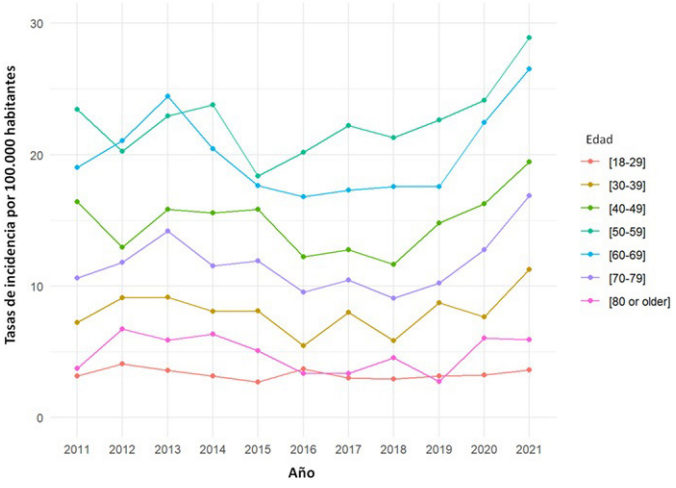


Figura 2B.

Métodos: Realizamos un estudio de cohorte basado en la población, incluyendo todos los casos diagnosticados con APs en Cataluña entre 2006 y 2021, utilizando los códigos ICD-10-CM del Sistema de Información para el Desarrollo de la Investigación en Atención Primaria (SIDIAP). SIDIAP es una base de datos de registros electrónicos de salud de atención primaria que incluye datos de 328 centros, cubriendo a 5,8 millones de personas, lo que representa el 75% de la población catalana. La tasa de prevalencia se definió como el número de personas afectadas en la población, dividido por el número total de personas en ese momento. El numerador incluyó a las personas, organizadas en grupos de edad y sexo de 10 años, que cumplían con la definición de APs entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de diciembre de 2021, y que estaban vivas y registradas en el SIDIAP al 31 de diciembre de 2021. Las tasas de incidencia por edad y sexo se calcularon para el período de un año entre el 1 de enero de 2011 y el 31 de diciembre de 2021. Las personas diagnosticadas con APs durante el período inicial de 5 años (1,01.2006 al 31.12,2010) fueron excluidas como casos incidentes.

Resultados: Identificamos 10.162 casos prevalentes de APs, con una edad media de 51,6 años (DE 13,9). De estos pacientes, 5.236 (51,3%) eran hombres y 6.799 (66,9%) tenían nacionalidad española. La tasa de prevalencia general fue de 83 por cada 100.000 habitantes (76,9 en mujeres y 86,1 en hombres). Observamos un aumento significativo en las tasas de prevalencia durante el período de estudio,

pasando de 26,4 por cada 100.000 en 2006 a 141,7 por cada 100.000 en 2021 (modelo de Poisson, p < 0,0001). Las tasas específicas por sexo y grupos de edad se muestran en la figura 1. Se identificaron 6.082 casos incidentes, de los cuales 3.175 (51,7%) eran hombres. La tasa de incidencia global fue de 10,4 por cada 100.000 personas-año (10,0 en mujeres y 10,7 en hombres). Observamos un ligero pero significativo aumento en las tasas de incidencia durante el período de estudio, de 9,9 por cada 100.000 en 2011 a 14,0 en 2021 (modelo de Poisson p < 0,0001). Las tasas de incidencia específicas por sexo y por grupos de edad se presentan en la figura 2A y 2B respectivamente.

Conclusiones: Este es el primer estudio que evalúa la prevalencia e incidencia de la APs en Cataluña a nivel poblacional. Observamos una tendencia creciente en las tasas de prevalencia e incidencia durante el período de estudio. Las tasas de prevalencia e incidencia fueron similares entre mujeres y hombres, siendo más altas en los grupos de edad de 50-59 y 60-69 años.

Bibliografía

1. Scotti L, et al. Semin Arthritis Rheum. 2018;48:28-34.
2. Jordan KP, et al. Ann Rheum Dis. 2014;73:212-8.
3. Löfvendahl S, et al. PLoS One. 2014;9:e98024.

P213. EL EDEMA ÓSEO Y LAS EROSIONES VALORADAS POR RESONANCIA MAGNÉTICA PREDICEN LA REMISIÓN CLÍNICA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL QUE INICIAN TRATAMIENTO BIOLÓGICO

Claudia Arango Silva[1], Ana Isabel García[2], Ana Belén Azuaga[1], Jaime Isern[2], José A. Gómez-Puerta[1], Juan D. Cañete[1], Xavier Tomas[2] y Julio Ramírez[1]

[1]Unidad de Artritis. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Sección Músculo-Esquelético. Servicio de Radiología. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción: La espondiloartritis (SpA) axial es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta principalmente la columna y las articulaciones sacroilíacas. Las terapias avanzadas son muy eficaces y permiten que un gran número de pacientes entren en remisión de la enfermedad. Sin embargo, la respuesta a estas terapias puede ser variable.

Objetivos: Buscar marcadores clínicos y de imagen predictores de remisión clínica en pacientes con SpA axial que inician terapia biológica.

Métodos: Estudio retrospectivo donde se incluyeron pacientes con SpA axial que habían iniciado terapias biológicas en los últimos 10 años y se habían realizado una resonancia magnética (RM) de las articulaciones sacroilíacas < 6 meses antes del inicio de la terapia biológica. Se consideró una buena respuesta clínica si BASDAI< 2 a los tres meses del inicio del tratamiento. Se analizaron las imágenes de la RM y se puntuaron según el método SPARCC: la valoración de los cambios estructurales se realizó en 5 cortes coronales oblicuos en las imágenes en T1: metaplasia grasa (0-8), erosión (0-8), *backfill* (0-4), anquilosis (0-4) y esclerosis (0-8). La valoración del edema óseo se realizó en 6 cortes coronales oblicuos en las imágenes en STIR (puntos/corte): presencia en cada cuadrante/hueso y lado (0-8). Intensidad en sacroilíaca derecha e izquierda (0-2) y extensión (> 1 cm) en sacroilíaca derecha e izquierda (0-2). Se realizó una doble lectura por dos radiólogos expertos en patología musculoesquelética inflamatoria, siendo el SCORE final la media de la lectura de ambos.

Resultados: Se reclutaron 42 pacientes. Veintidós eran mujeres (52,4%), con una edad mediana de 41 años (34,5-55) y un tiempo mediano de evolución de 108 meses (60-144). Quince pacientes (35,7%) eran fumadores y 9 pacientes (21,4%) eran obesos. Cinco pacientes (11,9%) tenían psoriasis, 9 pacientes (21,4%) tenían uveítis, 3 pacientes (7,1%) tenían enfermedad inflamatoria intestinal y 6 pacientes (14,3%) fibromialgia. Doce (28,6%) y 14 pacientes (33,3%) tenían entesitis y artritis periférica, respectivamente, y 30 pacientes (71,4%) eran HLAB27+. Todos los pacientes eran naïve a terapias avanzadas en el momento de la realización de la RM, aunque 34 (81%) habían realizado tratamiento previo con AINE y 9 (21,4%) habían recibido algún fármaco modificador de la enfermedad convencional (FAMEc). Un tercio de los pacientes tenían valores de PCR > 0,4 mg/dl y la mediana de BASDAI fue de 5,9 antes de la realización de la RM. Todos los pacientes recibieron terapia biológica tras el procedimiento (iTNF 85,7% e iIL17 14,3%). A los 3 meses, 25 pacientes (59,5%) habían alcanzado la remisión según BASDAI < 2. Tras el análisis univariante, aquellos pacientes que alcanzaron BASDAI < 2 a los 3 meses tenían un mayor score de edema óseo + erosiones en la RM (p = 0,030) (fig. 1). Todos los pacientes con uveítis alcanzaron la remisión a los 3 meses (p = 0,034) y solo 1/6 pacientes con fibromialgia logró este objetivo (0,012). En un modelo de curva ROC incluyendo erosiones y edema óseo cuantificados por RM, se pudieron predecir hasta el 71,7% de los pacientes que alcanzaban la remisión (fig. 2). Más del 90% de los pacientes con Score> 40 alcanzaron la remisión BASDAI tras el inicio de terapia biológica.

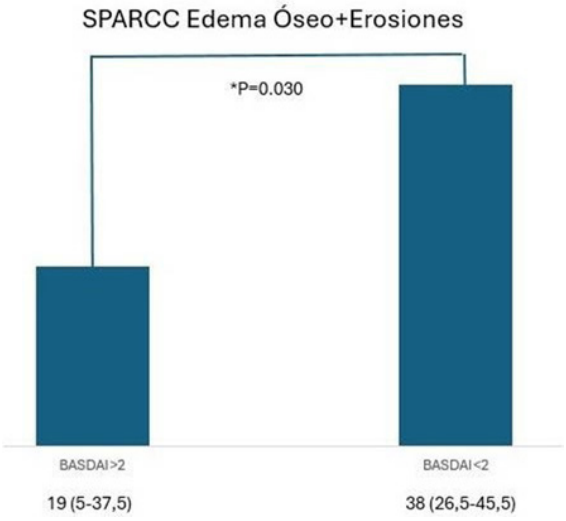


Figura 1. *SPARCC edema óseo + erosiones (mediana y rango intercuartílico) en pacientes con SpA que alcanzaron o no remisión BASDAI a los 3 meses del inicio de tratamiento biológico.*

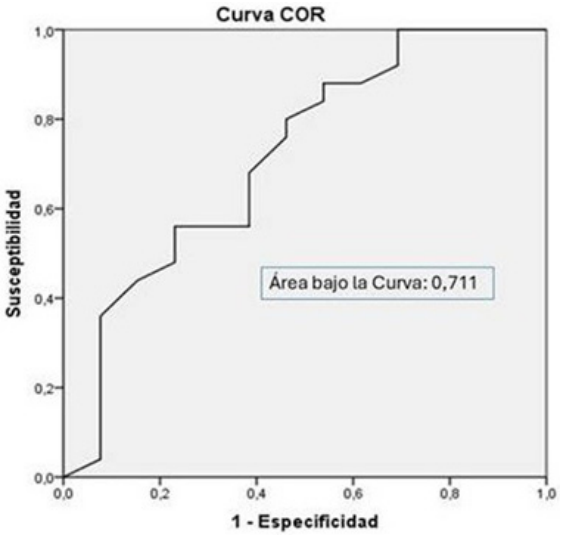


Figura 2. *Curva ROC para la predicción de remisión por BASDAI usando un score de SPARCC edema óseo + erosiones.*

Conclusiones: La inflamación y las lesiones estructurales objetivadas por RM pueden predecir la remisión clínica tras el inicio de terapia biológica.

P214. EFECTIVIDAD DE LOS FAMEB/SD, INCLUIDO IXEKIZUMAB POR LÍNEA DE TRATAMIENTO Y FAMESC CONCOMITANTES EN ARTRITIS PSORIÁSICA: DATOS DE VIDA REAL DE UN ESTUDIO OBSERVACIONAL PROSPECTIVO

Adela Gallego Flores[1], Philipp Sewerin[2], Nicola Gullick[3], Hagen Russ[4], Khai Jing Ng[4], Meadhbh O'Neill[4], Sebastián Moyano[4], Federica Giurdanella[4] y Francesco Ciccia[5]

[1]Hospital Don Benito-Villanueva. Don Benito.[2]Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. Ruhr University Bochum. Alemania. [3]University Hospitals Coventry & Warwickshire NHS Trust. Coventry. Reino Unido. [4]Eli Lilly and Company. Indianápolis. IN. EE.UU. [5]Università degli Studi della Campania. Nápoles. Italia.

Introducción: Las guías de tratamiento para la artritis psoriásica (APs) recomiendan el uso de FAME biológicos (FAMEb) o sintéticos dirigidos (FAMEsd) tras una respuesta inadecuada a los FAME sintéticos convencionales (FAMEsc). En estudios clínicos, Ixekizumab (IXE) ha mostrado eficacia en pacientes con APs que no habían recibido FAMEb previamente, con experiencia con inhibidores del TNF (iTNF), y con o sin FAMEsc concomitantes. Sin embargo, los datos de estudios en el mundo real son limitados. Este análisis interino informa sobre la efectividad de IXE y otros FAMEb/sd en pacientes sin experiencia previa (*naïve*) y con experiencia (exp), así como en monoterapia (mono) y en combinación (comb) con cualquier FAMEsc a los 12 meses (M) en un entorno real.
Métodos: En el estudio PRO-SPIRIT, se evaluaron pacientes con APs que iniciaron o cambiaron a nuevos FAMEb/sd en cinco países europeos y Canadá. Los pacientes fueron categorizados según el tratamiento previo con FAMEb/sd y el uso concomitante de FAMEsc al inicio del estudio (BL). Se presentan datos descriptivos de la población analizada a los 12 M. Se utilizaron modelos mixtos para medidas repetidas (MMRM) para evaluar el cambio desde el inicio (CFB). Los datos faltantes se manejaron mediante imputación múltiple.
Resultados: De 1.192 pacientes, los grupos de iTNFi (68,6%) y secukinumab (SEC) (33,5%) tuvieron la mayor proporción de pacientes naïve, mientras que iTNF (53,5%) e iJAK (46,8%) tuvieron la mayor proporción de pacientes en comb. A los 12 M, se observó un CFB medio similar en pacientes tratados con IXE para la actividad clínica de la enfermedad en la APs (cDAPSA) en los subgrupos naÏve (-13,6), exp (-12,1), mono (-12,3) y comb (-12,4); así como para el área de superficie corporal (BSA) (-5,0), (-3,6), (-4,4) y (-3,9). Tendencias similares se observaron en el recuento de articulaciones dolorosas e inflamadas. Sin embargo, el CFB medio en cDAPSA fue menor en pacientes exp vs. naïve tratados con SEC (-8,9 vs. -12,8), iIL-12/23 (-7,4 vs. -16,2) e iIL-23 (-10,1 vs. -17,2) y menor en mono vs. comb en iTNF (-12,5 vs. -15,2) e iIL-23 (-11,0 vs. -12,6). El CFB medio en BSA fue menor en pacientes exp vs. *naïve* tratados con iTNF (-2,8 vs. -5,4) e iIL-23 (-2,0 vs. -5,3).
Conclusiones: En un entorno real, IXE demostró una efectividad similar en articulaciones y piel independientemente de la línea de terapia y el uso concomitante de FAMEsc, confirmando los hallazgos de los ensayos clínicos de IXE. Otros tratamientos mostraron resultados menos consistentes en pacientes exp (SEC, iIL-12/23, iIL-23) o en mono (iTNFi, iIL-23).

P215. CARACTERÍSTICAS BASALES Y EFICACIA EN PACIENTES CON ESPONDILITIS AXIAL RADIOGRÁFICA (ESPAAX-R) ESTRATIFICADA POR NIVEL DE PCR: UN ANÁLISIS DEL ENSAYO DE FASE III CON IXEKIZUMAB

María Victoria Navarro Compán[1], Raj Sengupta[2], Pedro M. Machado[3], Philippe Goupille[4], Xu Huji[5], Mohamed Sheesh[6], Khai Jing Ng[6], Marcus Ngantcha[6], Hagen Russ[7], Gabriel Doridot[6] y Xenofon Baraliakos[7]

[1]Hospital Universitario la Paz. IdiPAZ. Madrid. [2]Royal National Hospital for Rheumatic Diseases. Bath. Reino Unido. [3]Centre for Rheumatology. Division of Medicine & Department of Neuromuscular Diseases. Institute of Neurology. University College London. Londres. Reino Unido. [4]University Hospital. University of Tours. Francia. [5]Changzheng Hospital. Naval Medical University. Shanghai. China. [6]Eli Lilly and Company. Indianápolis. IN. EE.UU. [7]Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. Ruhr University Bochum. Hern. Alemania.

Introducción: El nivel elevado de proteína C reactiva (PCR) basal puede servir como predictor de la respuesta al tratamiento con inhibidores de TNF en pacientes con espondiloartritis axial radiográfica (EspAax-r). El impacto de la PCR en la respuesta a FAMEb/sd en EspAax-r es un tema de interés en la agenda de investigación ASAS-EULAR. Ixekizumab (IXE) ha demostrado previamente eficacia en el tratamiento de EspAax-r en pacientes con PCR normal y elevada. Este análisis investiga el impacto de los niveles de PCR basal en los componentes individuales de ASAS40, BASDAI y la puntuación de actividad de la enfermedad de espondiloartritis axial (ASDAS).
Métodos: Se incluyeron adultos nave a biológicos con EspAax-r en el estudio COAST-V (NCT02696785). Al inicio, los pacientes fueron

Tabla P215

	PCR Normal CRP (≤ 5 mg/L)				PCR elevada (> 5 mg/L)			
	CFB observados (DE)	Mejora ≥ 40% y ≥ 2 unidades, n (%)	Respuesta insuficiente, n (%)	Empeoramiento, n (%)	CFB observados (DE)	Mejora≥ 40% y ≥ 2 unidades, n (%)	Respuesta insuficiente, n (%)	Empeoramiento, n (%)
IXE C4S	(n = 29)				(n = 52)			
Valoración global del paciente	-2,0 (2,4)	10 (34,5)	11 (37,9)	5 (17,2)	-2,8 (3,1)	29 (55,8)	19 (36,5)	4 (7,7)
Dolor axial	-2,5 (2,5)	11 (37,9)	12 (41,4)	3 (10,3)	-3,7 (2,7)	36 (69,2)	15 (28,8)	1 (1,9)
Rigidez matutina*	-2,6 (2,5)	13 (44,8)	11 (37,9)	2 (6,9)	-3,6 (2,5)	34 (65,4)	14 (26,9)	4 (7,7)
Función	-1,8 (2,0)	10 (34,5)	13 (44,8)	3 (10,3)	-2,8 (2,4)	24 (46,2)	24 (46,2)	4 (7,7)
ADA		(n = 38)			(n = 52)			
Valoración global del paciente	-2,0 (2,2)	12 (31,6)	22 (57,9)	3 (7,9)	-3,0 (2,5)	23 (44,2)	26 (50,0)	2 (3,8)
Dolor axial	-2,1 (2,2)	14 (36,8)	20 (52,6)	3 (7,9)	-2,9 (2,5)	24 (46,2)	24 (46,2)	3 (5,8)
Rigidez matutina*	-1,6 (2,3)	12 (31,6)	18 (47,4)	7 (18,4)	-3,3 (2,3)	30 (57,7)	19 (36,5)	2 (3,8)
Función	-1,4 (1,8)	9 (23,7)	23 (60,5)	5 (13,2)	-2,6 (2,3)	22 (42,3)	25 (48,1)	4 (7,7)
PBO	(n = 26)				(n = 61)			
Valoración global del paciente	-1,5 (1,9)	5 (19,2)	19 (73,1)	2 (7,7)	-1,6 (2,1)	16 (26,2)	35 (57,4)	9 (14,8)
Dolor axial	-1,7 (1,5)	6 (23,1)	19 (73,1)	1 (3,8)	-2,0 (2,0)	17 (27,9)	36 (59,0)	7 (11,5)
Rigidez matutina*	-1,2 (1,8)	5 (19,2)	18 (69,2)	3 (11,5)	-1,5 (2,0)	14 (23,0)	35 (57,4)	11 (18,0)
Función	-0,9 (1,4)	3 (11,5)	16 (61,5)	7 (26,9)	-1,5 (1,9)	13 (21,3)	35 (57,4)	12 (19,7)

aleatorizados para recibir IXE cada 4 semanas (C4S), adalimumab (ADA) o placebo (PBO). La aleatorización se estratificó por PCR basal normal (≤ 5 mg/L) o elevada (> 5 mg/L). Este análisis informa el cambio desde el inicio (CFB) a las 16 semanas para los componentes individuales de ASAS40, BASDAI y respuestas de ASDAS. Los resultados descriptivos se presentan según los niveles de PCR.

Resultados: Las edades medias de los pacientes con PCR normal al inicio fueron 43,3, 43,7 y 44,8 años para IXE, ADA y PBO, respectivamente, mientras que las edades medias de los pacientes con PCR elevada fueron 39,6, 40,3 y 41,7 años. La distribución de género, positividad HLA-B27 y la duración media del diagnóstico de EspAax fueron similares en ambos grupos de PCR. Los pacientes con PCR normal tuvieron una puntuación media de MRI-SPARCC de columna más baja en comparación con aquellos con PCR elevada. La actividad de la enfermedad al inicio fue comparable entre los grupos de PCR normal y elevada. En pacientes tratados con IXE, la respuesta ASAS40 a las 16 semanas fue impulsada por los 4 componentes individuales, con mayores mejoras en la rigidez matutina y el dolor espinal, en ambos grupos de PCR. BASDAI 50 se logró en 34,6%, 24,3% y 15,4% de los pacientes con PCR normal y en 48,1%, 39,2% y 18,3% de los pacientes con PCR elevada. La mejora mayor de ASDAS se logró en 19,2% (IXE), 8,1% (ADA) y 3,8% (PBO) de los pacientes con PCR normal y en 36,5%, 35,3% y 5,2% de los pacientes con PCR elevada.

Conclusiones: En pacientes con EspAax-r, las características clínicas basales fueron similares en los grupos de PCR normal y elevada, con una carga de enfermedad similar. En los grupos de tratamiento con IXE y ADA, el grupo con PCR elevada tendió a lograr mayores respuestas al tratamiento que el grupo con PCR normal. En pacientes con PCR normal, el CFB de los componentes individuales de ASAS, BASDAI y la mejora de ASDAS fue numéricamente mayor en IXE C4S, seguido de ADA y PBO. Tabla 1: Cambios observados a partir de BL (CFB) de los componentes individuales de ASAS, estratificados por PCR de BL en la semana 16.

Financiado por Eli Lilly and Company.

Bibliografía

1. Ramiro et al. Ann Rheum Dis. 2023;82(1):19-34.
2. Maksymowych et al. Rheum. 2022;(11):4324-34.

P216. TRATAMIENTO SISTÉMICO DE LA PATOLOGÍA INFLAMATORIA OCULAR ASOCIADA A ESPONDILOARTRITIS

Marina Molinari Pérez[1], Elena Miguélez Sánchez[2], Armelle Schlinker[3], Ventura Hidalgo Barrero[3], Carolina Tornero Marín[1], Ester Carreño Salas[3], Alejandro Balsa Criado[1], Eugenio de Miguel Mendieta[1] y Diana Peiteado López[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Universidad Autónoma de Madrid. [3]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: La inflamación ocular es una manifestación extra musculoesquelética común en las espondiloartritis (EspA). El tratamiento más habitual son los corticoides tópicos, aunque en ocasiones se deben usar corticoides sistémicos o fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) convencionales (FAMEc) biológicos (FAMEb).

Objetivos: Evaluar la respuesta al tratamiento utilizado en la inflamación ocular en EspA, analizando el número de brotes pre y postratamiento, y el tiempo de supervivencia de los fármacos.

Métodos: Estudio observacional descriptivo con datos de pacientes con inflamación ocular secundaria a EspA atendidos en consulta multidisciplinar entre enero de 2012 y enero de 2024. Se evaluaron el tipo y número de fármacos utilizados para controlar la patología ocular, el número de líneas de tratamiento y las variables demográficas, clínicas y de laboratorio según la necesidad de FAMEc/FAMEb. Para evaluar la respuesta, se analizó el número de brotes dos años antes y después del inicio del primer FAMEc y FAMEb, y el tiempo hasta la suspensión de estos. Se comparó el uso de los FAMEc/FAMEb más comunes frente al resto. Las variables cuantitativas se describen con mediana y rango intercuartílico o media y desviación estándar, y las cualitativas con frecuencias y porcentajes. El análisis comparativo se realizó mediante la prueba t de Student. Se compararon proporciones con la prueba de chi-cuadrado. La respuesta al tratamiento se analizó mediante el tiempo hasta la suspensión del primer FAMEc y FAMEb usando el método de Kaplan-Meier. Se consideraron significativos valores p < 0,05.

Resultados: Se incluyeron 163 pacientes con EspA (29% del total de pacientes). Para el control de la uveítis, todos recibieron corticoide tópico como terapia inicial. El 18% requirió corticoides orales y el 28,8% FAMEc. La sulfasalazina (SSZ) fue el más utilizado en 1.ª línea, seguido de metotrexato (MTX). El 17,8% requirió FAMEb, y adalimumab (ADA) fue el más utilizado en 1ª línea. Un 15% y 7% de los pacientes necesitaron un 2.º, 3.º o incluso 4.º FAMEc o FAMEb, respectivamente, para controlar la inflamación ocular. La duración media del tratamiento fue de 63,2 ± 64 meses para FAMEc y de 51,3 ± 55 meses para FAMEb. Las variables asociadas a un mayor uso de terapia sistémica incluyeron un mayor número de brotes, menor edad de inicio, afectación articular periférica y formas intermedias, posteriores o crónicas de uveítis (tabla). Tras iniciar el tratamiento, se observó una reducción significativa de brotes, comparando los dos años pre y post tratamiento. Para aquellos que iniciaron FAMEc, la reducción fue de 3 brotes (RIC 2, 4) a 2 (RIC 1, 3) con p < 0,001, y para FAMEb de 3,5 (RIC 2, 4,7) a 1 (RIC 0, 2) con p < 0,01. El principal motivo de cese de los FAMEc fue un evento adverso, y de los FAMEb la ineficacia del tratamiento. El tiempo hasta la suspensión del primer FAMEc fue de 106 meses (IC95% (56,7-139)), sin diferencias estadísticas entre MTX y SSZ, ciclosporina y leflunomida (p = 0,47), ni entre SSZ y el resto de FAMEc (p = 0,36). El tiempo hasta la suspensión del primer FAMEb fue de 54,7 meses (IC95% (33,4-139)) (fig.). No se realizó comparación entre FAMEb debido al pequeño número de pacientes con FAMEb distinto a ADA.

Análisis comparativo según el uso o no de famec/fameb indicado por la clínica ocular

Número de pacientes (%)		FAMEc/FAMEb 123 (75,5%)	No FAMEc/FAMEb 40 (24,5%)	p
Edad de inicio (media ± DE)		36 ± 11,1	42,7 ± 16,1	0,037
Afectación periférica EspA		40,6%	59,4%	< 0,01
Patrón		UAAR 39% UAANR 12,5% UAAB 50% UAC 87,5% UI 100% UP 100% Escleritis 50% Epiescleritis 0%	UAAR 61% UAANR 87,5% UAAB 50% UAC 12,5% UI 0% UP 0% Escleritis 50% Epiescleritis 100%	< 0,01
Curso	Agudo no recidivante	0%	100%	< 0,01
	Agudo recidivante	41%	59%	
	Crónico	83,3%	16,7%	
Bilateralidad		66,6%	33,3%	0,032
Precipitados queráticos		41%	59%	0,013
Vitritis		70%	30%	0,012
Agudeza visual	Empeora	26,6%	8,3%	0,1
	Mejora	26,6%	3,3%	
Número total de brotes (media ± DE)		8,8 ± 5,2	5,25 ± 4,3	0,035
Número máximo de brotes anuales (media ± DE)		2,7 ± 1,3	1,7 ± 0,9	< 0,01

Se analizan algunas características demográficas, clínicas, patrón de afectación, afectación periférica de la enfermedad de base, cambio de la agudeza visual, número de brotes totales y número máximo de brotes anuales. FAME: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad; FAMEc: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad convencional; FAMEb: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad biológico; DE: desviación estándar; UAAR: uveítis anterior aguda recidivante; UAANR: uveítis anterior aguda no recidivante; UAAB: uveítis anterior aguda bilateral; UAC: uveítis anterior crónica; UI: uveítis intermedia; UP: uveítis posterior

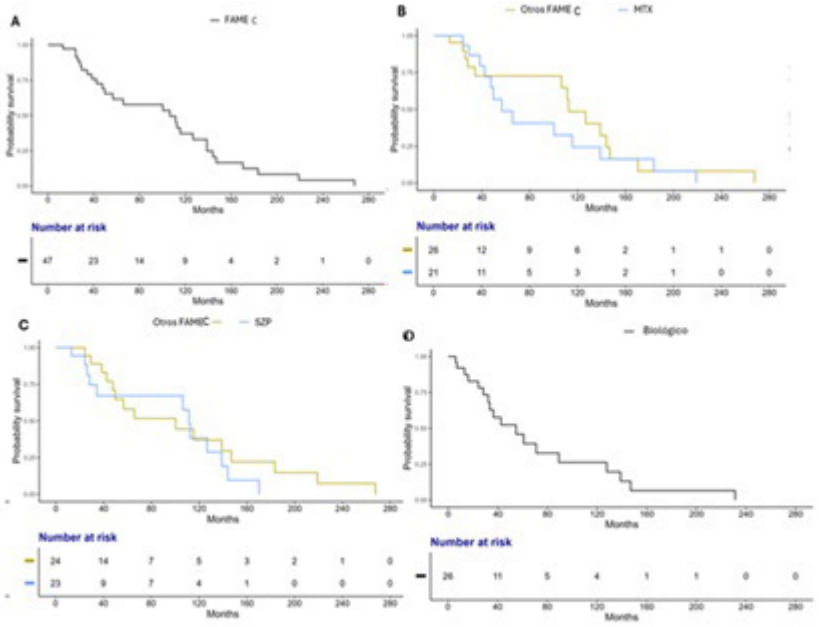


IMAGEN 1. Elaboración propia. Respuesta terapéutica a los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME). En todos los gráficos se muestra la probabilidad de supervivencia del fármaco en el eje de ordenadas y los meses en el eje de abscisas. En el gráfico A se expone el tiempo hasta el rechazo del primer FAMEc indicado por la clínica ocular. En el gráfico B se expone el tiempo hasta el rechazo del MTX frente al resto de FAMEc. En el gráfico C se expone el tiempo hasta el rechazo de la SZP frente al resto de FAMEc. En el gráfico D se expone el tiempo hasta el rechazo del primer biológico indicado por la clínica ocular.

P216 Figura.

Conclusiones: El tratamiento con FAMEc y FAMEb reduce significativamente el número de brotes de inflamación ocular en EspA. No se encontraron diferencias en la persistencia de SSZ frente a MTX como tratamiento de primera línea.

P217. SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: ASOCIACIÓN CON PARÁMETROS INFLAMATORIOS, CLÍNICOS Y COMORBILIDADES

Carlos Villegas de la Flor[1], Carolina Cristina Chacón Vélez[2], Esther Toledano Martínez[3], Cristina Hidalgo Calleja[2], Belén Miguel Ibáñez[2], Laura Blanco Ramis[2], Ana Turrión[1], Olga Compán[2], Manuel Martín Martínez[2], Susana Gómez de Castro[2] y Carlos Montilla Morales[1,2]

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

Introducción: El desarrollo del síndrome de piernas inquietas (SPI), un trastorno neurológico crónico, se ha relacionado con el metabolismo del hierro en el cerebro. Aunque el SPI se ha asociado con diversas enfermedades inflamatorias inmunomediadas, como la artritis psoriásica (APs), se sabe poco sobre la posible influencia de la inflamación en esta asociación, o sobre el impacto del SPI en la actividad de la enfermedad, el impacto de la enfermedad y otras comorbilidades.
Objetivos: Evaluar la prevalencia del síndrome de piernas inquietas (SPI) en pacientes con artritis psoriásica (APs) y su asociación con características clínicas, inflamatorias, funcionales y comorbilidades.
Métodos: Estudio observacional transversal en 230 pacientes con APs. Se realizó cribado de SPI mediante el cuestionario del International Restless Legs Syndrome Study Group, con confirmación diagnóstica por un neurólogo. Se recogieron datos demográficos, actividad de la enfermedad (mediante DAPSA), funcionalidad (mediante HAQ), impacto de la enfermedad (mediante PsAID) y comorbilidades (ansiedad, depresión, calidad del sueño, obesidad y fibromialgia).
Resultados: Se confirmó SPI en 46 pacientes (20%). Los pacientes con SPI presentaron mayor frecuencia de poliartritis (27 vs. 6%; p < 0,001), mayor número de articulaciones inflamadas (2,0 vs. 1,4; p = 0,04), más fatiga (p < 0,001), mayor actividad de la enfermedad (p < 0,001), mayor impacto de la enfermedad (p < 0,001) y peor funcionalidad (p = 0,01). El SPI se asoció con mayores más ansiedad, depresión y mala calidad del sueño (todos p < 0,001). El resto del resultado se exponen en la tabla. En el análisis de regresión, la poliartritis (OR: 1,03; IC95%: 1,00-1,9; p = 0,04) y los problemas cutáneos (OR: 1,4; IC95%: 1,03-2,0; p = 0,03) se asociaron significativamente con la presencia de SPI.

Variables	Todos	SPI	Sin SPI	p
Edad	54,6 ± 11,3	51,3 ± 11,9	53,4 ± 11,2	0,2
Sexo(M/H)	104/126	24/22	80/104	0,2
Tiempo de evolución	8 (9)	8 (9)	10 (10)	0,9
Fumador(Actual/Ex)/No fumador	166/64	33/13	133/51	0,9
índice paquetes año	12,9 ± 20	18,0 ± 18,6	14,5 ± 9,2	0,3
Hierro	87,0 (43)	88,0 (42)	87,0 (43)	0,8
Saturación de transferrina	27,2 (13,9)	27,5 (14,4)	26,9 (13,7)	0,6
Ferritina	124,0 (164)	92 (135)	96 (168)	0,2
Creatinina	0,8 (0,2)	0,8 (0,2)	0,8 (0,2)	0,6
FAME sc	170 (74)	36 (78)	134 (73)	0,7
FAME sd	64(29)	16(25)	48(28)	0,8
Forma de presentación				0,6
Periférica	194 (85)	37 (80)	157 (85)	
Mixta	30 (12)	7 (15)	23 (13)	
Axial	6 (3)	2 (5)	4 (2)	
Dactilitis (sí/no) (%)	36/194 (15)	3/43 (6)	33/151 (18)	0,07
mMASES	1,4 ± 2,4	1,8 ± 2,5	1,3 ± 2,3	0,2
PASI	1,8 ± 2,6	1,7 ± 2,2	1,8 ± 2,7	0,9
PsAID (Item 3)*	4,0 ± 3,0	5,7 ± 2,1	3,6 ± 2,9	0,001
FACIT-F	38,0 (16)	30,5 (21)	39,0 (13)	0,001

Conclusiones: El SPI es frecuente en pacientes con APs y se asocia con peor funcionalidad, mayor impacto de la enfermedad, más fatiga, ansiedad, depresión y peor calidad del sueño. La inflamación y los síntomas asociados a la psoriasis podrían estar relacionados con la presencia de SPI en estos pacientes.

P218. EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA ENTÉSICA TEMPRANA MEDIDA MEDIANTE ELASTOGRAFÍA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS TRATADOS CON INHIBIDORES DE LA IL17 O INHIBIDORES DEL TNF-ALFA: ESTUDIO ABIERTO, OBSERVACIONAL Y MULTICÉNTRICO BASADO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

Carlos Antonio Guillén Astete, Julia Miranda Manzano, Elena Martín Fernández, Pablo Zurita Prada, Claudia Urrego Laurín, Nuria García Montes y Jorge González Martín

Hospital Ramón y Cajal. Facultad de Medicina de la Universidad CEU San Pablo. Facultad de Ciencias Biomédicas de la UEM. Hospital Universitario HLA Moncloa. Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid.

Introducción y objetivos: La elastografía es una técnica ecográfica que permite cuantificar la rigidez de un órgano. En estudios previos, nuestro equipo ha demostrado su capacidad discriminativa entre pacientes con espondiloartritis (EspA) y controles, y su sensibilidad al cambio en circunstancias fisiológicas como la realización de actividad física. A diferencia de otras estrategias, la elastografía realiza una medición objetiva que se expresa de forma numérica en KPa. Su utilidad como herramienta de desenlace a corto plazo tras una intervención terapéutica no ha sido evaluada aún. El objetivo del presente estudio es comparar la respuesta elastográfica a los tres meses del inicio de dos familias de terapias biológicas distintas y correlacionarlo con la respuesta ASDAS a los 6 meses.
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, basado en la práctica clínica habitual comparando los cambios elastográficos en términos porcentuales de pacientes tratados con dos estrategias terapéuticas (anti-IL17A y anti-TNF-alfa) sin considerar si se trataron de tratamientos de primera o segunda línea terapéutica. Se incluyeron pacientes con estudios elastográficos basales y a los tres meses del tendón de Aquiles y tendón rotuliano distal de la pierna dominante, realizados protocolizadamente como parte de un estudio previo y que contaron con un seguimiento a los seis meses de la intervención. Los pacientes procedieron de 4 centros distintos de la ciudad de Madrid. Todas las elastografías fueron realizadas con el mismo equipo de ecografía, por un único observador ciego al tratamiento administrado. Se compararon los cambios porcentuales elastográficos (después - antes) entre los grupos de tratamiento a los 3 meses. En un segundo análisis se compararon los cambios porcentuales de los pacientes que consiguieron una mejoría significativa del ASDAS (cambio > 1,1 ptos).
Resultados: Se incluyeron 23 pacientes, 11 tratados con anti-IL17A (3 en primera línea) y 12 tratados con anti-TNF-alfa (todos en primera línea). La media de edad fue 40,3 DE 7,7. En el grupo de anti-IL17A todos los pacientes fueron de sexo masculino, mientras que en el grupo de anti-TNF-alfa, ocho pacientes fueron de sexo masculino. Todos los pacientes fueron HLA*B27 (+). En todos los pacientes se había documentado signos ecográficos de entesopatía inflamatoria en al menos una de las entesis estudiadas. A los 6 meses, 7 pacientes del grupo anti-IL17A y 7 del grupo anti-TNF-alfa habían alcanzado una mejoría ASAS significativa. La media de incremento de la rigidez entésica del tendón de Aquiles en el grupo anti-IL17A fue 29,9 DE 5,8% y en el grupo anti-TNF-alfa fue 14,4 DE 6,7% (p = 0,048). En el tendón rotuliano los incrementos de rigidez fueron 21,6 DE 6,4% y 18,6 DE 5,9%, respectivamente (p = 0,366). La media del incremento de la rigidez entésica del tendón de Aquiles en el grupo de pacientes que alcanzó una respuesta ASAS significativa a los 6 meses fue 34,9 DE 6,5% mientras que en el grupo que no alcanzó una respuesta ASAS significativa fue 17,4 DE 5,0% (p = 0,033).
Conclusiones: La elastografía demuestra sensibilidad a los cambios tempranos inducidos por el tratamiento y es capaz de discriminar la respuesta según el tratamiento administrado. En nuestra opinión, la elastografía entésica puede considerar una variable de desenlace de interés en la respuesta temprana en pacientes con espondiloartritis con cierta capacidad de predicción de respuesta ASAS a los 6 meses.

P219. USO DE LA CARACTERIZACIÓN ECOGRÁFICA DE LA ENTESOFITOSIS EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS ESPONDILOARTRITIS CON COMPROMISO ENTÉSICO PERIFÉRICO

Carlos Antonio Guillén Astete[1], Elena Martín Fernández[2], Julia Miranda Manzano[3], Jorge González-Martín[4], Pablo Zurita Prada[5], Claudia Urrego Laurín[5], Nuria García-Montes[1] y Mónica Vázquez Díaz[1]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Facultad de Medicina CEU San Pablo. Madrid. [3]Facultad de Ciencias Biomédicas UEM. [4]Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid. [5]Hospital Universitario HLA Moncloa. Madrid.

Introducción y objetivos: Los entesofitos son formaciones que se desarrollan como consecuencia de la mineralización de las entesis fibrocartilaginosas y que siguen el trayecto del eje tendinoso correspondiente. Su aparición depende tanto de procesos adaptativos como patológicos y que dependientes de la interacción de las interleucinas IL17, IL22 e IL10, entre otras. Los entesofitos pueden encontrarse en sujetos sin enfermedad inflamatoria conocida y en pacientes con espondiloartritis. Son más habituales en las entesis de carga, esto es, aquellas que se encuentran en los miembros inferiores. Se sospecha que las características específicas de los entesofitos pueden permitir discriminar si están relacionados o no con el diagnóstico de espondiloartritis o con un proceso fisiológico adaptativo. El objetivo del presente estudio es determinar si existen diferencias en las características ecográficas de la entesofitosis en pacientes con espondiloartritis y controles en términos de distribución, número y aspecto. Resulta de especial interés distinguir la entesofitosis en pacientes de la de sujetos con una elevada demanda biomecánica debida a actividades deportivas.
Métodos: Se incluyeron estudios ecográficos de pacientes con espondiloartritis. Se reclutaron 38 sujetos sin enfermedad inflamatoria conocida y se emparejaron por edad (± 2 años) y sexo con los pacientes. Los controles se clasificaron como atletas por autovaloración y con un porcentaje de grasa corporal (impedanciometría) inferior al 15% en los hombres y al 14% en las mujeres. Todos los demás se clasificaron como no deportistas. El reclutamiento de controles se detuvo una vez que se obtuvieron dos controles con entesofitosis aquilea o rotuliana por cada paciente.
Resultados: Se incluyeron datos e imágenes de 19 pacientes con una edad media de 30,4 DE 5,9 años. De ellos, 11 (57,9%) eran varones. El tiempo transcurrido desde el diagnóstico fue de 113,1 DE 18,1 meses. La prevalencia de positividad para HLAB27 fue de 16/19 (84,2%), y la de actividad clínica periférica de 11/19 (57,9%). La proporción de entesofitos considerados delgados fue de 7/19 entre los pacientes y de 29/38 entre los controles (p = 0,004). La proporción de entesofitos localizados en la región distal de la entesis fue de 7/19 entre los pacientes y de 29/38 entre los controles (p = 0,004). La longitud máxima media de los entesofitos fue de 5,9 DE 2,1 entre los pacientes y de 7,5 DE 2,7 mm entre los controles (p < 0,001). El número medio de entesofitos entre los pacientes fue de 2,6 DE 0,7 y de 1,1 DE 0,3 entre los controles (p < 0,029). Se observó entesofitosis dentro del tendón y sin contacto cortical en 14 pacientes y dos controles. En el estudio de regresión logística binaria mediante selección hacia delante (condicional), el modelo tuvo un R^2 = 0,691. El modelo incluía la disposición distal (B = 32,6 p = 0,001), el número de entesofitos (B = 48,9, p < 0,001) y el carácter intratendinoso (B = 64,8, p < 0,001). Entre los controles sanos, los sujetos atléticos presentaban más entesofitosis distal que proximal que los controles no atléticos (p = 0,034).
Conclusiones: La disposición distal de los entesofitos, su carácter múltiple y su aparición dentro del propio tendón serían signos ultrasonográficos altamente sugestivos de un origen inflamatorio

relacionados con el diagnóstico de espondiloartritis. Estas características podrían ser útiles en la evaluación de pacientes con entesofitos y clínica incompleta para el diagnóstico de espondiloartritis.

P220. EVALUACIÓN DEL RIESGO DE AFECTACIÓN MUSCULOESQUELÉTICA EN PACIENTES CON HIDRADENITIS SUPURATIVA

Beatriz Esther Joven Ibáñez[1], Raquel Rivera Díaz[2], Concepción Postigo Llorente[2], Gema Hernández Ibarburu[3], Pablo L. Ortiz Romero[2] y José Luis Pablos Álvarez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. [2]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. [3]TriNetX Europe NV. Sint-Martens-Latem. Bélgica.

Introducción: La hidradenitis supurativa (HS) o acné inverso, es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel caracterizada por formación de nódulos, abscesos y fístulas en zonas intertriginosas. Aunque su principal manifestación es la dermatológica, en los últimos años se han venido reconociendo complicaciones extracutáneas, entre ellas musculoesqueléticas, con mecanismo y prevalencia no bien conocido.
Objetivos: Valorar la incidencia de enfermedades inflamatorias articulares en los pacientes con HS.
Métodos: estudio retrospectivo basado en los datos de historia electrónica incluido en Trinetx, red global de registros electrónicos con 155.646.458 pacientes en donde se identifican los pacientes con HS sin afectación musculoesquelética y se determina la incidencia de enfermedades reumáticas inflamatorias: artritis seronegativa (AR), artritis psoriásica (APs), artritis enteropática (AE), espondilitis anquilosante (EA), sacroilitis no clasificada, anquilosis articular u otras espondiloartritis con o sin sacroilitis u otras espondiloartropatías inflamatorias (EspA), de forma global e individual, mediante el riesgo relativo (RR) y el *hazard ratio* (HR) con sus intervalos de confianza (IC) 95% a 10 años de seguimiento. Se utiliza como comparador pacientes con nevus también sin afectación musculoesquelética. También se compara el riesgo entre pacientes con HS de menor y mayor gravedad, considerando éstos últimos los que reciben algún tratamiento biológico tras ser diagnosticados de HS. Para realizar el análisis, las cohortes se parearon por *propensity score matching* y se ajustaron por edad, sexo, raza, abuso de alcohol o tabaco, comorbilidades.
Resultados: Se identifican 161.237 pacientes con HS sin artropatía conocida de los cuales 3.166 desarrollan alguna artropatía inflamatoria frente a 2982 del grupo control, con un RR 1,06 (IC 1,01-1,12) y un HR 1,08 (IC 1,03-1,14), tras ajustar por *propensity score*. Si seleccionamos los pacientes más graves, en tratamiento biológico 13,724 (85% adalimumab), el RR aumenta a 3,14 (IC 2,65-3,70) y el HR 3,13 (IC 2,65-3,71), tras ajuste. Respecto al resto de pacientes con HS, los pacientes con HS más graves tienen un RR de 2,06 (IC 1,78-2,39) y un HR 1,98 (IC 1,71-2,30). Al desglosar por diagnósticos reumatológicos, los pacientes con HS más graves, tienen un mayor riesgo, por orden, de AE (HR 21,87, IC 6,88-69-48), APs (HR 13,03, IC 7,25-23,42), AR seronegativa (HR 9,53, IC 5,27-17,27), EA (7,32, IC 3,65-14,65). El asociar otra enfermedad inmunomediada aumenta el riesgo de padecer una enfermedad reumatológica: psoriasis (HR 4,77, IC 3,26-6,99), enfermedad inflamatoria intestinal (HR 3,601, IC 2,49-5,20) o pioderma gangrenoso (HR 3,75, IC 1,71-8,22).
Conclusiones: Los pacientes con HS tienen un mayor riesgo de padecer enfermedades reumatológicas, sobre todo los casos más graves, que llegan a requerir tratamiento biológico. Los principales diagnósticos que se han relacionado son artritis seronegativas (psoriásica, enteropática) y espondiloartritis. Asociar otras enfermedades inmunomediadas aumenta el riesgo de padecer enfermedades reumatológicas.

P221. ESCALADO DE DOSIS DE SECUKINUMAB EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL RADIOGRÁFICA Y NO RADIOGRÁFICA: EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA DE VIDA REAL

Dalifer Freites[1], Adela Gallego Flores[2], Alicia García Dorta[3], Andrea García-Valle[4], Marta Valero Expósito[5], Isabel de la Morena Barrio[6], Celia Arconada López[7], Cristina Valero Martínez[8], Manuel Fernández-Prada[9], Marta López Gómez[10], Antonio Álvarez de Cienfuegos[11], Rubén López-Sánchez[12] y Álvaro García Martos[13]

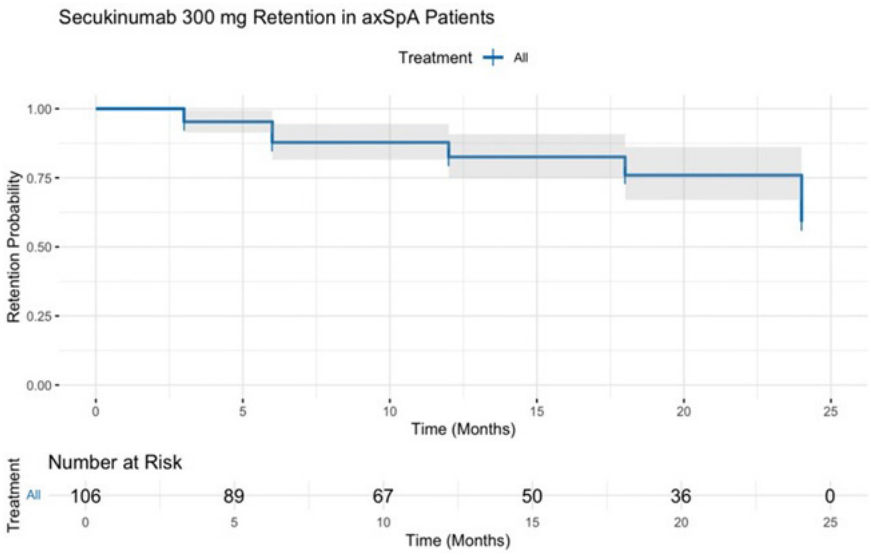
[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Don Benito-Villanueva de la Serena. Badajoz. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. San Cristóbal de La Laguna. [4]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial de Palencia. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Elena. Madrid. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Guadalajara. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Araba. Álava. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Vega Baja, Orihuela. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario del Tajo. Madrid.

Introducción y objetivos: La espondiloartritis axial (EspAax) es una enfermedad inflamatoria crónica del esqueleto axial, que incluye formas radiográficas (EspAax-r) y no radiográficas (EspAax-nr). Secukinumab, un anticuerpo monoclonal humano inhibidor específico de la IL-17A, se ha validado en diferentes ensayos clínicos a dosis de 150 mg/mes, con posibilidad de escalar a 300 mg/mes en casos graves. Este estudio analiza la efectividad, retención y seguridad del incremento de la dosis en la práctica real en España en pacientes con EspAax con respuesta parcial a 150 mg/mes.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, multicéntrico de pacientes en 13 unidades de reumatología. Se incluyeron adultos ≥ 18 años diagnosticados con EspAax-r o EspAax-nr y respuesta parcial (ASDAS ≥ 2,1) tras ≥ 3 meses con tratamiento a 150 mg/mes de secukinumab, seguidos hasta un máximo de 24 meses. Los resultados evaluaron cambios de ASDAS tras el aumento de dosis, retención del tratamiento (Kaplan-Meier) y factores asociados con la interrupción (regresión de Cox). La seguridad se evaluó mediante la incidencia de eventos adversos (EA).
Resultados: Se incluyeron 106 pacientes con EspAax, de los cuales 77 (73%) tenían EspAax-r y 29 (27%) EspAax-nr. El 66% eran hombres en el grupo EspAax-r en comparación con el 52% del grupo EspAax-nr y con edades medias similares (48,98 vs. 45,72 años). Los factores de riesgo cardiovascular fueron comparables entre los grupos. La uveítis (21 vs. 3%) y la psoriasis (14 vs. 0%) fueron más comunes en la EspAax-r al igual que HLA-B27+ (79 vs. 59%). La mediana de tiempo desde el diagnóstico hasta el inicio de secukinumab fue de 8,0 años para la EspAax-r y de 2,0 años para la EspAax-nr, con antecedentes de tratamiento previo similares. El aumento de dosis de secukinumab a 300 mg/mes redujo significativamente el ASDAS en ambos subgrupos, especialmente en los primeros 6 meses, con mejorías sostenidas a los 24 meses (mediana de ASDAS de 4,12 a 1,97 en EspAax-r y de 4,12 a 1,49 en EspAax-nr). El análisis del modelo longitudinal mixto (LMM) confirmó reducciones consistentes de ASDAS a lo largo del tiempo sin diferencias significativas entre ellos (tabla). A los 6 meses, el 87,79% de los pacientes seguían en tratamiento con secukinumab, y el 59,07% a los 24 meses (fig.). El análisis de Kaplan-Meier no mostró diferencias significativas en retención entre EspAax-r y EspAax-nr. El análisis de regresión de Cox no encontró factores estadísticamente significativos asociados con la interrupción del tratamiento, aunque la edad y la positivi-

Variable	Coefficient	Standard Error	z-value	p-value	95% Confidence Interval
Intercept. Baseline ASDAS - CRP score	3.729	0.201	18.543	<0.001	(3.335 - 4.123)
Group (r-axSpA vs nr-axSpA)	-0.043	0.232	-0.185	0.853	(-0.498 - 0.412)
Average change in ASDAS (every 3 months)	-0.107	0.018	-5.932	<0.001	(-0.142 - -0.072)
nr-axSpA: Time Interaction	0.031	0.020	1.505	0.132	(-0.009 - 0.071)
Variability in response across patients	0.223	0.076	—	—	—

Group: r-axSpA (radiographic) vs nr-axSpA (non-radiographic). Time: follow-up time in months. axSpA: axial spondyloarthritis. r-axSpA: Radiographic axSpA. nr-Ax-SpA: Non-radiographic axial spondyloarthritis. ASDAS – CRP: Axial Spondyloarthritis Disease Activity Score'- C Reactive Protein.

P221 Tabla.



P221 Figura.

dad de HLA-B27 mostraron tendencias no significativas hacia una mayor interrupción. Se notificaron 15 EA, con una tasa de incidencia de 15,79 por 100 pacientes-año. Los EA más comunes fueron infecciones y reacciones cutáneas (20% cada uno), siendo más frecuentes después de seis meses tras la escalada. La mayoría de los tratamientos continuaron, con solo una interrupción permanente. No se observaron nuevos casos de uveítis, enfermedad inflamatoria intestinal o psoriasis.

Conclusiones: Estos hallazgos apoyan el uso de secukinumab 300 mg/mes como una opción terapéutica segura, eficaz y adaptable para los pacientes con EspAax con respuesta parcial a la dosis estándar. Las estrategias de dosificación personalizadas que aprovechan la flexibilidad de secukinumab pueden mejorar el manejo de la enfermedad y los resultados en entornos de vida real.

P222. NUEVOS HORIZONTES EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL: ¿CÓMO DEFINIR EL DIFÍCIL MANEJO?

Manuel Juárez García, Victoria Navarro-Compán, Diana Peiteado, Carolina Tornero, Cristina Bohórquez, Ana Sánchez Calles, Eugenio de Miguel y Chamaida Plasencia-Rodríguez

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid.

Objetivos: Describir y comparar las características de los pacientes que recibieron dos terapias avanzadas con mismo o distinto mecanismo de acción de una cohorte de espondiloartritis axial (EspAax) de difícil manejo (DM), para explorar la mejor definición posible de esta.

Métodos: Se analizaron los datos de una cohorte prospectiva de pacientes con EspAax que iniciaron una primera terapia avanzada entre 2004-2019 en el Hospital Universitario La Paz, incluyéndose aquellos que cumplían la definición propuesta por nuestro grupo de DM (fallo a un mínimo de 2 FAME biológico - FAMEb -) o buenos respondedores (BR, mantenimiento del primer FAMEb durante al menos 3 años, o suspensión del mismo por remisión). Los pacientes clasificados como DM se subdividieron según si los dos primeros FAMEb que recibieron tenían el mismo (MMA) u otro (OMA) mecanismo de acción. Se recogieron datos clínicos y analíticos al inicio del primer FAMEb y medidas de actividad al inicio y a los 6 meses del primer FAMEb. Se realizaron análisis descriptivos y comparativos, usando los test de chi-cuadrado para las variables cualitativas y U de Mann-Whitney y Kruskal-Wallis para las variables cuantitativas, aplicando la corrección de Bonferroni en comparaciones múltiples.

Resultados: Se incluyeron 101 pacientes: 59 BR, 35 DM-MMA y 7 DM-OMA (tabla 1). Todos los pacientes DM-MMA recibieron tratamiento con iTNF como primer y segundo FAMEb, mientras que

Tabla 1. Análisis descriptivo y comparativo entre grupos

	Todos (n = 101)	DM-MMA (n = 35)	DM-OMA (n = 7)	BR (n = 59)
Clasificación (EspAax-r)	76 (75,2%)	26 (74,3%)	4 (57,1%)	46 (78%)
Edad (años)	42 (33-52)	40 (33-49)	35 (34-60)	44 (33-53)
Sexo (varón)	59 (58,4%)	19 (54,3%)	2 (28,6%)	38 (64,4%)
HLA-B27 positivo	75 (75%)	24 (68,6%)	3 (42,9%)	48 (82,8%)
Tabaquismo (fumador)	29 (19,8%)	13 (37,1%)*	0 (0%)	7 (11,9%)
Duración de la enfermedad hasta el primer FAMEb (años)	4,3 (1,4-12,7)	2,2 (0,5-6,3)*	2,4 (0,73-4,3)	7,7 (2,2-14,4)
Número de FAMEb/sd	1 (1-3)	3 (3-4)	3 (3-4)	1 (1-1)
Tiempo hasta fallo de 2 FAMEb (meses)	54,5 (28-73,8)	57 (30-86)	36 (23-57)	-
IMC (kg/m^2)	25,7 (23-29,5)	26,6 (23,2-31,4)	27,5 (22,8-31,1)	25,2 (22,7-28,8)
Trastornos del estado del ánimo	37 (36,6%)	20 (57,1%)*	3 (42,9%)	14 (23,7%)
Fibromialgia	7 (6,9%)	4 (11,4%)	2 (28,6%)	1 (1,7%)
Afectación periférica	87 (86,1%)	34 (97,1%)*	7 (100%)	46 (78%)
Entesitis	75 (74,3%)	33 (94,3%)*	7 (100%)	35 (39,3%)
Artritis	59 (58,4%)	26 (74,3%)	3 (42,9%)	30 (50,8%)
Dactilitis	10 (9,9%)	5 (14,3%)	0 (0%)	5 (8,5%)
MEM	39 (38,6%)	14 (40%)	3 (42,9%)	22 (37,3%)
Uveítis anterior	26 (25,7%)	7 (20%)	2 (28,6%)	17 (28,8%)
Psoriasis	9 (8,9%)	5 (14,3%)	0 (0%)	4 (6,8%)
EII	8 (7,9%)	5 (14,3%)	1 (14,3%)	2 (3,4%)
Uso concomitante AINE	78 (86,7%)	28 (96,6%)	7 (100%)	43 (81,1%)
Uso concomitante FAMEc	44 (43,6%)	16 (45,7%)	1 (14,3%)	27 (45,8%)
Suspensión 1.er FAMEb	47 (46,5%)	35 (100%)	7 (100%)	5 (8,5%)
Ineficacia primaria	8 (17%)	5 (14,3%)	3 (42,9%)	0 (0%)
Ineficacia secundaria	27 (57,4%)	23 (65,7%)	4 (57,4%)	0 (0%)
Otras causas	12 (25,5%)	7 (20%)	0 (0%)	5 (100%)

Las variables cualitativas se muestran como n (%) y las cuantitativas como mediana (RIC). DM-MMA: difícil manejo-mismo mecanismo de acción; DM-OMA: difícil manejo-otro mecanismo de acción; BR: buenos respondedores; EspAax-r: espondiloartritis axial radiográfica; IMC: índice de masa corporal; FAME: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (b: biológico; sd: sintético dirigido; c: convencional); MEM: manifestaciones extramusculoesqueléticas; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; AINE: antiinflamatorios no esteroideos. Diferencias estadísticamente significativas (p < 0;05 global; p < 0;017 para comparaciones múltiples): *DM-MMA vs. BR; †DM-OMA vs. BR; ‡DM-MMA vs. DM-OMA.

Tabla 2. Medidas de actividad al inicio del primer FAMEb (basal) y a los 6 meses

	Todos (n = 101)	DM-MMA (n = 35)	DM-OMA (n = 7)	BR (n = 59)
Al inicio del primer FAMEb (basal)				
ASDAS	3,5 (2,8-4)	3,6 (2,7-4,4)	3,5 (3,1-4,3)	3,4 (2,6-3,8)
BASDAI	6 (4,8-7,3)	6,3 (5,6-7,5)	4,6 (4-8)	5,8 (4,3-6,9)
P1: fatiga	7 (5-8)	7 (5-8)	8 (7-8)	6 (4-7,5)
P2: dolor axial	7 (6-9)	7 (6-9)	8 (8-9)	7 (5,1-8)
P3: dolor o inflamación articular periférico	5 (3-7)	6 (2,6-7)	3 (0-6)	5 (3-7)
P4: dolor entesis	6 (4-8)	7 (5,3-8,8)	5 (1-9)	6 (2,3-8)
P5: gravedad de RM	7 (5-8,5)	8 (6-9)	8 (1-9)	6 (5-8)
P6: duración de RM	5 (3-7,5)	6 (4-9)*	5 (4-5)	5 (2-6)
NAD	0 (0-2)	1 (0-9)*	0 (0-4)	0 (0-1)
NAT	0 (0-0)	0 (0-2)	0 (0-0)	0 (0-0)
VGP	70 (50-80)	70 (55-80)	80 (40-90)	60 (50-70)
VGM	47,5 (30-60)	47,5 (31,3-60)	65 (50-90)†	40 (25-60)
EVN de dolor	60 (50-80)	50 (50-50)	90 (70-100)	60 (40-80)
PCR (mg/L)	6,4 (3-15)	4,7 (2,5-13,1)	9,6 (9-16,8)	6,4 (3,1-17,2)
VSG (mmh)	14 (7-27)	13 (6,2-21)	27 (9-40)	16 (6-28)
A los 6 meses del primer FAMEb				
ASDAS	2,1 (1,1-3,1)	3,1 (1,9-3,7)*	2,7 (2,5-3,6)†	1,6 (0,9-2,5)
ΔASDAS	1,1 (0,4-2,1)	0,5 (0,3-1,2)*	0,9 (0,4-1,0)	1,3 (0,9-2,5)
Mejoría clínica ASDAS	44 (47,3%)	8 (25%)*	0 (0%)†	36 (66,7%)
Gran mejoría ASDAS	27 (26%)	3 (9,4%)*	0 (0%)	23 (42,6%)
BASDAI	4 (2,5-6,1)	5,4 (4-7,1)*	6,1 (5,4-7,2)†	3,3 (1,9-4,7)
P1: fatiga	5 (3-7)	6 (4-8)*	7 (5-8)†	4 (2-6)
P2: dolor axial	5 (2-7)	7 (4-8)*	8 (7-8)†	4 (2-6)
P3: dolor o inflamación articular periférico	3 (1-6)	5,2 (2-8)*	3 (2-7)	2 (1-5)
P4: dolor entesis	4 (2-7)	6 (3-8)*	8 (6-8)†	2 (1-5)
P5: gravedad de RM	3 (1-5)	6 (3,6-8)*	7 (6-9)†	3 (1,8-5)
P6: duración de RM	3 (1-5)	4 (2-6,3)*	3 (2-5)	2 (1-4)
NAD	0 (0-2)	1 (0-5)*	0 (0-8)	0 (0-1)
NAT	0 (0-0)	0 (0-1)*	0 (0-2)	0 (0-0)
VGP	50 (20-70)	70 (43-73,3)*	60 (50-60)†	30 (19,8-60)
VGM	20 (10-30)	30 (11,3-60)*	25 (15,3-50)	15 (10-20)
EVN de dolor	70 (15-80)	90 (90-90)	80 (0-100)	60 (15-70)
PCR (mg/L)	1 (0,4-3,8)	3 (0,8-7,0)*	3,8 (1,6-15,8)†	0,8 (0,2-2,2)
VSG (mmh)	7 (5-14)	9 (6-20)	16 (6-24)	7 (4-9)

Las variables cualitativas se muestran como n (%) y las cuantitativas como mediana (RIC). DM-MMA: difícil manejo-mismo mecanismo de acción; DM-OMA: difícil manejo-otro mecanismo de acción; BR: buenos respondedores; FAMEb: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad biológico; ASDAS: Axial Spondyloarthritis Diseases Activity Score; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; P: pregunta; RM: rigidez matutina; NAD: número de articulaciones dolorosas; NAT: número de articulaciones tumefactas; EVN: escala visual numérica; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular. Diferencias estadísticamente significativas (p < 0;05 global; p < 0;017 para comparaciones múltiples): *DM-MMA vs. BR; †DM-OMA vs. BR; ‡DM-MMA vs. DM-OMA.

todos los DM-OMA recibieron la secuencia iTNF-iIL17 como primer y segundo FAMEb. En nuestra cohorte, los pacientes con DM-OMA eran más frecuentemente mujeres (71,4%) con mayor frecuencia de formas no radiográficas (42,9%), fibromialgia (28,6%) y suspensión del primer FAMEb por ineficacia primaria (42,9%) y menor frecuencia de HLA-B27 positivo (57,1%), respecto a los BR y DM-MMA, aunque sin diferencias significativas. Además, en ambos grupos DM (MMA y OMA), existía más frecuencia de afectación periférica (97,1% y 100%), principalmente por mayor frecuencia de entesitis (94,3% y 100%) respecto a los BR (86,1% y 74,3%), siendo las diferencias entre DM-MMA y BR significativas. Además, la duración de la enfermedad hasta el inicio de terapia avanzado en los dos grupos DM fue menor que en los BR (2,2, 2,4 y 7,7 años). La prescripción de FAME convencionales (FAMEc) fue mayor en los BR (45,8%) y DM-MMA (45,7%) que en los DM-OMA (14,3%) aunque sin diferencias significativas. Respecto a las medidas de actividad (tabla 2), antes de iniciar el primer FAMEb, el grupo DM-MMA puntuó más alto en la pregunta de BASDAI sobre duración de la rigidez matutina y el recuento de articulaciones dolorosas, y el DM-OMA tenía mayor valoración global de la enfermedad por el médico, no encontrándose diferencias significativas en el resto de los índices de actividad. A los 6 meses de tratamiento, ambos grupos DM puntuaron significativamente más alto que los BR en la mayoría de las medidas de actividad. Sin embargo, el grupo DM-MMA tendía a mayores puntuaciones de ASDAS y el grupo DM-OMA a mayores puntuaciones de BASDAI, especialmente en la pregunta 4 sobre entesitis, aunque sin diferencias significativas.

Conclusiones: Para la definición de EspAax-DM sería factible incluir el fracaso a 2 FAMEb con mismo o diferente mecanismo de acción. Sin embargo, podría existir un subgrupo de pacientes con actividad no inflamatoria, especialmente dentro de los DM-OMA, lo cual debería tenerse en cuenta en las futuras recomendaciones para el manejo de estos pacientes.

P223. SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA Y SU RELACIÓN CON LA ACTIVIDAD Y COMORBILIDAD

Esther Toledano Martínez[1], Carolina Cristina Chacón Vélez[2], Cristina Hidalgo Calleja[2], Belén Miguel Ibáñez[2], Laura Blanco Ramis[2], Ana Turrión[2], Olga Compán[2], Manuel Martín Martínez[2], Susana Gómez de Castro[2] y Carlos Montilla Morales[2,3]

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

Introducción: El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es un trastorno respiratorio crónico en el que se produce un colapso intermitente de las vías respiratorias superiores durante el sueño. Este mecanismo puede desencadenar inflamación sistémica y disregulación metabólica. La artritis psoriásica (APs) se asocia con el síndrome metabólico y con trastornos de la esfera emocional, comorbilidades clásicamente asociadas con el SAOS. Dada la relación establecida entre la APs y el síndrome metabólico, sería esperable una asociación entre la artritis psoriásica y esta comorbilidad, a pesar de lo cual no existen estudios que hayan explorado esta potencial asociación.

Objetivos: Evaluar la presencia de SAOS y su asociación con características clínicas, inflamatorias, funcionales y con la calidad del sueño en una cohorte de pacientes con APs.

Métodos: Se realizó un estudio observacional transversal con 247 pacientes con APs, clasificados según la presencia (n = 22) o ausencia de SAOS (n = 225). Se recogieron variables demográficas, clínicas, funcionales, de actividad, funcionalidad, impacto de la enfermedad, calidad del sueño y comorbilidades. Se realizó un análisis de regresión logística con el fin de identificar factores asociados con el SAOS. Los pacientes firmaron un consentimiento informado para participar en el estudio. El estudio fue aprobado por el comité de ética del hospital (EO 20/19).

Resultados: Los pacientes con SAOS presentaron una edad media superior (58 vs. 54 años; p = 0,02), y un mayor índice de masa corporal (IMC) (29,7 vs. 25,4 kg/m^2; p = 0,02. En cuanto a parámetros de inflamación, presentaron mayor actividad de la enfermedad (DAPSA 13,2 vs. 10,6; p = 0,09) y un mayor número de entesitis según el mMASES (0,7 vs. 0,0; p = 0,3), aunque sin alcanzar la significación estadística. Funcionalmente, los pacientes con SAOS tuvieron un mayor deterioro según el HAQ-DI (HAQ-DI: 1,1 vs. 0,3; p = 0,002) y un mayor impacto de la enfermedad (PsAID-12: 3,8 vs. 2,8; p = 0,04) de forma estadísticamente significativa. Los pacientes con SAOS también tuvieron mayores niveles de fatiga (FACIT-F: 30,5 vs. 38; p = 0,04), ansiedad (HAD-A: 7 vs. 5; p = 0,02), depresión (HAD-D: 3,5 vs. 7; p = 0,005), y una peor calidad del sueño (ISI 9,3 vs. 7,0; p = 0,001). En el análisis de regresión logística, el IMC fue la única variable que demostró una asociación significativa con el SAOS (OR: 1,1; IC95%: 1,01-1,2; p = 0,04).

Características sociodemográficas, clínicas y relacionadas con la enfermedad en pacientes con artritis psoriásica

Variable	Total (n = 247)	SAOS (n = 22)	No SAOS (n = 225)	p
Edad*	55 (14)	58 (18)	54 (12,0)	0,02
Duración enfermedad (años)**	8 (9)	10,5 (8)	8,0 (9)	0,1
Tabaquismo n (%)				0,4
Fumador	72 (29)	4 (18)	68 (30)	
Exfumador	102 (41)	11 (50)	91 (41)	
No-fumador	73 (30)	7 (32)	66 (29)	
Tabaquismo, paquetes-año	13 (25,2)	28,5 (50,1)	12,8 (25,2)	0,1
scFAMEs, n (%)	146 (59)	16 (72)	130 (58)	0,1
Metotrexato	107 (73)	12 (76)	95 (73)	
Sulfasalazina	30 (21)	2 (12)	28 (22)	
Leflunomida	9 (6)	2 (12)	7 (5)	
sdFAMEs o bFAMEs, n (%)	64 (26)	6 (27)	58 (26)	0,8
i-TNF	44 (69)	5 (83)	39 (67)	
i-IL17	7 (11)	0 (0)	7 (12)	
Ustekinumab	3 (4)	1 (17)	2 (3)	
Guselkumab	2 (3)	0 (0)	2 (3)	
iJAKs	3 (5)	0 (0)	3 (6)	
Apremilast	5 (8)	0 (0)	5 (9)	
Fallo a sdDMARDs o bDMARDs, n (%)	25 (39)	3 (50)	22 (38)	0,6
Forma de presentación, n (%)				0,2
Periférica	206 (82)	21 (92)	185 (72)	
Mixta	34 (15)	1 (8)	33 (22)	
Axial	7 (3)	0 (0)	7 (6)	
Afectación cervical (%)	8 (3,2)	1 (4,5)	7 (3,1)	0,5
Dactilitis (%)	40 (18)	5 (12)	35 (22)	0,07
mMASES	0,5 (1,2)	0,7 (3)	0 (2)	0,3
PASI	0,4 (2,6)	1 (3,0)	0,2 (2,6)	0,5
FACIT-F	38 (18)	30,5 (22)	39 (17)	0,04
PCR (mg/dL)	0,2 (0,4)	0,2 (0,7)	0,2 (0,4)	0,1
Dolor (EVA)*	4 (4)	4,5 (4)	4 (4)	0,2
Actividad (EVA)*	4 (4)	4 (4,2)	4 (4)	0,7
NAD*	1 (2)	1, (1,0)	1 (2)	0,02
NAT*	1 (2,1)	2 (2,0)	1 (2)	0,8
cDAPSA*	11 (8,7)	13,2 (9,2)	10,6 (9,3)	0,09
ASDAS-PCR**	2 (0,8)	2,4 (1,6)	2 (1,8)	0,6
HAQ-DI*	0,5 (1)	1,1 (0,9)	0,3 (0,8)	0,002
BASFI**	2,6 (4,5)	5,2 (6,2)	2,5 (4,3)	0,1
PsAID-12	3,1 (3,7)	3,8 (4,8)	2,8 (3,6)	0,04
IMC (kg/m^2)	26 (5,8)	29,7 (8,1)	25,4 (5,6)	0,02
IL-6 (ng/mL)	2 (3,6)	3 (4,8)	2 (3,2)	0,1
TNF	7,7 (5)	8,8 (4,7)	7,5 (5,2)	0,3
HADS-A	5 (6)	7 (6,5)	5 (6)	0,02
HADS-D	3,5 (6)	7 (6,0)	3 (6)	0,005
ISI	8,1 ± 4,7	9,3 ± 4,9	7 ± 4,3	0,001

Conclusiones: El SAOS se asoció con la obesidad, un mayor impacto funcional, mayores niveles de fatiga, ansiedad, depresión y una peor calidad del sueño en pacientes con APs. Estos hallazgos destacan la importancia de establecer estrategias de detección precoz de comorbilidades y un enfoque multidisciplinar en la evaluación de pacientes con APs, incluyendo el SAOS.

P224. UPDATED LONG-TERM SAFETY AND TOLERABILITY OF BIMEKIZUMAB IN PATIENTS WITH AXIAL SPONDYLOARTHRITIS AND PSORIATIC ARTHRITIS: POOLED RESULTS FROM PHASE 2B/3 STUDIES

Ana García San Andrés[1], Philip J. Mease[2], Denis Poddubnyy[3,4], Rajan Bajracharya[5], Barbara Ink[5], Alexander Marten[6], Ute Massow[6], Vishvesh Shende[5], Myriam Manente[7], Luke Peterson[8], Katy White[5], Peter Nash[9] and Lianne S. Gensler[10]

[1]UCB Pharma. Madrid. [2]Department of Rheumatology. Providence-Swedish Medical Center and University of Washington. Seattle. WA. USA. [3]Department of Gastroenterology. Infectious Diseases and Rheumatology. Charité-Universitätsmedizin Berlin. Berlin. Germany. [4]Department of Epidemiology. German Rheumatism Research Centre. Berlin. Germany. [5]UCB. Slough. UK. [6]UCB. Monheim am Rhein. Germany. [7]UCB. Braine-l'Alleud. Belgium. [8]UCB. Morrisville. NC. USA. [9]School of Medicine. Griffith University. Brisbane. Australia. [10]Department of Medicine/Rheumatology. University of California. San Francisco. CA. USA.

Introduction: Bimekizumab (BKZ) is a monoclonal IgG1 antibody that selectively inhibits interleukin (IL)-17F in addition to IL-17A. BKZ was generally well tolerated by patients (pts) with axial spondyloarthritis (axSpA) and psoriatic arthritis (PsA) in phase 2b/3 studies, according to previous pooled safety data[1]. We present updated pooled safety data across integrated phase 2b/3 studies, with an additional one year of BKZ exposure from the ongoing phase 3 open-label extension (OLE) studies.

Methods: Safety data are reported for 2 pools, each comprising 3 phase 2b/3 studies and their OLEs, in patients with active axSpA (non-radiographic and radiographic) and active PsA, respectively (Figure)[1]. Exposure-adjusted incidence rates per 100 pt-years (EAIR/100 PY) are reported for treatment-emergent adverse events (TEAEs) among those who received ≥ 1 dose of BKZ 160 mg every four weeks (wks) (Q4W). The n (%) of pts experiencing TEAEs are also presented. Data are reported to the data-cut (July 2023) across all treatment periods. All phase 2b/3 studies were complete by the data-cut, except the BE MOVING and BE VITAL OLEs, in which ongoing patients had reached ~ 104 wks of total study participation (Figure).

Results: The axSpA and PsA safety pools included 848 pts (2,513.8 PY) and 1,409 pts (3,655.9 PY), respectively. Since the previous data-cut,[1] the EAIR for the majority of TEAEs remained stable with longer exposure to BKZ. The 3 most frequently reported TEAEs in pts with axSpA and PsA were SARS-CoV-2 (COVID-19) infection, nasopharyngitis and upper respiratory tract infection (Table). Safety topics of interest are reported in Table. The EAIR/100 PY of serious infections was 1.4 in pts with axSpA and 1.3 in pts with PsA. For fungal infections, the EAIR/100 PY was 8.4 in pts with axSpA and 7.9 in PsA. Most fungal infections were mucocutaneous and mild/moderate in severity, including oral candidiasis infections. Permanent discontinuation of BKZ due to oral candidiasis was infrequent (axSpA: 0.2/100 PY; PsA: 0.4/100 PY). No systemic fungal infections were reported. The EAIR/100 PY of hepatic events was 5.3 in pts with axSpA and 5.0 in PsA; most were transient liver enzyme abnormalities (Table; no confirmed cases of Hy's law). For adjudicated definite/probable inflammatory bowel disease (IBD), the EAIR/100 PY was 0.7 in axSpA and 0.2 in PsA, consistent with the higher background comorbidity of IBD often seen in axSpA compared with PsA.[2] Uveitis occurred at an EAIR/100 PY of 1.3 in axSpA and 0.1 in PsA. No cases of active tuberculosis or completed suicide were reported in any study; rates of suicidal ideation/behaviour and major adverse cardiac events are shown in Table. During the studies, there were 3 deaths reported among pts with axSpA and 5 deaths among pts with PsA (further details in Table). No deaths were considered drug-related by the investigators.

Summary of TEAEs reported up to the phase 3 data-cut (July 2023)

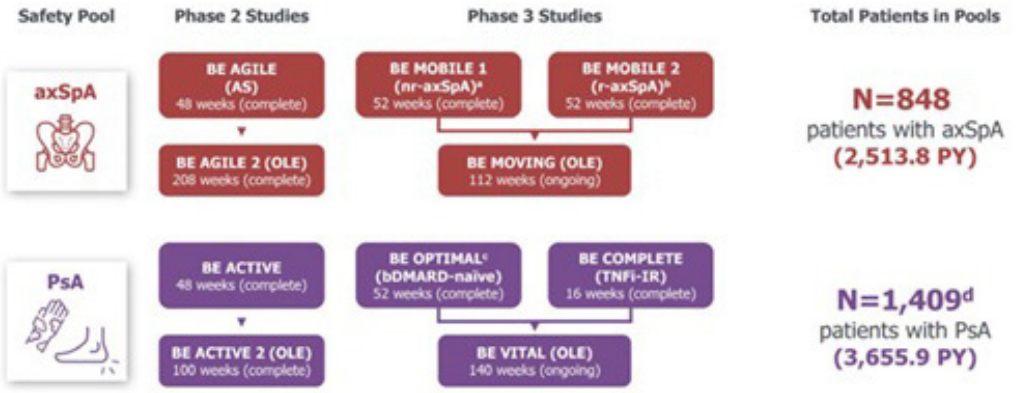
	axSpA	PsA
TEAEs n (%) [EAIR/100 PY]	BKZ 160 mg Q4W (N = 848; exposure 2,513.8 PY)	BKZ 160 mg Q4W (N = 1,409; exposure 3,655.9 PY)
Any TEAE	772 (91.0) [129.6]	1.239 (87.9) [126.9]
Severe TEAEs	78 (9.2) [3.2]	121 (8.6) [3.5]
Study discontinuations due to TEAEs	59 (7.0) [2.4]	104 (7.4) [2.9]
Drugrelated TEAEs[a]	410 (48.3) [25.2]	574 (40.7) [22.4]
Serious TEAEs	123 (14.5) [5.3]	197 (14.0) [5.8]
Deaths	3 (0.4) [0.1][b]	5 (0.4) [0.1][b]
Most common TEAEs, by preferred term[c,d]		
SARS-CoV-2 (COVID-19) infection	197 (23.2) [8.6]	294 (20.9) [9.0]
Nasopharyngitis	182 (21.5) [8.4]	221 (15.7) [6.8]
Upper respiratory tract infection	114 (13.4) [5.0]	191 (13.6) [5.7]
Oral candidiasis	83 (9.8) [3.5]	132 (9.4) [3.8]
Headache	62 (7.3) [2.6]	87 (6.2) [2.5]
Diarrhoea	55 (6.5) [2.3]	86 (6.1) [2.5]
Safety topics of interest		
Fungal infections	179 (21.1) [8.4]	253 (18.0) [7.9]
Systemic infections	0	0
Fungal infections NEC	82 (9.7) [3.5]	111 (7.9) [3.2]
Tinea infections	20 (2.4) [0.8]	21 (1.5) [0.6]
Candida infections	100 (11.8) [4.3]	161 (11.4) [4.7]
Oral candidiasis[d]	83 (9.8) [3.5]	132 (9.4) [3.8]
Serious infections	34 (4.0) [1.4]	46 (3.3) [1.3]
Active tuberculosis	0	0
Hepatic events[e]	119 (14.0) [5.3]	167 (11.9) [5.0]
Elevated liver enzymes[f]	91 (10.7) [3.9]	133 (9.4) [3.9]
> 3x ULN ALT or AST[g]	48 (5.7) [2.0]	68 (4.8) [1.9]
> 5x ULN ALT or AST[g]	21 (2.5) [0.8]	22 (1.6) [0.6]
Adjudicated MACE	4 (0.5) [0.2]	12 (0.9) [0.3]
Malignancies (excluding NMSC)[h]	9 (1.1) [0.4]	19 (1.3) [0.5]
Neutropenia[i]	12 (1.4) [0.5]	42 (3.0) [1.2]
Adjudicated SIB[j]	3 (0.4) [0.1]	2 (0.1) [0.1]
Serious hypersensitivity reaction	0	0
Administration/injection site reaction	27 (3.2) [1.1]	33 (2.3) [0.9]
Adjudicated definite or probable IBD	18 (2.1) [0.7][k]	8 (0.6) [0.2][l]
With prior history[m]	3 (20.0) [6.6]	1 (7.7) [2.9]
Without prior history[n]	15 (1.8) [0.6]	7 (0.5) [0.2]
Uveitis[o]	31 (3.7) [1.3]	3 (0.2) [0.1]
With prior history[p]	18 (13.8) [4.8]	1 (4.8) [2.4]
Without prior history[q]	13 (1.8) [0.6]	2 (0.1) [0.1]

Data to the most recent data-cut (July 2023) shown; includes all patients who received ≥ 1 dose of BKZ 160 mg Q4W. [a] Per investigator assessment; [b] By MedDRA v19.0 preferred term, axSpA: cardiac arrest, cardio-respiratory arrest, and road traffic accident; PsA: acute myocardial infarction, cardiac arrest, hepatobiliary neoplasm, sudden death, and traumatic shock (from a motorcycle accident). No deaths were considered drug-related by the investigator in any study; [c] TEAEs occurring in ≥ 6% of patients in both the axSpA and PsA patient pools; [d] MedDRA v19.0 preferred term (except SARS-CoV-2 [COVID-19] infection); [e] Includes events described as drug-related hepatic disorders, excluding liver neoplasms; [f] Elevated liver enzymes include the following preferred terms reported as adverse events: increased/abnormal levels of ALT, AST, blood bilirubin, gamma-glutamyltransferase, hepatic enzyme, liver function test, total bile acids, or transaminases; [g] axSpA: n = 847; PsA: n = 1,407; [h] Includes all TEAEs identified using the SMQ = "Malignant tumours (SMQ)"; [i] Neutropenia includes additional preferred terms identified based on UCB-defined search criteria; [j] All patients had a history of psychiatric disorders or ongoing traumatic and stressful circumstances; [k] 9 (1.1%) patients with Crohn's disease, 6 (0.7%) ulcerative colitis, 4 (0.5%) unclassified; [l] 2 (0.1) patients with Crohn's disease, 2 (0.1) ulcerative colitis, 4 (0.3) unclassified; [m] axSpA, n = 15; PsA, n = 13; [n] axSpA, n = 833; PsA, n = 1,396; [o] Includes the preferred terms autoimmune uveitis, uveitis, iridocyclitis and iritis; [p] axSpA, n = 130; PsA, n = 21; [q] axSpA, n = 718; PsA, n = 1,388. ALT: alanine transaminase; AST: aspartate aminotransferase; axSpA: axial spondyloarthritis; BKZ: bimekizumab; EAIR: exposure-adjusted incidence rate; IBD: inflammatory bowel disease; MACE: major adverse cardiovascular event; NEC: not elsewhere classifiable; NMSC: non-melanoma skin cancer; PsA: psoriatic arthritis; PY: patient-years; Q4W: every four weeks; SARS-CoV-2: severe acute respiratory syndrome coronavirus 2; SIB: suicidal ideation or behaviour; SMQ: Standardised MedDRA Query; TEAE: treatmentemergent adverse event; ULN: upper limit of normal.

Conclusions: With an additional year of exposure, the long-term safety profile of BKZ in pts with axSpA and PsA remained consistent with prior studies; no new safety signals or concerns were raised.[1]

Funding: UCB. Editorial support: Costello Medical. Previously presented at ACR 2024.

Figure. The two safety pools (axSpA, PsA) of patients treated with BKZ 160 mg Q4W across six phase 2b/3 studies and their open-label extensions



Data to the most recent data-cut (July 2023) shown; includes all patients who received ≥1 dose of BKZ 160 mg Q4W. Duration of overall treatment period shown; BKZ treatment duration by data-cut varied between patients, depending on study duration and initial randomisation in the feeder studies. [a] Patients with nr-axSpA met ASAS classification criteria. Patients with radiographic sacroiliitis were excluded; [b] Patients with r-axSpA met modified New York criteria and fulfilled ASAS classification criteria, therefore the terms r-axSpA and AS may be used interchangeably;[3] [c] BE OPTIMAL also included an adalimumab treatment arm. Data from patients while receiving adalimumab are not included in the PsA safety pool; [d] Since the previous data-cut (July 2022),[1] 2 additional patients started receiving BKZ in BE VITAL (originally randomised to adalimumab).
AS: ankylosing spondylitis; ASAS: Assessment of SpondyloArthritis international Society; axSpA: axial spondyloarthritis; bDMARD: biologic disease-modifying antirheumatic drug; BKZ: bimekizumab; nr-axSpA: non-radiographic axSpA; OLE: open-label extension; PsA: psoriatic arthritis; PY: patient-year; Q4W: every 4 weeks; r-axSpA: radiographic axSpA; TNFi-IR: tumor necrosis factor inhibitor inadequate response.

BE AGILE: NCT02963506; BE AGILE 2: NCT03355573; BE MOBILE 1: NCT03928704; BE MOBILE 2: NCT03928743; BE MOVING: NCT04436640; BE ACTIVE: NCT02969525; BE ACTIVE 2: NCT03347110; BE OPTIMAL: NCT03895203; BE COMPLETE: NCT03896581; BE VITAL: NCT04009499.

P224 Figure.

References
1. Mease PJ. Arthritis Rheumatol. 2023;75(suppl 9).Abstract 05110.
2. Mease PJ. Rheumatol Ther. 2019;6:529-42.
3. Van der Heijde D. Ann Rheum Dis. 2024;83:547-9.

P225. PATIENT-REPORTED SYMPTOMS IMPROVED WITH STRINGENT CONTROL OF SWOLLEN JOINTS IN PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS: RESULTS FROM TWO PHASE 3 STUDIES OF BIMEKIZUMAB

Ana García San Andrés[1], M. Elaine Husni[2], Philip J. Mease[3], Dafna D. Gladman[4], Barbara Ink[5], Jérémy Lambert[6], Patrick Healy[7] and Laure Gossec[8]

[1]UCB Pharma. Madrid. [2]Department of Rheumatic and Immunologic Diseases. Cleveland Clinic. Cleveland. Ohio. USA. [3]Department of Rheumatology. Providence-Swedish Medical Center and University of Washington. Seattle. Washington. USA. [4]Schroeder Arthritis Institute. Krembil Research Institute. Toronto Western Hospital. University Health Network. University of Toronto. Ontario. Canada. [5]UCB. Slough. UK. [6]UCB. Colombes. France. [7]UCB. Morrisville. North Carolina. USA. [8]Sorbonne Universite and Pitie-Salpetriere Hospital. Paris. France.

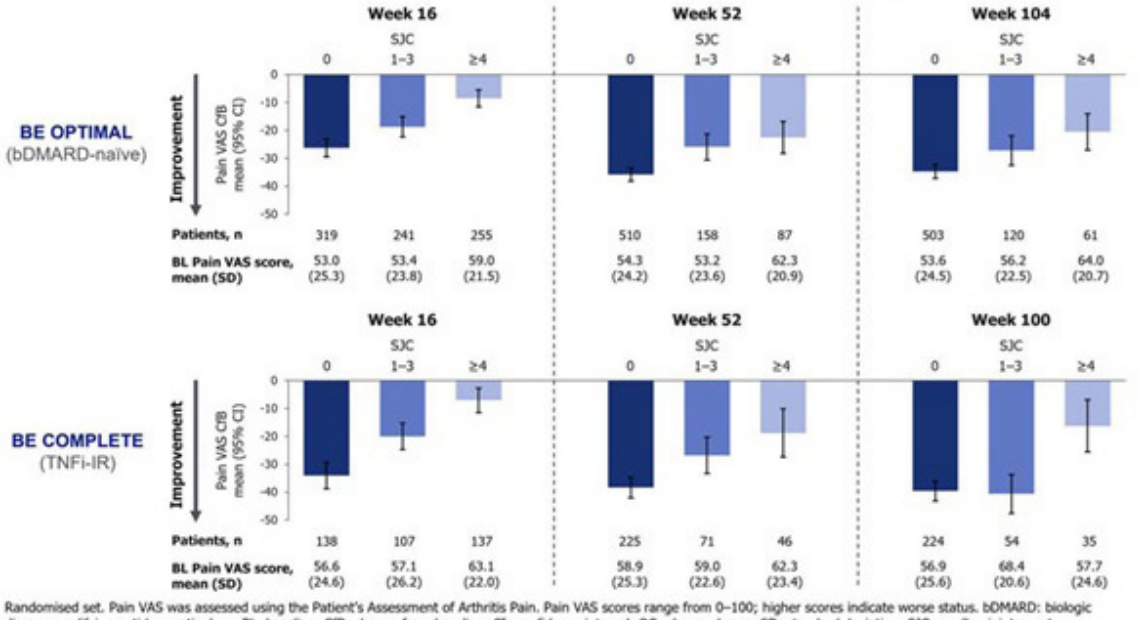
Introduction: Psoriatic arthritis (PsA) is characterised by joint and skin inflammation, and associated with debilitating symptoms of pain and fatigue[1]. Previous research has shown that pain and fatigue in patients (pts) with PsA may be driven by inflammatory symptoms[2,3]. Consequently, understanding the association between clinically-assessed inflammatory features and ptreported symptoms is of interest. We investigated the association between achieving stringent control of swollen joint count (SJC) and reductions in ptreported pain and fatigue severity in pts with PsA up to 2 years, using data from two phase 3 studies.
Methods: We analysed the association between SJC (0 [complete resolution], 1-3, ≥ 4) and improvements in pt-reported pain and fatigue, assessed using the arthritis Pain Visual Analog Scale (Pain VAS) and Functional Assessment of Chronic Illness Therapy (FACIT)Fatigue (observed case). Pts with SJC 1-3 were pooled due to low pt numbers in these groups. Pts with PsA from two clinical studies evaluating subcutaneous bimekizumab (BKZ) 160 mg every 4 weeks (Q4W), BE OPTIMAL (NCT03895203; biologic DMARD [bDMARD]-naïve) and BE COMPLETE (NCT03896581; TNF inhibitor inadequate response/intolerance [TNFiIR]), were included. Both had a 16-week (wk) double-blind, placebo-controlled period; BE OPTIMAL included a reference arm (adalimumab 40 mg Q2W). Pts completing Wk 52 of BE OPTIMAL or Wk 16 of BE COMPLETE were eligible for BE VITAL (NCT04009499; open-label extension), in which all pts received BKZ. Data are reported here for all pts, pooled regardless of treatment arm. Associations are reported at Wks 16, 52 and 104 for BE OPTIMAL; Wks 16, 52/40 and 100/88 for BE COMPLETE (FACIT-Fatigue collected at Wks 40 and 88).
Results: Overall, 710/852 (83.3%) bDMARD-naïve and 322/400 (80.5%) TNFi-IR pts completed Wk 104/100. At baseline, bDMARD-naïve pts had slightly lower SJC and pain and fatigue scores compared with TNFi-IR pts: bDMARD-naïve/TNFi-IR mean (standard deviation) SJC 9.2 (6.7)/9.9 (7.7), Pain VAS 55.2 (23.9)/59.5 (24.3), FACIT-Fatigue 37.0 (9.7)/35.6 (10.3). Pts achieving lower SJC demonstrated greater improvements in Pain VAS from baseline at Wk 16; these trends persisted through Wk 52/40 and Wk 104/100 (Figure). Similarly, greater proportions of pts with lower SJC achieved ≥ 50% improvement in Pain VAS (substantial improvement in pain)[4] or Pain VAS score ≤ 15 at Wks 16 and 52; both were sustained to Wk 104/100 (Table). A similar trend emerged for FACITFatigue improvements, though these results were less pronounced than Pain VAS, possibly due to the multifaceted nature of fatigue in PsA (Table)[5].
Conclusions: Attaining stringent control of SJC was associated with greater improvements in ptreported pain and fatigue, sustained up to 2 years in pts with PsA. Notably, the most substantial improve-

Table P225
Association of SJC with Pain VAS ≤ 15, Pain50 and FACIT-Fatigue at Weeks 16, 52/40 and 104/100/88 (OC)

	BE optimal (bDMARD-naïve) SJC			BE complete (TNFi-IR) SJC		
	0	1-3	≥ 4	0	1-3	≥ 4
≥ 50% improvement in Pain VAS (Pain50; OC),[a] n/N (%)						
Week 16	170/319 (53.3)	103/241 (42.7)	50/255 (19.6)	92/138 (66.7)	43/107 (40.2)	25/137 (18.2)
Week 52	356/510 (69.8)	87/158 (55.1)	35/87 (40.2)	159/225 (70.7)	31/71 (43.7)	18/46 (39.1)
Week 104/100[b]	355/503 (70.6)	64/120 (53.3)	19/61 (31.1)	169/224 (75.4)	35/54 (64.8)	10/35 (28.6)
Pain VAS ≤ 15 (OC), n/N (%)						
Week 16	145/320 (45.3)	73/241 (30.3)	38/255 (14.9)	74/138 (53.6)	34/107 (31.8)	16/137 (11.7)
Week 52	303/510 (59.4)	70/158 (44.3)	25/87 (28.7)	123/225 (54.7)	26/71 (36.6)	11/46 (23.9)
Week 104/100[b]	313/503 (62.2)	50/120 (41.7)	12/61 (19.7)	136/224 (60.7)	19/54 (35.2)	5/35 (14.3)
FACIT-Fatigue score change from baseline (OC), mean (95%CI)						
Week 16	4.6 (3.7, 5.4)	3.2 (2.2, 4.2)	2.0 (1.0, 3.0)	6.1 (4.5, 7.6)	3.6 (1.9, 5.3)	1.6 (-0.1, 3.2)
Baseline score, mean (SD)	37.9 (8.6) (n = 318)	36.9 (9.8) (n = 240)	36.5 (10.3) (n = 255)	36.8 (9.9) (n = 138)	36.3 (10.0) (n = 107)	34.3 (10.8) (n = 137)
Week 52/40[c]	6.4 (5.7, 7.2)	4.5 (3.2, 5.8)	3.2 (1.6, 4.8)	6.3 (5.1, 7.5)	6.3 (4.3, 8.4)	3.6 (1.4, 5.8)
Baseline score, mean (SD)	37.6 (9.3) (n = 510)	36.3 (9.9) (n = 158)	35.8 (10.2) (n = 87)	36.9 (9.8) (n = 212)	33.0 (11.2) (n = 76)	34.5 (10.5) (n = 67)
Week 104/88[c]	5.5 (4.8, 6.3)	4.4 (2.7, 6.1)	5.2 (2.4, 8.0)	6.1 (5.0, 7.3)	6.2 (3.9, 8.4)	5.9 (2.6, 9.3)
Baseline score, mean (SD)	38.0 (9.4) (n = 502)	35.5 (9.6) (n = 120)	31.6 (11.0) (n = 61)	37.0 (10.2) (n = 216)	33.8 (9.2) (n = 61)	33.5 (12.2) (n = 45)
FACIT-Fatigue MCID (OC),[d] n/N (%)						
Week 16	158/318 (49.7)	105/240 (43.8)	99/255 (38.8)	79/138 (57.2)	48/107 (44.9)	52/137 (38.0)
Week 52/40[c]	285/510 (55.9)	76/158 (48.1)	46/87 (52.9)	129/212 (60.8)	42/76 (55.3)	28/67 (41.8)
Week 104/88[c]	284/502 (56.6)	58/120 (48.3)	30/61 (49.2)	122/216 (56.5)	40/61 (65.6)	23/45 (51.1)

Randomised set. Pain VAS was assessed using the Patient's Assessment of Arthritis Pain. Pain VAS scores range from 0-100; higher scores indicate worse status. FACIT-Fatigue scores range from 0-52, lower scores indicate worse status. [a] ≥ 50% improvement in Pain VAS represents a substantial improvement in pain;[3] [b] Pain VAS collected at Week 100 in BE Complete; [c] FACIT-Fatigue collected at Week 40 and Week 88 in BE COMPLETE; [d] FACIT-Fatigue MCID defined as change from baseline ≥ 4 in patients with FACITFatigue ≤ 48 at baseline. bDMARD: biologic disease-modifying antirheumatic drug; CI: confidence interval; FACIT: Functional Assessment of Chronic Illness Therapy; MCID: minimal clinically important difference; OC: observed case; Pain50: ≥ 50% improvement in Pain VAS; SD: standard deviation; SJC: swollen joint count; TNFi-IR: tumor necrosis factor inhibitor inadequate response or intolerance; VAS: visual analogue scale.

Figure. Association of SJC with improvement from baseline in Pain VAS at Weeks 16, 52, and 104/100 (OC)



Randomised set. Pain VAS was assessed using the Patient's Assessment of Arthritis Pain. Pain VAS scores range from 0–100; higher scores indicate worse status. bDMARD: biologic disease-modifying antirheumatic drug; BL: baseline; CfB: change from baseline; CI: confidence interval; OC: observed case; SD: standard deviation; SJC: swollen joint count; TNFi-IR: tumor necrosis factor inhibitor inadequate response or intolerance; VAS: visual analogue scale.

P225 Figure.

ments were observed with SJC = 0, underscoring the pivotal role of complete resolution as a treatment target.

Funding: UCB. Editorial support: Costello Medical. Previously presented at ACR 2024.

References

1. Gudu T. Expert Rev Clin Immunol 2018;14:405-17.
2. Mease PJ. Curr Opin Rheumatol 2024;36:282-8.
3. Skougaard M. J Rheumatol 2020;47:548-52.
4. Dworkin RH. J Pain 2008;9:105-21.
5. Krajewska-Włodarczyk M. Reumatologia 2017;55:125-30.

P226. INFLUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO SOBRE LA ACTIVIDAD INFLAMATORIA MEDIDA POR DAPSA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

Luis María Jiménez Liñán[1], Raúl Veroz González[2], Antonio Cardenal Escarcena[3] y José Luis Álvarez Vega[4]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla. [2]Servicio de Reumatología. Hospital de Mérida. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Don Benito-Villanueva. Badajoz. [4]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Variable	Sin síndrome metabólico N 92	Con síndrome metabólico N= 64	P
Edad (años). Media (DE)	51,3 (10,7)	58,9 (11,7)	<0,001
Sexo. N (%)			0,140
Mujer	44 (47,8%)	29 (45,3%)	
Hombre	48 (52,2%)	35 (54,7%)	
Tiempo evolución de enf. Mediana (RIC)	7,0 (8)	7,0 (8)	0,360
Hábito tabáquico. N (%)			0,300
Fumador	18 (19,6%)	12 (19,0%)	
Exfumador	18 (19,6%)	19 (30,2%)	
Hipertensión arterial. N (%)	15 (16,3%)	37 (57,8%)	<0,001
Dislipemia. N (%)	21 (22,8%)	51 (79,7%)	<0,001
Diabetes mellitus. N (%)	0 (0,0%)	16 (25,0%)	<0,001
Grado de obesidad. N (%)			<0,001
Sobrepeso	40 (44,0%)	27 (42,2)	
Grado I	8 (8,8%)	22 (34,4%)	
Grado II	1 (1,1%)	6 (9,4%)	
Grado III	1 (1,1%)	4 (6,3%)	
IMC (kg/m2). Mediana (RIC)	25,4 (4,9)	30,2 (5,6)	<0,001
Perímetro abdominal (cm). Mediana (RIC)	93 (15)	105 (11)	<0,001
Antecedentes ECV. N (%)			<0,001
Cardiopatía isquémica	0 (0,0%)	8 (12,5%)	
Ictus/AIT	0 (0,0%)	1 (1,6%)	
Afectación cutánea. N (%)	88 (95,7%)	59 (92,2%)	0,114
BSA. N (%)			0,005
Leve (<3%)	84 (91,3%)	42 (71.2%)	
Moderada (3-10%)	8 (8,7%)	15 (23.8%)	
Grave (>10%)	0 (0%)	2 (3.2%)	
Tipo afectación articular. N (%)			0,024
Periférica	75 (81,5%)	47 (73,4%)	
Axial	11 (12,0%)	4 (6,3%)	
Mixta	6 (6,5%)	13 (20,3%)	
Patrón de la artritis periférica. N (%)			0,525
Monoarticular	17 (18,5%)	11 (17,2%)	
Oligoarticular	51 (55,4%)	38 (59,4%)	
Poliarticular	13 (14,1%)	11 (17,2%)	
Afectación ungueal. N (%)	50 (54,3%)	42 (65,6%)	0,159
Dactilitis. N (%)	25 (27,2%)	21 (32,8%)	0,447
Entesitis. N (%)	23 (25,3%)	8 (12,5%)	0,05
Enfermedad Inflamatoria intestinal. N (%)	2 (2,2%)	1 (1,6%)	0,782
Uveítis. N (%)	4 (4,3%)	2 (3,1%)	0,693
Nivel DAPSA. N (%)			0,058
Remisión (=4)	41 (46,6%)	23 (40,6%)	
Actividad Baja (=14)	32 (36,4%)	17 (26,6%)	
Actividad Moderada (=28)	15 (17,0%)	19 (29,7%)	
Actividad alta (>28)	0 (0%)	2 (3,1%)	
MDA. N (%)			0,158
No	36 (41,4%)	32 (50,8%)	
MDA	24 (27,6%)	20 (31,7%)	
Remisión (VLDA)	27 (31,0%)	11 (17,5%)	
HAQ. Mediana (RIC)	0,250 (0,750)	0,375 (0,875)	0,141
Tratamiento con FAMEsc. N (%)			0,196
Metotrexato	38 (41,3%)	34 (53,1%)	
Sulfasalazina	1 (1,1%)	2 (3,1%)	
Leflunomida	1 (1,1%)	2 (3,1%)	
Tratamiento con FAMEde/sd			0,649
Apremilast	13 (14,1%)	7 (10,9%)	
Jakinibs	3 (3,3%)	1 (1,6%)	
Tratamiento con FAMEb. N (%)			0,066
Anti-TNF	35 (38,0%)	17 (26,6%)	
Anti-IL 12/23	3 (3,3%)	8 (12,5%)	
Anti-IL 23	3 (3,3%)	1 (1,6%)	
Anti-IL 17	5 (5,4%)	8 (12,5%)	

DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico; IMC: índice de masa corporal; BSA: body surface área (superficie de área corporal); DAPSA: Disease Activity in Psoriatic Arthritis; MDA: Minimal Disease Activity; HAQ: Health Assessment Questionnaire; FAME: fármaco modificador de enfermedad; sc: sintético convencional; de: diana específica; sd: sintético dirigido; b: biológico; PCR: proteína C reactiva; VSG: volumen de sedimentación globular.

Diferencias clínicas entre paciente con artritis psoriásica sin y con síndrome metabólico.

Introducción: Es conocida la importante comorbilidad cardiovascular y metabólica asociada a la artritis psoriásica (APs). Aparte de la inflamación propia de la enfermedad, la obesidad y el síndrome metabólico (SM) también producen un estado inflamatorio crónico de bajo grado, debido a la producción de citocinas proinflamatorias por el tejido graso visceral, siendo, además, un predictor negativo de respuesta al tratamiento. Son pocos los estudios acerca de cómo el propio SM puede afectar a la actividad inflamatoria de la enfermedad.

Objetivos: Describir las características clínicas de pacientes con APs con y sin síndrome metabólico asociado y evaluar la influencia sobre la determinación de la actividad inflamatoria medida por DAPSA y MDA.

Métodos: Estudio observacional transversal de pacientes diagnosticados de APs en tres áreas hospitalarias de Badajoz. Se recogieron variables clínicas y de laboratorio, se estudió si cada paciente reunía criterios para SM, de acuerdo con los criterios de ATP III revisados en 2005 por la NHLBI/AHA, y evaluamos la actividad de la enfermedad mediante DAPSA (Disease Activity in Psoriatic Arthritis) y MDA (Minimal Disease Activity). De forma inicial se realizó un análisis univariable para valorar la relación entre la presencia o no de SM y el DAPSA, con posterior ajuste de las variables de confusión y realización de un análisis de regresión lineal multivariable.
Resultados: Se incluyeron 156 pacientes, 73 mujeres (46,8%) y 83 hombres (53,2%). Se clasificaron a los pacientes en dos grupos: con SM (41%) y sin SM (59%). La edad media en el grupo con SM es de 58,9 años (DE 11,7) y en el grupo sin SM de 51,3 años (DE 10,7). En la tabla se reflejan las características de los pacientes estratificadas en función de la presencia de SM. Se estudió la relación entre síndrome metabólico y la actividad inflamatoria medida por DAPSA y por MDA. En el análisis univariable, el SM se relaciona con DAPSA, y los pacientes con SM tienen 2,7 puntos más de DAPSA que los pacientes sin SM, coeficiente β: 2,7, IC95%: 0,3 a 5,1, p = 0,029. Tras ajustar por las variables de confusión en el análisis de regresión lineal multivariable, el SM, por el contrario, no influye en el DAPSA: coeficiente β 1,6, IC95%: - 0,6 a 3,7, p = 0,145. Por otro lado, aunque había un mayor porcentaje de pacientes que alcanzaron remisión o mínima actividad medida por MDA en pacientes sin SM, no era estadísticamente significativo (p = 0,158).
Conclusiones: En este estudio se puede observar la tendencia existente entre presentar SM y una mayor actividad inflamatoria en la APs, especialmente mediante DAPSA, pudiéndose explicar por la mayor carga cardiometabólica de la enfermedad y una mayor perpetuación del estado inflamatorio. Es fundamental en los pacientes con APs, independientemente del tratamiento inmunosupresor, realizar un control estricto sobre los factores de riesgo cardiovascular. El diseño del estudio no permite establecer esta relación de confianza y no se pueden extraer conclusiones de causalidad, siendo necesarios estudios con mayor potencia y tamaño muestral para establecer dicha relación.

P227. WHY DO SOME PSORIATIC ARTHRITIS PATIENTS FAIL TREATMENT? EXPLORING THE PROFILE OF DIFFICULT-TO-TREAT PATIENTS

Laia de Daniel Bisbe, Jesús Rodríguez Moreno, Laura Berbel Arcobé, Joan Miquel Nolla Solé, Martí Aguilar Coll, Montserrat Roig and Diego Benavent Núñez

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introduction: Psoriatic arthritis (PsA) is a chronic inflammatory disease combining psoriasis (Pso) and arthritis. Despite the availability of multiple therapeutic options, many patients experience residual disease activity and fail to achieve remission or low disease activity. Similar to rheumatoid arthritis, where the concept of "difficult-to-treat" (D2T) has emerged as defined by EULAR, studies are exploring its application to PsA.
Objectives: This study compared the characteristics of D2T PsA patients with those of "good responders" to biologic disease-modifying antirheumatic drugs (bDMARDs).
Methods: A retrospective analysis was conducted on PsA patients treated with at least one bDMARD for two or more years between 2010 and 2024 at Bellvitge University Hospital. Patients were stratified into two groups: D2T-PsA and Good Responders. D2T was defined as failure to ≥ 1 conventional synthetic DMARD (csDMARD) and ≥ 2 bDMARDs, while "good responders" failed ≥ 1 csDMARD and < 2 bDMARDs used for at least two years. Demographic, clinical, diagnostic, disease activity scores (DAPSA, PASI) at baseline, 6, and 12 months, and therapeutic data were collected. The number of bDMARDs and reasons for discontinuation were also recorded. Data were presented as frequencies and percentages for qualitative variables, and as mean and standard deviation (SD) for quantitative variables. Comparisons used chi-squared or Fisher's exact tests for qualitative data and Student's t-tests for quantitative data.
Results: Among 103 PsA patients, 40 (38.8%) were categorized as D2T. Clinical characteristics of both groups are summarized in the table. Gender distribution was similar (47.6 vs. 51.5%), but D2T patients were significantly younger than good responders (p = 0.022). Mean Pso duration was around 28 years, and PsA ranged 16-17 years in both groups. Cardiovascular risk factors, including smoking, hypertension, dyslipidemia, diabetes mellitus, and body mass index, showed no differences between groups. However, fibromyalgia (FM), diagnosed by a rheumatologist, was more prevalent in the D2T group (p = 0.006). No differences were observed in peripheral or extra-musculoskeletal manifestations, nail involvement, or serological features, including HLA-B27 positivity. Baseline DAPSA scores were similar, but at 6 and 12 months post-bDMARD initiation, DAPSA scores were significantly higher in the D2T group (p = 0.010 and 0.048, respectively). Baseline PASI scores were higher in the D2T group (15.58 ± 8.45, p = 0.017), though no differences were noted at 6 and 12 months. Tumor necrosis factor inhibitors were the most used bDMARDs in both groups, with adalimumab most frequent in good responders and etanercept in D2T patients. As shown in the figure, primary inefficacy (52%) was the main reason for discontinuation in good responders, while secondary inefficacy (40%) was predominant in the D2T group.

Table 1. Comparison of demographic, clinical and therapeutical characteristics of good responders and D2T PsA patients

Variables	Good responders n=63	D2T n=40	p-value
Women (n,%)	30 (47.6)	21 (52.5)	0.688
Age, years, mean ± SD	58.1 ± 12.5	51.4 ± 12	**0.022**
Cardiovascular risk factors			
Smoker (ever) (n,%)	49 (78)	30 (75)	0.661
Hypertension (n,%)	17 (28)	12 (30)	1
Dyslipidemia (n,%)	26 (43)	17 (42.5)	1
Diabetes (n,%)	10 (17)	5 (12.5)	0.776
BMI (kg/m2), mean ± SD	26.2 ± 3.9	27.7 ± 6	0.206
PsA disease duration, year, median	15.7 ± 10.5	16.9 ± 10.9	0.730
Psoriasis duration, year, median	26.7 ± 13.5	27.8 ± 15	0.837
PsA types			
Axial involvement, n (%)	3 (5)	3 (8)	0.675
Polyarticular involvement, n (%)	31 (49)	18 (45)	0.683
Oligoarticular, n (%)	25 (40)	18 (45)	1
Distal interphalangeal, n (%)	26 (36)	10 (28)	0.516
Enthesitis, ever, n (%)	32 (52)	21 (52)	1
Dactylitis, ever, n (%)	28 (45)	14 (36)	0.410
Nail involvement, ever, n (%)	40 (68)	25 (68)	1
Serological features			
RF positivity, n (%)	6 (10)	4 (10)	1
Anti-CCP positivity, n (%)	3 (5)	0 (0)	0.262
HLA-B27 positivity, n (%)	4 (7)	4 (11)	0.707
Presence of fibromyalgia	5 (8)	12 (30)	**0.006**

ANA: antinuclear antibody; Anti-CCP: anti-cyclic citrullinated peptide; BMI: Body Mass index; D2T: Difficult-to-treat; RF: rheumatoid factor; PsA: psoriatic arthritis; HLA-B27: human leukocyte antigen B27; SD: standard deviation. n: number of patients.
Bold values are significant at $p<0.05$.

Conclusions: Approximately one-third of PsA patients requiring bDMARDs met D2T criteria. This subset was characterized by younger patients with higher disease activity, more severe Pso, and

Table 2. Comparison of disease activity characteristics of good responders and D2T PsA patients

Variables	Good responders n=63	D2T n=40	p-value
DAPSA			
Before bDMARDs	28.59 ± 12.64	30.79 ± 9.73	0.628
After 6 months	11.08 ± 8.82	17.9 ± 8.40	**0.010**
After 12 months	7.31 ± 5.45	17.47 ± 13.96	**0.048**
PASI			
Before bDMARDs	9.47 ± 5.91	15.58 ± 8.45	**0.017**
After 6 months	3.2 ± 4.13	3.26 ± 3.85	0.967
After 12 months	0.98 ± 1.39	1.44 ± 2.16	0.530
CPR (mg/L)			
Before bDMARDs	8.91 ± 11.50	7.54 ± 7.09	0.824
After 6 months	5.15 ± 6.79	3.66 ± 6.17	0.142
After 12 months	2.76 ± 3.00	6.01 ± 8.36	0.416

ASDAS: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score; bDMARD: biologic disease-modifying antirheumatic drugs; CRP: C-reactive protein; DAPSA, Disease Activity Score for Psoriatic Arthritis; PASI: Psoriasis Area Severity Index

Bold values are significant at p<0.05. All values are expressed as mean and standard deviation

P227 Table 2.

a higher prevalence of FM, with no baseline differences in DAPSA or other variables. Further research is needed to identify predictors of refractory disease to improve management.

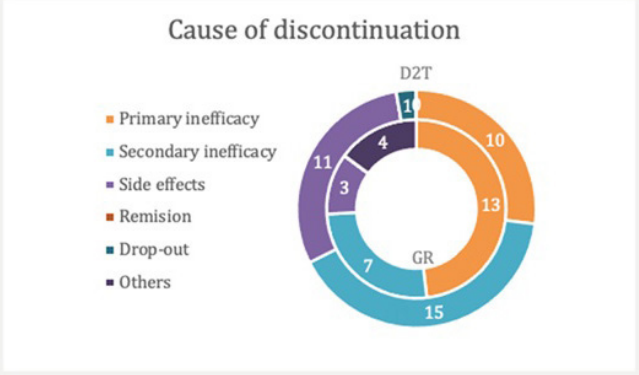


Figure 1: Comparison of the cause of discontinuation of the first bDMARD of good reponders and D2T

P228. JAKINHIBS EN LA ENFERMEDAD PSORIÁSICA: ANÁLISIS DEL PERFIL DE EFICACIA/SEGURIDAD EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Francesco Fulvio Bizzarri[1], Lucía Menéndez Muros[1], Isabel María Madroñal García[1], Pilar Morales Garrido[1], Ricardo Ruiz Villaverde[2] y Enrique Raya Álvarez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. [2]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Introducción: La enfermedad psoriásica (Epso) es una condición inflamatoria heterogénea que afecta múltiples dominios, incluidos la piel, las articulaciones y las entesis, con comorbilidades sistémicas y cardiovasculares significativas. Entre los avances terapéuticos, los inhibidores de la quinasa Janus (JAKinhibs) han surgido como agentes prometedores debido a su eficacia rápida, administración oral y modulación de múltiples vías proinflamatorias. Sin embargo, la evidencia proveniente de la práctica clínica real sigue siendo limitada.

Objetivos: Este estudio evalúa la eficacia y seguridad de tofacitinib y upadacitinib en pacientes con EPso refractaria a fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) biológicos (b) en un entorno multidisciplinario.

Métodos: Este estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico incluyó a 32 pacientes con EPso tratados con JAKinhibs entre diciembre de 2021 y diciembre de 2023. Todos los pacientes cumplieron los criterios CASPAR, fallaron al menos un FAMEb y no presentaban contraindicaciones mayores para los JAKinhibs. Se administró tofacitinib (5 mg BID o 11 mg QD) o upadacitinib (15 mg QD). Los resultados clínicos, incluidos el índice de actividad de la enfermedad para la artritis psoriásica (DAPSA), el índice de área y gravedad de la psoriasis (PASI) y las tasas de respuesta del Colegio Americano de Reumatología (ACR), se evaluaron al inicio y a los tres meses. Los análisis estadísticos incluyeron pruebas t pareadas o pruebas de rango con signo de Wilcoxon.

Resultados: De los 32 pacientes (24 mujeres; edad media de 45,25 años), el 75% recibió tofacitinib. La actividad de la enfermedad al inicio era moderada para la artritis (DAPSA medio 24,56) y leve para la psoriasis (PASI mediano 3,7). A los tres meses, se observaron mejoras significativas en el DAPSA (reducción media: 11,02 puntos, $p < 0,001$), PASI (reducción mediana: 2,9, $p < 0,001$), recuentos de articulaciones dolorosas/inflamadas y niveles de proteína C reactiva. Las tasas de respuesta ACR20, ACR50 y ACR70 fueron del 66,66%, 50% y 26,66%, respectivamente, y el PASI75 se alcanzó en el 58,33%. Upadacitinib demostró tasas de respuesta PASI75 ligeramente superiores (80%) en comparación con tofacitinib (52,63%). Las tasas de retención fueron altas (93,75%), con solo dos pacientes interrumpiendo el tratamiento debido a eventos adversos leves, incluyendo reflujo gastroesofágico y diarrea. No se reportaron eventos adversos graves, infecciones significativas o complicaciones cardiovasculares.

Conclusiones: Los JAKinhibs, particularmente tofacitinib y upadacitinib, demostraron perfiles de alta eficacia y seguridad en pacientes con EPso refractaria a FAMEb, logrando mejoras rápidas y clínicamente significativas en la enfermedad articular y cutánea. Estos hallazgos respaldan su papel como opciones terapéuticas efectivas en la práctica clínica real.

RESULTADOS

	Total patients (n=32)	UPADACITINIB (n=8)	TOFACITINIB (n=24)
Baseline demographics			
Age, yrs	45.25 ± 10.71	38.88 ± 12.10	47.38 ± 9.55
Sex, M/F, n (%)	8/24 (25/75)	1/8 (12.5/87.5)	7/17 (29.17/70.83)
Disease characteristics			
PsA duration, yrs	7.88 ± 5.22	11.25 ± 7.89	
Radiographic lesions, n (%)	6 (20.63)	0	6 (25)
Prior biological therapies	3.53 ± 2.12	4.5 ± 2.93	3.21 ± 1.74
Concomitant csDMARD, n (%)	7 (21.87)	2 (25)	5 (20.83)
Methotrexate	1 (3.13)	1 (12.5)	0
Leflunomide	5 (15.63)	1 (12.5)	4 (16.67)
Sulfasalazine	1 (3.13)	0	1 (4.17)
Concomitant glucocorticoids, n (%)	10 (31.25)	4 (50)	6 (25)
Number of tender joints	5 [3 - 7.25]	4 ± 2.45	6.08 ± 3.59
Number of swollen joints	3 [2 - 4]	2.38 ± 1.06	3 [2 - 4.25]
VAS pain	73.44 ± 14.28	71.25 ± 16.42	74.17 ± 13.81
VAS activity	70.94 ± 15.73	67.50 ± 17.53	72.08 ± 15.32
VAS doctor	64.38 ± 17.03	57.50 ± 16.69	66.67 ± 16.85
CRP, mg/L	4.7 [1.48 - 12.9]	9.3 [2.33 - 24.7]	4.3 [1.3 - 9.7]
ESR, mm/h	19.5 [7 - 28.5]	23 ± 13.09	20 [5 - 28.5]
PASI[a]	3.7 [2.1 - 5.3]	2.42 ± 0.88	4.8 ± 3.23
Mild, n (%)	21 (80.77)	5 (100)	16 (76.19)
Moderate, n (%)	5 (19.23)	0	5 (23.81)
Severe, n (%)	0	0	0
DAPSA[b]	24.56 ± 7.97	22.57 ± 6.88	25.23 ± 8.32
Remission, n (%)	0	0	0
Low, n (%)	2 (6.25)	1 (12.5)	1 (4.17)
Moderate, n (%)	22 (68.75)	6 (75)	16 (66.67)
High, n (%)	8 (25)	1 (12.5)	7 (29.17)

TABLA 1: Los valores se expresan como mediana [RIC] o media ± DE; PASI (Psoriasis Area and Severity Index); DAPSA (Disease Activity Index for Psoriatic Arthritis); CRP (proteína C reactiva); csDMARD (fármaco antirreumático modificador de la enfermedad sintético convencional); ESR (velocidad de sedimentación globular); VAS (Escala Visual Analógica)

	Baseline			Month 3		
	TOTAL (n =32)	UPADACITINIB (n=8)	TOFACITINIB (n=24)	TOTAL (n=30)	UPADACITINIB (n=8)	TOFACITINIB (n=22)
Number of tender joints	5 [3 - 7.25]	4 ± 2.45	6.08 ± 3.59	2 [0.25 - 4.75]*	2.38 ± 2.45*	2 [0.25 - 4.75]*
Number of swollen joints	3 [2 - 4]	2.38 ± 1.06	3 [2 - 4.25]	0 [0 - 2]*	1.38 ± 1.6*	0 [0 - 1.75]*
CRP, mg/L	4.7 [1.48 - 12.9]	9.3 [2.33 - 24.7]	4.3 [1.3 - 9.7]	2.25 [1 - 10.1]*	2.4 [1.55 - 10.35]	2.15 [0.7 - 9.68]
ESR, mm/h	19.5 [7 - 28.5]	23 ± 13.09	20 [5 - 28.5]	13.5 [10 - 29.25]	12 [10 - 19.5]	14.5 [6.25 - 33]
PASI[a]	3.7 [2.1 - 5.3]	2.42 ± 0.88	4.8 ± 3.23	0.8 [0 - 2.23]*	0 [0 - 0.8]*	1.58 ± 1.55*
Mild, n (%)	21 (80.77)	5 (100)	16 (76.19)	24 (100)	5 (100)	19 (100)
Moderate, n (%)	5 (19.23)	0	5 (23.81)	0	0	0
Severe, n (%)	0	0	0	0	0	0
DAPSA[b]	24.56 ± 7.97	22.57 ± 6.88	25.23 ± 8.32	13.54 ± 8.21*	14.76 ± 7.63*	13.10 ± 8.54*
Remission, n (%)	0	0	0	1 (3.33)	0	1 (4.55)
Low, n (%)	2 (6.25)	1 (12.5)	1 (4.17)	17 (56.57)	4 (50)	13 (59.09)
Moderate, n (%)	22 (68.75)	6 (75)	16 (66.67)	10 (33.33)	4 (50)	6 (27.27)
High, n (%)	8 (25)	1 (12.5)	7 (29.17)	2 (6.67)	0	2 (9.09)
ACR20[c] response, n (%)	-	-	-	20 (62.5)	6 (75)	14 (63.63)
ACR50[c] response, n (%)	-	-	-	15 (46.88)	4 (50)	11 (50)
ACR70[c] response, n (%)	-	-	-	8 (25)	1 (12.5)	7 (31.84)
PASI75[d], n (%)	-	-	-	14 (58.33)	4 (80)	10 (52.63)

TABLA 2: Los valores se expresan como mediana [RIC] o media ± DE; * p < 0,05 frente al valor inicial. PASI (Psoriasis Area and Severity Index); DAPSA (Disease Activity Index for Psoriatic Arthritis); ACR20/50/70: según criterios del American College of Rheumatology; PASI75 (reducción del 75% o más en la puntuación PASI desde el inicio del tratamiento), CRP (proteína C reactiva); ESR (velocidad de sedimentación globular); VAS (Escala Visual Analógica).

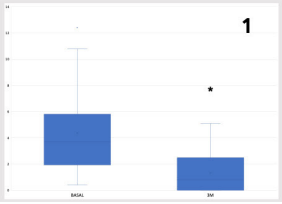
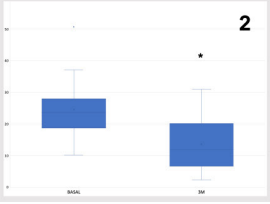


Gráfico 1: Diferencias en la puntuación de actividad de la PsA medida con DAPSA entre el inicio y los 3 meses de tratamiento en 32 pacientes que recibieron un JAKinihb.
* p < 0,05 frente al valor inicial.

Gráfico 2: Diferencias en la puntuación de actividad de PsO medida por PASI entre el inicio y los 3 meses de tratamiento en los 26 pacientes con psoriasis al inicio del estudio que recibieron un JAKinihb.
* p < 0,05 frente al valor inicial.



P228 Figura.

P229. EFICACIA Y SEGURIDAD CON BIMEKIZUMAB EN VIDA REAL EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: ESTUDIO DE PERSISTENCIA A 6 MESES

José Antonio Pinto Tasende[1], Carlos García Porrúa[2], Francisco J. Maceiras Pan[3], Ángeles Hernández del Río[4], Sara Alonso[5], Rafael Melero González[6], Evelin Cecilia Cervantes Pérez[7], Carlota Iñiguez Ubiaga[8], María Caeiro Aguado[7], David Fernández Fernández[3], Víctor Quevedo[9], Norma Calleja[5], Ivonne Mamani[3], Lara Davila Seijo[1] y Rubén Queiro Silva[5]

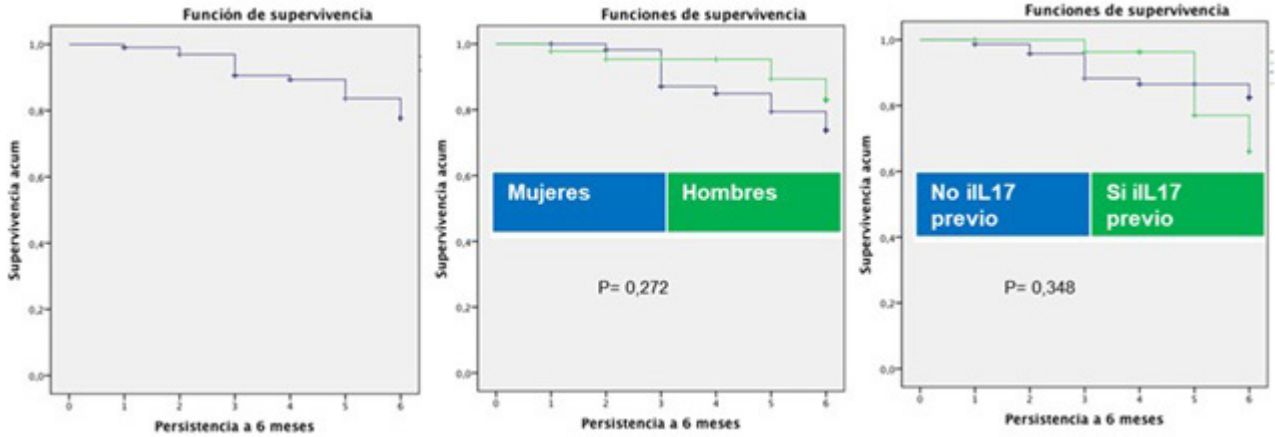
[1]Servicio de Reumatología del CHU A Coruña-INIBIC. [2]Servicio de Reumatología del Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [3]Servicio de Reumatología. CHU de Vigo. [4]Servicio de Reumatología. CHU Arquitecto Marcide de Ferrol. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [6]Servicio de Reumatología. CHU de Ourense. [7]Servicio de Reumatología. CHU de Pontevedra. [8]Servicio de Reumatología. CHU de Ponferrada. [9]Servicio de Reumatología. Hospital de Monforte de Lemos.

Introducción: El bimekizumab (BKZ) es un anticuerpo monoclonal diseñado para inhibir dos citocinas clave implicadas en la inflamación crónica asociada a enfermedades como la artritis psoriásica (APs), IL-17A e IL-17F.

Objetivos: Realizar un estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con APs que iniciaron tratamiento con BKZ en práctica clínica real y analizar su persistencia en el mismo a los 6 meses.

Métodos: Se trata de un estudio multicéntrico, observacional, descriptivo y no intervencionista realizado en pacientes con APs (cumplían criterios CASPAR) que iniciaron tratamiento con BKZ entre el 1 de febrero de 2024 y el 1 de diciembre de 2024, en el que se recogieron datos demográficos, clínicos, biológicos y radiológicos. Se evaluaron mediante el índice DAPSA en el momento de iniciar el tratamiento, y su estado de cumplimiento del MDA. Se recogieron los acontecimientos adversos ocurridos durante el periodo de seguimiento. Se realizó un estudio de persistencia (curva de Kaplan-Meier) del tratamiento en los primeros 6 meses de seguimiento. Para el análisis se utilizó el programa SPSS 23.0. Los pacientes firmaron un consentimiento informado para permitir la recogida y el análisis anonimizados de datos y su inclusión en un registro de estudio de pacientes con APs (código de registro: 2015/671).

Resultados: El número total de pacientes con APs incluidos fue de 103, 56,3% mujeres, con una edad media de 54 años, (DE 11), sin diferencias entre sexos (p = 0,754). Había 50 pacientes con afectación articular periférica (48,5%) y 45 con afectación mixta, periférica y axial (43,7%). El 26% tenía 1 o más entesitis y el 11% dactilitis.



P229 Figura. *Tasas de retención con bimekizumab a los 6 meses en pacientes con artritis psoriásica, y en función género y del tratamiento previo con otro inhibidor de la IL17.*

El 27,1% presentaba erosiones en las radiografías de la articulación mano-pie y el 29,2% neoformaciones óseas. A nivel axial, el 16,5% tenía sindesmofitos y el 32,6% afectación de articulaciones sacroilíacas. El 21,4% eran fumadores, el 36% dislipidemias, el 31% hipertensión arterial, el 9,7% diabetes mellitus, el 9,9% síndrome metabólico, el 14,6% esteatosis hepática, el 16,5% fibromialgia y el 34% síndrome depresivo. El 4,9% tenía antecedentes de uveítis (no activa actualmente), y ninguno tenía antecedentes conocidos de enfermedad inflamatoria intestinal. Ocho pacientes no habían recibido previamente terapia avanzada; en 21 (20,4%) era su segundo biológico; en 21 su tercer biológico y en 18 su cuarto biológico (17,5%). El 29% restante habían recibido 5 o más tratamientos avanzados. El 24% tenía un FAME asociado. Ninguno de los pacientes cumplía el MDA basal, y la media de DAPSA era de 25 (DE 8). Hubo 3 acontecimientos adversos que condujeron a la retirada del tratamiento (1 candidiasis grave, 1 estomatitis oral grave y 1 enfermedad inflamatoria intestinal). Hubo 8 fracasos primarios (6 articulares y 2 cutáneos) y 7 secundarios. A los 6 meses de seguimiento, el 82,5% de los pacientes continuaron con el tratamiento, sin diferencias significativas entre los pacientes *naïve* a los inhibidores de la IL17 (85,5% continuaron) y los pacientes que ya habían sido tratados con otro inhibidor de la IL17 (76% continuaron), p = 0,348. Tampoco se observaron diferencias con respecto al género (fig.).

Conclusiones: Este estudio complementa el conocimiento sobre bimekizumab en APs, demostrando su alta persistencia en pacientes con o sin experiencia previa con inhibidores de IL17, sin diferencias géneros, y con efectos adversos como los observados en los ensayos clínicos.

P230. COMPARACIÓN DE LA EFICACIA DE LA INFILTRACIÓN ECODIRIGIDA DE TRIAMCINOLONA Y LA IONTOFORESIS EN EL MANEJO SINTOMÁTICO DE LA RIZARTROSIS: RESULTADOS DE UN ESTUDIO PROSPECTIVO COMPARATIVO MULTICÉNTRICO

Olga Rusinovich Lovgach[1], A. Liso Andrino[1], M.C. Sánchez Fernández[1], P. Navarro Alonso[2], M. Cantalejo Moreira[2], A. Díaz Oca[2], P. Navarro Palomo[1], M. Machattou[1], M. Alonso de Francisco[1], C. Navarro Joven[1], A. Martínez Rodado[1], L. Ramos Ortiz de Zárate[1], A. Martín Bescos[1], P. Mozo Amoros[1], M. Fernández Castro[1], H. Godoy Tundidor[1], N. de la Torre Rubio[1], C. Merino Argumánez[1], B. García Magallon[1], C. Barbadillo Mateos[1], J. Sanz Sanz[1] y J.L. Andréu Sánchez[1]

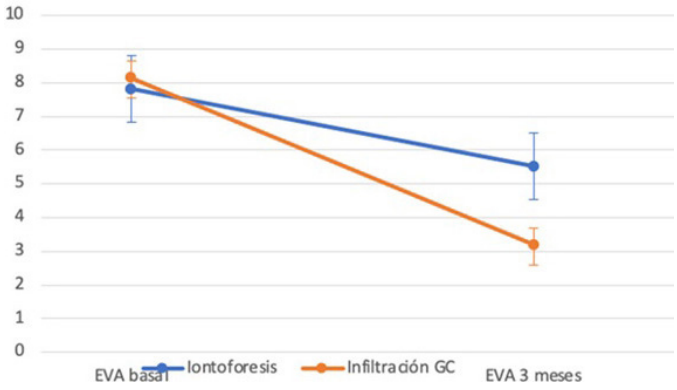
[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid. [2]Hospital Universitario de Fuenlabrada.

Introducción: La artrosis trapeciometacarpiana es una patología degenerativa de alta prevalencia que se asocia a dolor crónico y pérdida progresiva de la funcionalidad de la base del pulgar. Se estima que afecta entre el 16 y el 25% de la población, siendo más frecuente en mujeres de mediana edad. El tratamiento inicial consiste medidas conservadoras, como el uso de analgésicos, ortesis e infiltraciones intraarticulares con corticoides o ácido hialurónico, además de medidas terapéuticas como la iontoforesis. En pacientes refractarios se recurre a 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 trapeciometacarpiana 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 eco-dirigida 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 56 pacientes (47 mujeres (83,9%) y 9 varones (16,1%)) con una edad media de 64 años (46-85), siendo la mediana de duración de la enfermedad de 3 años. En 2 pacientes (3,57%) se ha produjo una mejoría espontánea del dolor y no se realizó ninguna intervención. Se recomendó el uso de férula para rizartrosis en ambos grupos. Los dos grupos (iontoforesis e IIA) eran comparables en edad (p = 0,718), duración de la enfermedad (p = 0,548) y EVA basal (p = 0,205), pero no en sexo (p = 0,015). Los resultados de la aplicación de iontoforesis e infiltración eco-dirigida de triamcinolona acetónido se muestran en la tabla. La infiltración eco-dirigida de triamcinolona acetónido ha demostrado ser significativamente más eficaz que la iontoforesis (p = 0,003). No se han reportado efectos adversos en ninguno de los dos grupos.



EVA basal y posintervención.

Conclusiones: La infiltración eco-dirigida de triamcinolona acetónido es útil en pacientes con rizartrosis sintomática y ha demostrado ser más eficaz que la iontoforesis en nuestro medio. Se necesitan estudios con un mayor tamaño muestral para confirmar estos resultados.

P231. VALORACIÓN DE RESPUESTA TERAPÉUTICA EN PACIENTES TRATADOS CON PLASMA RICO EN PLAQUETAS INTRAARTICULAR ADMINISTRADO EN RODILLA CON GONARTROSIS

Miguel Medina Malone[1], Laura Lázaro[1] y Belén Arroyo Vicelis[2]

[1]Hospital de Calahorra. [2]Osasunbidea.

Métodos: Se realiza estudio retrospectivo en forma de recogida directa de la historia clínica de los pacientes de La Rioja baja atendidos en el hospital de Calahorra en el año 2023. Se evalúan paciente > 18 años con diagnóstico de OAR por radiografía simple grado 2-4 de la Escala de Kellgren y Lawrence, siendo refractarios a infiltraciones con corticoides, ácido hialurónico de elevado peso molecular (AHEPM) en dosis única (preparado comercial), y también pacientes previamente tratados con PRP con buena respuesta anterior. La extracción de sangre se realizará por parte del personal de enfermería y se extraen 6 tubos de hemograma para un resultado, con un resultado de media de 1 ml, para el final del proceso de 6 ml. Envío de los tubos a Laboratorio para su posterior centrifugado durante 8 minutos a 1.800 rpm. El pipeteado debe realizarse inmediatamente después de la centrifugación de los tubos de coagulación. Para la activación del PRP se añade previo a la infiltración, 0,30 ml de citrato cálcico, para posterior por facultativo especialista de

Tabla P231

		< 30%	30-49%	50-89%	> 90%	Total	p
OAR	2	3,57% (5)	2,14% (3)	42,14% (59)	7,14% (10)	55% (77)	0,0001
	3	4,99% (7)	5,71% (8)	21,4% (30)	0	32,1% (45)	
	4	4,3% (6)	2,87% (4)	5,73% (8)	0	12,9% (18)	
Sexo	H	2,85% (4)	5,71% (8)	34,97% (49)	3,57% (5)	47,1% (66)	0,158
	M	10,01% (14)	5% (7)	34,31% (48)	3,57% (5)	52,9 (74)	
Nª rodillas	1	9,28% (13)	8,57% (12)	47,12% (66)	6,43% (9)	71,4% (100)	0,427
	2	3,33% (5)	2% (3)	20,62% (31)	0,67% (1)	26,6% (40)	
Infiltración	Sí	9,28 (13)	8,57% (12)	59,4% (79)	2,86% (4)	77,1% (108)	0,027
	No	3,58% (5)	2,15% (3)	12,88% (18)	4,29% (6)	22,9% (32)	
IMC	Normal 18,5-24,99	0,71% (1)	2,86% (4)	15,71% (22)	0,71% (1)	20% (28)	0,611
	Sobrepeso 25-29,99	6,42% (9)	4,28% (6)	32,11% (45)	4,28% (6)	47,1% (66)	
	Obesidad > 30	5,72% (8)	3,58% (5)	21,46% (30)	2,15% (3)	32,9% (46)	
Edad	< 55	1,4% (2)	2,15% (3)	13,6% (19)	0,72% (1)	17,9% (25)	0,706
	55-64	5,71% (8)	2,14% (3)	25,7% (36)	2,14% (3)	35,7% (50)	
	> 65	6,1% (8)	6,96% (9)	32,4% (42)	4,64% (6)	46,4% (65)	

*Entre paréntesis número de pacientes.

área, en receso lateral de la rodilla. Se realiza 3 infiltraciones de PRP. Se determina la respuesta terapéutica por la Escala visual analógica (EVA). Se evalúa a las 4 semanas tras PRP. Se registraron datos demográficos, lateralidad, Índice de masa corporal (IMC), respuesta valorada por EVA.

Resultados: Se incluyeron un total de 140 pacientes con diagnóstico de OAR grado II-IV, con una media de 16,7 días entre el total de las infiltraciones de PRP, de los cuales 108 recibieron infiltración previa, de los cuales 52 fueron con AHEPM. El 52,9% eran mujeres. La edad más prevalente fue del > 65 años en un 46,4%. El 80% presentaba algún tipo de sobre peso siendo un 32,9% de obesidad. Eran fumadores el 14,3%. El 47,9% estaba jubilado al momento del procedimiento. No se encontraron ningún efecto adverso asociado a la administración del PRP. Se realizaron infiltración bilateral de rodilla en en el 28,8% de los casos. El porcentaje de los pacientes según el grado de gonartrosis era grado II un 55%, III un 32,1% y IV 12,9% respectivamente. El 60% de los pacientes presento un EVA pre-PRP entre 6-7. El 87,1% presento respuesta favorable tras procedimiento completo, siendo buena en 69,3% y total en el 7,1% de los casos. En el cuadro se observa la respuesta comparativa con el sexo, IMC, edad, lateralidad, grado de OAR e infiltración previa.

Conclusiones: En nuestro estudio hemos observado una buena respuesta a la infiltración con PRP en paciente con OAR, incluso en paciente con respuesta parcial o nula a infiltraciones previas con corticoides y AHEPM. Es importante comentar, el mayor porcentaje de respuesta terapéutica según a menor grado de OAR y si ha sido infiltrado previamente. También cabe recalcar la buena respuesta analgésica, valorado por mejoría del EVA inicial, independiente de su edad, IMC e infiltraciones previas. El tratamiento con PRP se muestra como una alternativa terapéutica, rápida y muy económica en los pacientes con OAR, incluso en grado avanzado de la enfermedad.

P232. USO DE NANOPARTÍCULAS DE POLI(3-HIDROXIBUTIRATO-CO-3-HIDROXIVALERATO) COMO SISTEMA DE LIBERACIÓN SOSTENIDA DEL FACTOR DE CRECIMIENTO TRANSFORMANTE β3 EN LA REGENERACIÓN DEL CARTÍLAGO

Ana Isabel Rodríguez Cendal[1], María Piñeiro Ramil[1], José Señarís Rodríguez[2], Tania María Sampayo Roca[1], Loreto Cabarcos Mouzo[3], María del Carmen Veiga Barbazán[3], Francisco Javier de Toro Santos[4], Isaac Manuel Fuentes Boquete[5] y Silvia María Díaz Prado[5]

[1]Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica-CHUAC-SERGAS. Centro Interdisciplinar de Química y Biología CICA- Universidade da Coruña. [2]Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica-CHUAC-SERGAS. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. CHUAC-SERGAS. Centro de Interdisciplinar de Química y Biología CICA-Universidade da Coruña. [3]Grupo de Investigación en Bioingeniería Ambiental y Control de Calidad. Facultad de Ciencias y Centro de Interdisciplinar de Química y Biología CICA-Universidade da Coruña. [4]Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica-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-Universidade da Coruña. [5]Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica-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-Universidade da Coruña.

Introducción: El poli(3-hidroxibutirato-co-3-hidroxivalerato) (PHBV) es un biopolímero biodegradable y biocompatible. El factor de crecimiento transformante β3 (TGFβ3) es clave para la diferenciación condrogénica de células madre mesenquimales (MSCs). Su combinación podría restaurar la función articular y regenerar cartílago.

Objetivos: Evaluar la citotoxicidad, perfil de liberación, viabilidad celular, proliferación, diferenciación y formación de matriz extracelular (ECM) en cultivos 2D, 3D y un modelo de reparación in vitro de las nanopartículas (NPs).

Métodos: Se realizaron ensayos de citotoxicidad según ISO 10993-12:2021. La liberación de TGFβ3 se evaluó durante 28 días en medio de diferenciación condrogénica sin células. En cultivos 2D, se analizaron viabilidad, proliferación y diferenciación mediante inmunofluorescencia para colágeno I (COL I) y II (COL II). En cultivos 3D y el modelo de reparación, se usaron tinciones de tricrómico de Masson (TM) para colágeno y safranina O (SO) para proteoglicanos, junto con inmunohistoquímica para COL I, COL II, agrecano (ACAN) y el antígeno nuclear de células en proliferación (PCNA). La calidad del tejido se valoró con la escala modificada de la Sociedad Internacional de Reparación de Cartílago (ICRS II).

Resultados y conclusiones: El biomaterial purificado con cloroformo y etanol, ya sea por precipitación simple (85,69% ± 14,17%) o segunda precipitación (87,71% ± 3,58%), no mostró citotoxicidad (fig. 1). La liberación de proteínas fue sostenida, con un promedio

diario de 143,21 ± 41,07 pg/ml y un máximo el día 4 (235 pg/ml) (fig. 2). En cultivos 2D, el análisis de inmunofluorescencia mostró que las células tratadas con NPs de TGF-β3 tuvieron mayor intensidad integrada normalizada en unidades arbitrarias (u.a.) para COL II (3,07 ± 0,33 u.a.) frente al control positivo con TGF-β3 libre (1,38 ± 0,07 u.a.). Para COL I, el control positivo mostró valores mayores (1,38 ± 0,20 u.a.) comparado con las NPs de TGF-β3 (0,77 ± 0,07 u.a.) (fig. 3). La tinción con TM indicó más áreas teñidas con colágeno en micromasas tratadas con NPs de TGF-β3 (36,20 ± 4,01%) frente a las NPs vacías (10,54 ± 2,83%), mientras que la safranina SO evidenció una mayor producción de proteoglicanos con NPs de TGF-β3 (45,66 ± 3,70%) frente a NPs vacías (10,40 ± 0,61%) (fig. 4). Además, se observaron lagunas pericelulares (fig. 5) y mayor presencia de proteoglicanos y colágeno, incluyendo COL II y ACAN, con menor formación de COL I asociado al fibrocartílago (figs. 6 y 7). En el modelo in vitro, la puntuación ICRS II fue superior en micromasas tratadas con NPs de TGF-β3 (62%) frente al control positivo (53%) y las NPs vacías (48%) (tabla). Las NPs de PHBV no fueron citotóxicas y permitieron la liberación sostenida de TGFβ3, promoviendo diferenciación condrogénica y formación de ECM con características de cartílago.

Agradecimientos: 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), ayudas para proyectos Semilla-Disruptivos entre grupos del CICA 2021 (POLIBIOMED) de la Universidade de A Coruña, Grupos con Potencial de Crecimiento, Xunta de Galicia (ED431B 2020/55 y ED431B 2023/58) y Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica (INIBIC), proyectos de Desarrollo y Transferencia 2022 y 2024.

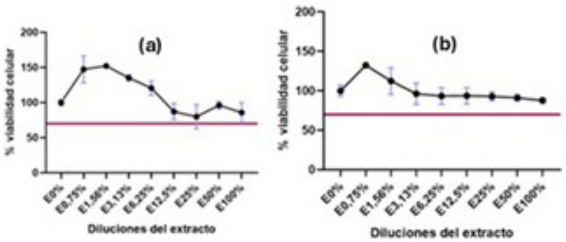


Figura 1. Viabilidad celular (%) en presencia de diferentes concentraciones de extracto. (a) biomaterial purificado por precipitación única con cloroformo y etanol al 86%; (b) biomaterial purificado por una segunda precipitación con cloroformo y etanol al 86%.

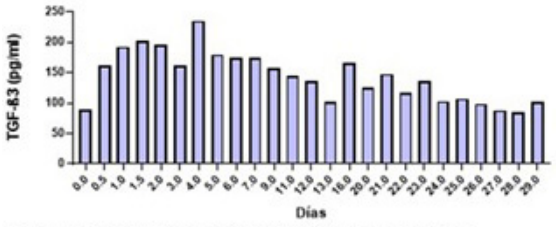


Figura 2. Perfil de liberación del TGF-β3 durante 29 días.

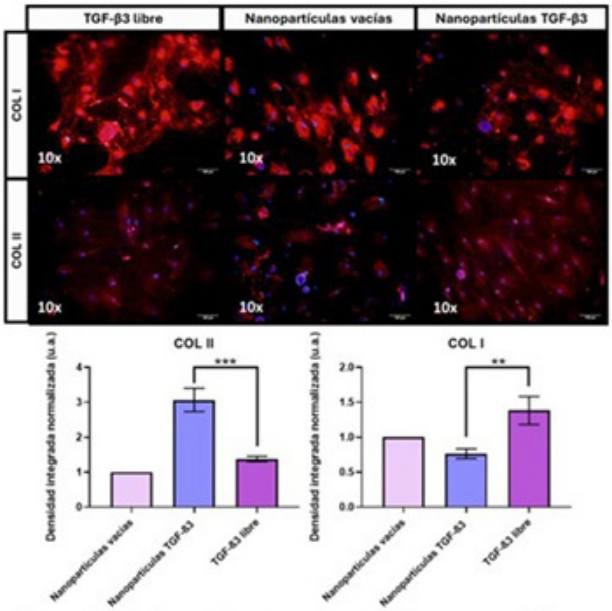


Figura 3. (a) Inmunofluorescencia en diferentes condiciones: tratamiento con TGF-β3 libre, NPs vacías y NPs cargadas con TGF-β3; (b) Densidad integrada normalizada a NPs vacías para las diferentes condiciones: tratamiento con TGF-β3 libre y NPs cargadas con TGF-β3.

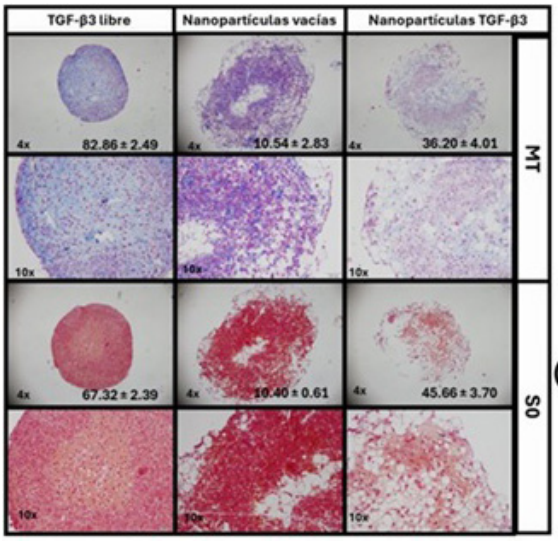


Figura 4. Tinción histológica de TM y SO de micromasas cultivadas en diferentes condiciones: tratamiento con TGF-β3 libre, NPs vacías y NPs cargadas con TGF-β3. Todos los datos mostrados en las imágenes son en % de área coloreada.

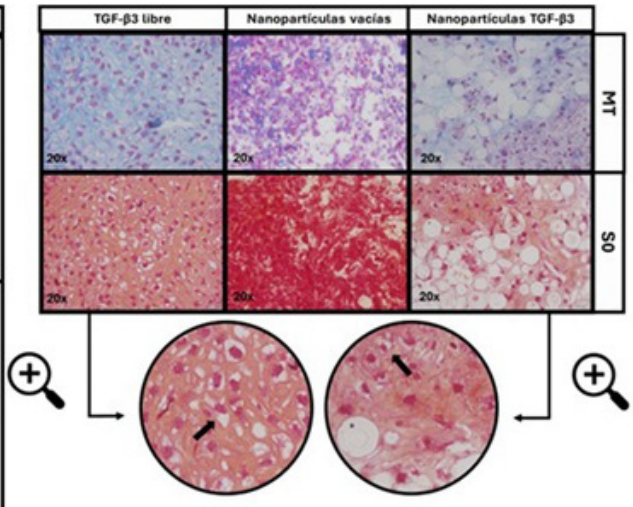


Figura 5. La laguna pericelular de las células en micromasas cultivadas en diferentes condiciones: tratamiento con TGF-β3 libre, NPs vacías y NPs cargadas con TGF-β3.

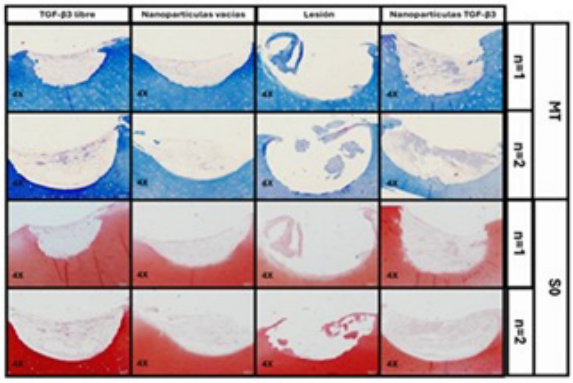


Figure 6. Tinción histológica de TM y SO en el modelo de reparación in vitro cultivado en diferentes condiciones: tratamiento con TGF-β3 libre, NPs vacías, lesión vacía y NPs cargadas con TGF-β3.

Parameter	Free TGF-β3	Empty NPs	TGF-β3 NPs
Tissue morphology	12%	7%	32%
Matrix staining	13%	10%	31%
Cell morphology	6%	2%	22%
Chondrocyte clustering	100%	100%	100%
Surface architecture	100%	85%	98%
Basal integration	85%	85%	90%
General rating	53%	48%	62%

Tabla 1. Evaluación obtenida en el modelo de reparación in vitro basado en la escala ICRS II modificada.

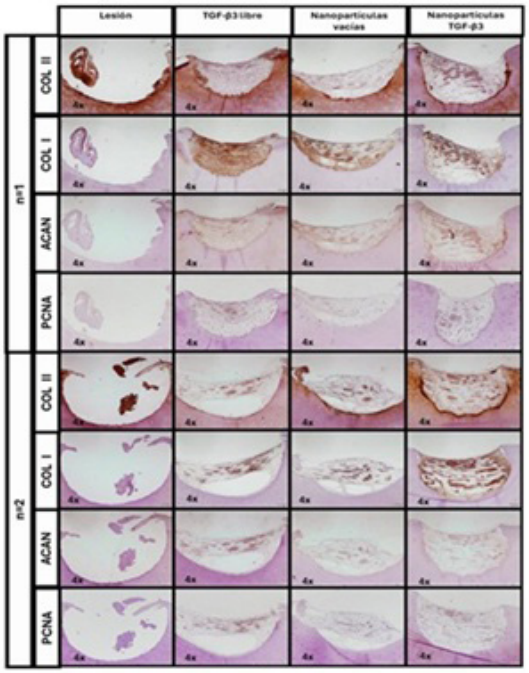


Figura 7. Tinción inmunohistoquímica para COL I, COL II, ACAN y PCNA realizada en el modelo de reparación in vitro cultivado en diferentes condiciones: lesión de control, tratamiento con TGF-β3 libre, NPs vacías y NPs cargadas con TGF-β3.

P232 Figura.

P233. CONSERVACIÓN DE LOS PERFILES PROTEICOS DE OSTEOARTRITIS EN VESÍCULAS EXTRACELULARES DE CÉLULAS REPROGRAMADAS

Ana Isabel Rodríguez Cendal[1], María Piñeiro Ramil[1], Selva Riva Mendoza[2], José Señarís Rodríguez[3], Tania María Sampayo Roca[1], Francisco Javier de Toro Santos[4], Isaac M. Fuentes Boquete[5] y Silvia M. Díaz Prado[5]

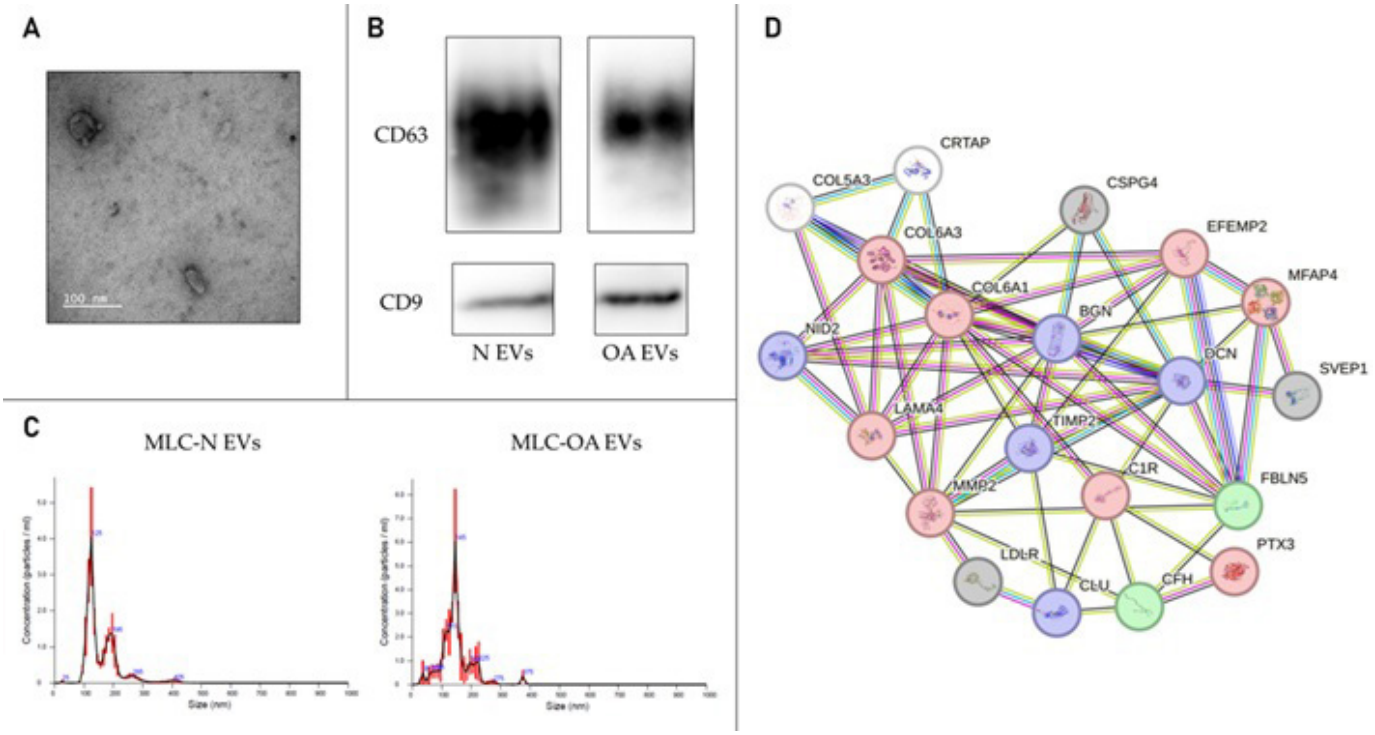
[1]Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica-CHUAC-SERGAS. Centro de Interdisciplinar de Química y Biología-Universidade da Coruña. [2]Grupo de Investigación en Reumatología. Unidad de Proteómica. Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica-CHUAC-SERGAS. [3]Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica-CHUAC-SERGAS. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. CHUAC-SERGAS. Centro Interdisciplinar de Química y Biología CICA-Universidade da Coruña. [4]Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica-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-Universidade da Coruña. [5]Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica-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-Universidade da Coruña.

Introducción: La osteoartritis (OA) es una enfermedad articular crónica marcada por la degradación del cartílago en un microambiente proinflamatorio. Las vesículas extracelulares (sEVs) derivadas de células madre mesenquimales (MSCs) son investigadas para terapias en OA, pero su aplicación está limitada por la variabilidad del donante, disponibilidad restringida y capacidad proliferativa finita. Las MSCs derivadas de células madre pluripotentes inducidas (iPSC), conocidas como células similares a mesenquimales (MLCs), ofrecen una fuente celular ilimitada con características similares.

Objetivos: Explorar el potencial terapéutico de las sEVs derivadas de MLCs en el tratamiento de OA.

Métodos: Se utilizaron dos líneas de iPSC, una de un paciente con OA y otra de un donante sano, diferenciadas hacia MLCs mediante formación de cuerpos embrionarios. Las sEVs se caracterizaron mediante microscopía electrónica de transmisión (TEM), Western blot para marcadores de superficie, análisis de seguimiento de nanopartículas (NTA) y análisis proteómico.

Resultados y conclusiones: Las sEVs de MLCs tenían forma esférica y en copa (fig. 1A), y expresaron los marcadores CD9 y CD63 (fig. 1B). Su tamaño fue mayor en las sEVs de OA (145 nm) frente a las de donantes sanos (125 nm) (fig. 1C). El análisis de red STRING reveló que 20 de 25 proteínas estaban estrechamente interconectadas (fig. 1D). De estas proteínas, algunas de ellas que se muestran en rojo en la figura 1D han sido previamente asociadas con la OA y la degradación del cartílago: proteína relacionada con pentraxina (PTX3), subcomponente del complemento C1r (C1R), cadena alfa-3(VI) del colágeno (COL6A3), cadena alfa-1(VI) del colágeno (COL6A1), metaloproteinasa de matriz 2 (MMP2) y subunidad alfa-4 de laminina (LAMA). Por otro lado, otras proteínas marcadas en púrpura en la figura 1D también se han descrito como sobreexpresadas en OA, pero exhiben efectos condroprotectores o procondrogénicos: Inhibidor de la metaloproteinasa 2 (TIMP2), decorina (DCN), biglicano (BGN), clusterina (CLU) y nidógeno-2 (NID2). También se muestran en verde en la figura 1D proteínas con actividad antiinflamatoria y anticatabólica y en blanco, proteínas relacionadas con la formación ósea y, potencialmente, con la formación de osteofitos. Finalmente, tres proteínas con efectos desconocidos o inciertos sobre el cartílago se muestran en color gris. Las MLCs y sEVs derivadas de iPSC



P233 Figura.

retienen los perfiles proteicos específicos de la OA del donante, lo que podría limitar su eficacia terapéutica. Evaluar cuidadosamente los perfiles específicos de la enfermedad en los sEVs es clave para aplicaciones regenerativas.

Agradecimientos: 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), Grupos con Potencial de Crecimiento, Xunta de Galicia (ED431B 2020/55 y ED431B 2023/58) y Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica (INIBIC), proyectos de Desarrollo y Transferencia 2022 y 2024.

P234. CONTRIBUCIÓN DE LOS NIVELES CIRCULANTES DE MIR-140-5P Y LA ADHERENCIA A LA DIETA MEDITERRÁNEA EN LA INCIDENCIA DE ARTROSIS DE RODILLA

María del Carmen de Andrés González[1], Margarita Blanco-Blanco[1], Ignacio Rego-Pérez[1], Carmen Núñez-Carro[1], Nicola Veronese[2] y Francisco J. Blanco[1,3]

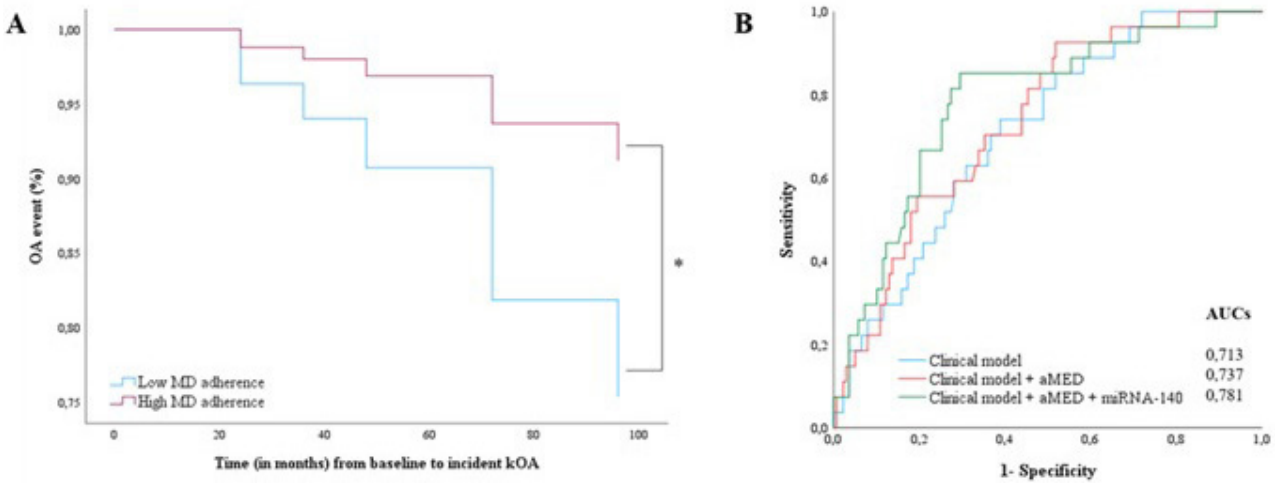
[1]Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña. Grupo de Investigación de Reumatología (GIR). A Coruña. [2]Geriatric Unit. Department of Internal Medicine and Geriatrics. University of Palermo. Palermo. Italia. [3]Grupo de Investigación de Reumatología y Salud (GIR-S). Departamento de Fisioterapia, Medicina y Ciencias Biomédicas. Facultad de Fisioterapia. Universidad de A Coruña.

Introducción: Los microARN (miARN) han emergido como biomarcadores prometedores para la identificación de enfermedades de forma mínimamente invasiva, asequible y fiable. Actualmente no existen medidas disponibles efectivas para el diagnóstico precoz de artrosis (OA), antes de que se detecten cambios radiográficos irreversibles. La dieta puede ser un factor ambiental importante en la prevención o el tratamiento de la OA y, concretamente, existen evidencias de que la dieta mediterránea (DM) está asociada con una menor prevalencia de esta enfermedad. Por otra parte, se ha visto que la dieta puede modular la expresión endógena de miARN. En este estudio se analizó si la adherencia a la DM y los miARN son biomarcadores útiles para predecir el riesgo de incidencia de OA de rodilla.

Métodos: Se examinó de forma prospectiva la asociación entre los niveles de expresión de miARN en la visita inicial y el riesgo de OA de rodilla utilizando datos disponibles de forma pública de la cohorte *Osteoarthritis Initiative*, incluidos los niveles de cumplimiento de la DM. En estas muestras se analizó un panel de 14 miARN específicos relacionados con la OA. Se definieron dos grupos de la siguiente manera: el grupo incidente (n = 27) y el grupo no incidente (n = 139), ambos sin OA radiográfica clínicamente relevante al inicio del estudio (KL = 0-1) en ambas rodillas. La incidencia radiográfica de la OA de rodilla se definió por la adquisición de un grado KL ≥ 2 durante el seguimiento. Los análisis estadísticos se llevaron a cabo mediante el software SPSS.

Resultados: Una mayor adherencia a la DM disminuye el riesgo de incidencia de OA de rodilla (p = 0,011) (fig. 1A). Después de categorizar todos los niveles de expresión de miARN en tertiles, los principales hallazgos mostraron que miR-140-5p se asoció significativamente con el riesgo de desarrollar OA de rodilla incidente. El modelo que incluía edad, sexo e IMC mostró que los participantes incluidos en el tertil más bajo tenían el mayor riesgo de desarrollar OA de rodilla incidente. El modelo exclusivamente clínico arrojó un área bajo la curva (AUC) de 0,713; sumando la puntuación de adherencia a la DM, el modelo aumentó la capacidad de predicción (AUC: 0,737). El modelo completo después de la adición de los niveles de expresión de miR-140-5p mejoró significativamente la capacidad de predecir kOA incidente, arrojando un AUC de 0,781 (fig. 1B).

Conclusiones: Nuestros hallazgos revelaron un modelo clínico que incluye covariables clínicas junto con niveles de adherencia a la DM más niveles de expresión de miR-140-5p, que tiene potencial para mejorar la capacidad de predecir la incidencia de OA de rodilla en la práctica clínica (fig.).



P234 Figura. *A. Valor pronóstico de la adherencia a la DM en la de OA de rodilla. Curva de supervivencia de Kaplan-Meier estimada durante el período de seguimiento de 96 meses. La línea azul representa el grupo de pacientes con baja adherencia a la DM y la línea roja el grupo de pacientes con alta adherencia a la DM. *Nivel de significancia inferior a 0,05 según la prueba log-rank. B. Curvas características operativas del receptor y área bajo las curvas (AUC) para los diferentes modelos predictivos del riesgo de incidencia de OA de rodilla. Solo covariables clínicas (línea azul), covariables clínicas en combinación con la puntuación aMED (línea roja) y covariables clínicas en combinación con la puntuación aMED y niveles de expresión de miR-140-5p (modelo completo) (línea verde).*

P235. INTEGRACIÓN DE LA ARTROSCOPIA, LA RESONANCIA MAGNÉTICA Y LA HISTOPATOLOGÍA SINOVIAL COMO PATRONES ORO EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ARTROSIS DE RODILLA DE INICIO

Gabriel Herrero-Beaumont[1], Javier Fernández-Jara[2], Irene Sánchez-Platero[1], Javier Llorca[3], María D. Garmendia[2], Ignacio Masa[4], Álvaro Auñón[4], Patricia Rodríguez-Zamorano[4], Aránzazu Mediero[1], Felipe López-Oliva[4] y Raquel Largo[1]

[1]Laboratorio de Reumatología y Patología Ósea. IIS-Fundación Jiménez Díaz UAM. Madrid. [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario-Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [3]Departamento de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander. [4]Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Introducción: La artrosis (OA) en fases tempranas no se conoce bien, ya que la mayoría de los estudios se han realizado en pacientes con OA en fase terminal. La artroscopia detecta lesiones articulares con mayor precisión que la resonancia magnética (RMN) en fases tempranas[1], aunque la RMN es necesaria para detectar otras lesiones como las de la médula ósea. Ambas técnicas son esenciales para el diagnóstico de la artrosis de rodilla (KOA) de inicio. También es importante conocer la contribución de la membrana sinovial en el inicio de la enfermedad. Quisimos caracterizar clínicamente un grupo de pacientes con síntomas iniciales de KOA basándonos en los resultados de la artroscopia, la RMN y la histopatología sinovial.
Métodos: Reclutamos 80 pacientes mayores de 18 años con dolor de rodilla de más de tres meses de duración, recomendados para artroscopia diagnóstica. Se excluyó a pacientes con enfermedades musculoesqueléticas, trastornos reumáticos o rotura aguda de menisco. No hubo otros criterios de exclusión. Se recopilaron datos demográficos y clínicos de los pacientes, evaluando el dolor con la escala analógica visual y el WOMAC. Se realizaron radiografías en bipedestación con las rodillas en ligera flexión. La RMN se realizó con escáneres de 1,5T y 3T, y se analizó con el WORMS (Whole-Organ Magnetic Resonance Imaging Score). Durante la artroscopia se evaluaron (*score* Outerbridge) las lesiones del cartílago del cóndilo femoral medial (CFM). Se tomaron biopsias sinoviales de la zona patelar medial y grasa de Hoffa, y se evaluó la fibrosis (tinción de tricrómico de Masson) y el infiltrado macrófagico (inmunohistoquímica CD68), que se cuantificaron con el programa ImageJ. Las medias de las variables continuas se analizaron mediante la prueba t de Student.
Resultados: Ningún paciente tuvo una puntuación de Kellgren-Lawrance mayor a 2. Según la artroscopia, 25 pacientes se clasificaron como KOA de inicio (EKOA, Outerbridge 0-2), y 55 como KOA moderada (MKOA, Outerbridge 3-4). No hubo diferencias significativas en el WOMAC entre los grupos (EKOA: 51,8 ± 21,7 vs. MKOA: 57,0 ± 20,6, p = 0,309). La valoración WORMS de la RMN no detectó diferencias en lesión del cartílago CFM (EKOA 2,2 ± 4,2 vs. MKOA: 2,0 ± 3,1, p = 0,845) ni en otros compartimentos entre los dos grupos. La fibrosis sinovial fue mayor el grupo MKOA (EKOA: 26,0 ± 22,1 vs. MKOA: 38,8 ± 23,6; p = 0,034), y también la infiltración de macrófagos en las zonas analizadas (patelar medial: EKOA: 0,93 ± 0,78 vs. MKOA: 2,3 ± 2,1, p = 0,004; Hoffa: EKOA: 0,38 ± 0,42 vs. MKOA: 2,1 ± 1,8, p < 0,001). Se observaron asociaciones estadísticamente significativas entre la infiltración de macrófagos sinoviales y las puntuaciones WOMAC de dolor (p = 0,020, R = 0,226) y WOMAC total (p = 0,05, R = 0,187) en los pacientes.
Conclusiones: Nuestros datos indican que la artroscopia es más sensible que la RM para detectar lesiones tempranas del cartílago en KOA. La fibrosis sinovial y el infiltrado inflamatorio son apreciables en las fases iniciales de la enfermedad. Los estudios en las fases iniciales de la OA deberían considerar la inclusión de la artroscopia, la RM y la histopatología sinovial como métodos *gold-standard* fiables, sobre todo en los estudios clínicos que estudien el efecto de fármacos modificadores de la enfermedad en la OA.

Bibliografía

1. Sánchez-Platero I, et al. Arthroscopy has a higher discriminative capacity than MRI in detecting mild cartilage lesions. Rheumatology (Oxford) 2024.doi:10,1093/rheumatology/keae591.

P236. NUEVO MODELO DE PREDICCIÓN EN OSTEOARTRITIS DE PROGRESIÓN ESTRUCTURAL RÁPIDA DE RODILLA MEDIANTE *MACHINE LEARNING*

María Fernanda González Hernández[1], Ignacio Rego-Pérez[1], Isabel Rodríguez-Valle[1], Jorge Vázquez-García[1], Vanesa Balboa-Barreiro[2], Sara Relaño[1], María C. de Andrés[1], Lucía Lourido[1], Valentina Calamia[1], Rocío Paz-González[1], Patricia Quaranta[1], Patricia Fernández-Puente[1], Nicola Veronese[3], Cristina Ruiz-Romero[1], Natividad Oreiro[1] y Francisco J. Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña. Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Sergas. Universidade da Coruña. [2]Unidad de Epidemiología Clínica y Bioeostadística. Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña. Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. Sergas. Universidade da Coruña. [3]Geriatric Unit. Department of Internal Medicine and Geriatrics. University of Palermo. Palermo. Italy.

Introducción: La osteoartritis (OA) es la enfermedad articular crónica más frecuente, caracterizada por daño estructural en el cartílago y huesos, produciendo dolor y discapacidad. No existe un vínculo claro entre el daño estructural articular y el nivel de dolor experimentado. Se proponen tres subgrupos de pacientes con OA:OA con progresión estructural, OA con progresión de dolor, OA con progresión dolor + estructural. La falla de intervenciones terapéuticas puede deberse a la dificultad para identificar a los pacientes con alto riesgo tanto de dolor como de progresión estructural. Distinguir entre progresión estructural rápida (PER) y no rápida podría mejorar el manejo del dolor. El aprendizaje automático genera modelos predictivos precisos, legibles y fáciles de automatizar. En este caso los datos clínicos y de imagen, han permitido definir un panel de candidatos a biomarcadores (20 proteínas, 8 SNP nucleares y 3 haplogrupos mitocondriales) relacionados con la artrosis. Pudiendo facilitar el desarrollo de algoritmos que identifiquen patrones vinculados a diferentes subgrupos dentro de la cohorte.

Objetivos: Desarrollar un modelo predictivo para la progresión estructural rápida de la osteoartritis mediante la integración de datos clínicos, genómicos, proteómicos y epigenéticos utilizando técnicas de *machine learning* en una cohorte prospectiva, como la OAI.

Métodos: La progresión estructural rápida se definió según los criterios GIR, en pacientes con un aumento en la puntuación de Kellgren-Lawrence (KL) de ≤ 1 a ≥ 3, o de KL = 2 a KL = 4, o reemplazo articular durante un período de seguimiento de 48 meses. Filtrando los datos obtenidos utilizando una estrategia de selección de características para construir los modelos. Se incluyeron SNP significativos ($p < 10^{-7}$) resultantes de GWAS. También se definió el puntaje de riesgo poligénico (PRS). Se estudiaron seis modelos de aprendizaje automático, dividiendo 75% para entrenamiento y 25% para pruebas, e identificar el mejor modelo (fig. 1).

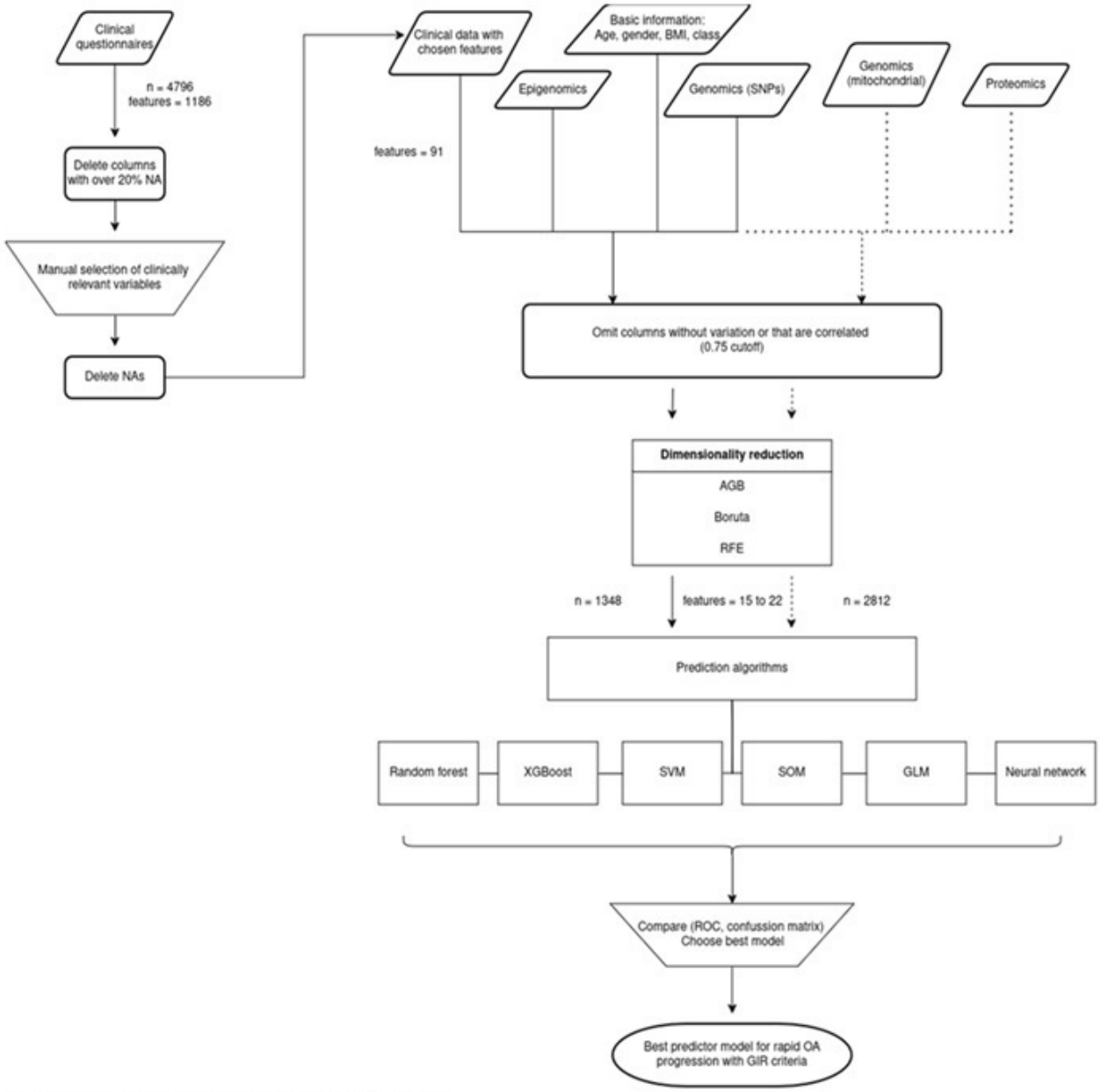
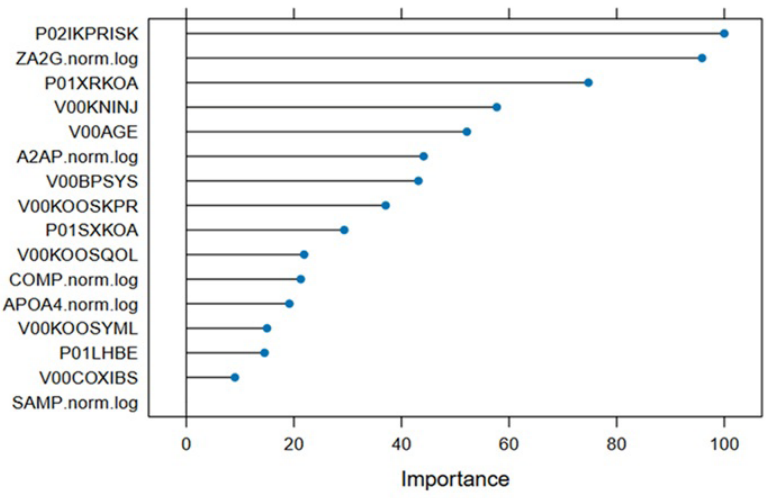


Figura 1. Diagrama de flujo del analisis

Figura2. Importancia de variables en modelo GLMnet



Abbreviations: *P02IKPRISK* (Either knee symptom status at IEI); *ZA2G.norm.log* (normalized values of protein ZA2G (Alpha-2-Glycoprotein 1, Zinc- Binding); *P01XRKOA* (Baseline radiographic knee OA status by person); *V00KNINJ* (Either knee, injections for treatment of arthritis, past 6 months); *V00AGE* (Age when entering study); *A2AP.norm.log* (normalized values of protein A2AP (Alpha 2-antiplasmin); *V00BPSYS* (Blood pressure: systolic); *V00KOOSKPR* (Right knee, KOOS Pain Score); *P01SXKOA* (Baseline symptomatic knee OA status by person); *V00KOOSQOL* (KOOS Quality of Life Score); *COMP.norm.log* (normalized values of protein COMP (Cartilage oligomeric matrix protein); *APOA4.norm.log* (normalized values of protein APOA4 (Apolipoprotein A4); *V00KOOSYML* (KOOS Symptoms Score); *P01LHBE* (Left hand exam: total number of bony enlargements); *V00COXIBS* (Used COXIBS for joint pain or arthritis more than half the days of the month, past 30 days). *SAMP.norm.log* (normalized values of protein SAMP (Small Archaeal Modifier Protein).

P236 Figura 2.

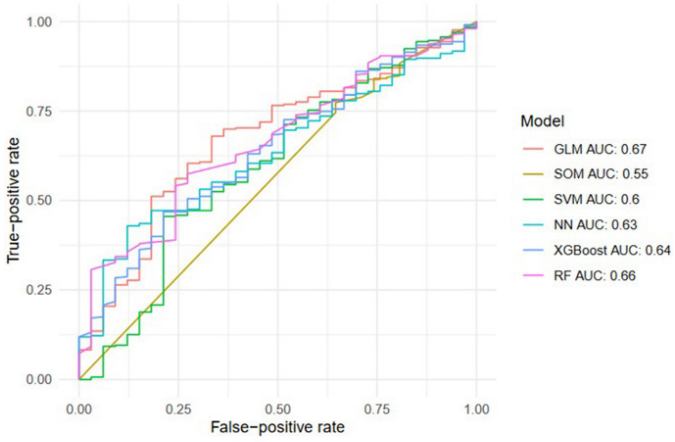


Figura 3. *Comparación del curvas ROC entre los diferentes modelos.*

Resultados: El análisis GWAS en el OAI mostró los cinco SNP más significativos: rs34968734 en el gen CPNE4, rs143480123 en NPCC, rs151232509 en CTD-2015G9,2, rs117288372 en RP11-324L3,1 y rs149600528 en ZNF823. Utilizando el método de validación dividida de Lassosum, separando la cohorte original del OAI en dos para la validación y el cálculo del PRP. Los puntajes fueron significativos en el modelo que incorporaba el SRP, así como edad (AUC 0,552, p < 0,001), sexo (AUC 0,541, p < 0,001) e IMC (AUC 0,575, p < 0,001), con un AUC global de 0,694. Mediante la técnica de Eliminación de Características Recursivas (RFE) y, después del preprocesamiento, redujimos el número de variables a 44 con potencial para proporcionar más información, obteniendo una base de datos con 2812 individuos, 240 progresores rápidos. Se aplicaron diferentes algoritmos de aprendizaje automático, identificamos 16 variables predictivas (fig. 2). El algoritmo de mejor rendimiento tanto en el entrenamiento como en la prueba fue GLMnet, con un AUC de 0,760 y 0,67 respectivamente (fig. 3).

Conclusiones: Si bien el modelo es prometedor, su potencial completo requiere validación con cohortes adicionales para garantizar su fortaleza. Esta herramienta podría ser crucial para identificar de manera temprana los pacientes con alto riesgo de PER, facilitando intervenciones oportunas que mejoraren los resultados y la efectividad de estrategias de tratamiento.

Premios Pfizer Grand ADVANCE Nº Grand Agreement NPM/64122119.

P237. APRENDIZAJE AUTOMÁTICO APLICADO AL ANÁLISIS DE DATOS PROTEÓMICOS PARA DEFINIR NUEVOS ENDOTIPOS DE ARTROSIS DE RODILLA

Patricia Quaranta[1], Patricia Fernández-Puente[1,2], Diego Fernández-Edreira[3], José Linares-Blanco[3], Lucía Lourido[1], Cristina Ruiz Romero[1-4], Natividad Oreiro[5], M. Teresa Silva Díaz[5], Mercedes Freire González[5], Alfonso Soto González[6], Marisa Crespo[7], José Luis Díaz Díaz[8], Enrique Miguez Rey[9], Álvaro Mena de Cea[9], Guillermo Vázquez[10], Francisco J. Blanco-García[1-5] y Valentina Calamia[1]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña. [2]Centro Interdisciplinar de Química y Biología. Universidad de A Coruña. [3]Machine Learning in Life Sciences Lab. Dept. of Computer Science and Information Technologies. Universidade da Coruña. [4]CIBER-BBN. [5]Reumatología. Hospital Universitario A Coruña. [6]Endocrinología. Hospital Universitario A Coruña. [7]Cardiología. Hospital Universitario A Coruña. [8]Medicina Interna. Hospital Universitario A Coruña. [9]Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario A Coruña. [10]Avances en Telemedicina e Informática Sanitaria. Hospital Universitario A Coruña.

Introducción: La integración de datos proteómicos con enfoques computacionales representa una poderosa herramienta para avanzar en la comprensión de la heterogeneidad de la artrosis, definir nuevos endotipos de artrosis de rodilla (OAr) y promover el desarrollo de terapias dirigidas.

Objetivos: El objetivo principal de este trabajo es identificar distintos endotipos de OAr asociados con perfiles proteicos específicos mediante el análisis de datos proteómicos y el uso de aprendizaje automático.
Métodos: Las muestras analizadas en este estudio pertenecen a la cohorte PIE (proyecto financiado por el ISCIII, código 16/00054) conformada por 4.262 pacientes que 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). 44 pacientes con diagnóstico radiográfico de OAr con grado K/L≤ 2 fueron seleccionados para el análisis proteómico. El perfil proteico del plasma se obtuvo mediante un análisis proteómico al azar por espectrometría de masas (EM). Se aplicaron técnicas de aprendizaje automático no supervisado por k-*means* para la clusterización del proteoma de las muestras. Para la caracterización de los endotipos se emplearon las proteínas diferencialmente expresadas (*p* valor-ajustado ≤ 0,05; log2 *fold change* ≥ 1). A continuación, se llevó a cabo la selección de las proteínas candidatas para la validación mediante un análisis de características operativas del receptor (curvas ROC). Posteriormente, se realizaron inmunoensayos convencionales (ELISA) para validar los resultados obtenidos por EM.
Resultados: Se identificaron 1075 proteínas en el plasma de los pacientes artrósicos analizados. Tras el filtrado de los datos, se seleccionaron 395 proteínas para su inclusión en el análisis de clusterización. El análisis del número óptimo de clústeres indicó la presencia de tres grupos (o endotipos) claramente diferenciados: endotipo 1 (n = 20), endotipo 2 (n = 9) y endotipo 3 (n = 15) (fig. 1). El endotipo 1 se caracteriza por 43 proteínas, de las cuales 29 proteínas se encuentran significativamente aumentadas (fig. 2A). Estas proteínas están involucradas en distintos procesos: glucólisis aeróbica, activación plaquetaria y señalización. En el endotipo 2, se identificaron 32 proteínas con niveles significativamente reducidos relacionadas con procesos metabólicos y plaquetarios (fig. 2B). El endotipo 3 se define por la presencia de 24 proteínas, de las cuales 23 están significativamente aumentadas y se asocian principalmente con el sistema inmunológico (fig. 2C). Cuatro proteínas biomarcadoras del endotipo 1 fueron validadas mediante inmunoensayo en la misma subcohorte: TSP1 (p = 0,0036; AUC = 0,77), SPARC (p = 0,0047; AUC = 0,78), PLF4 (p = 0,0015; AUC = 0,79) y CXCL7 (p = 0,0001; AUC = 0,878).

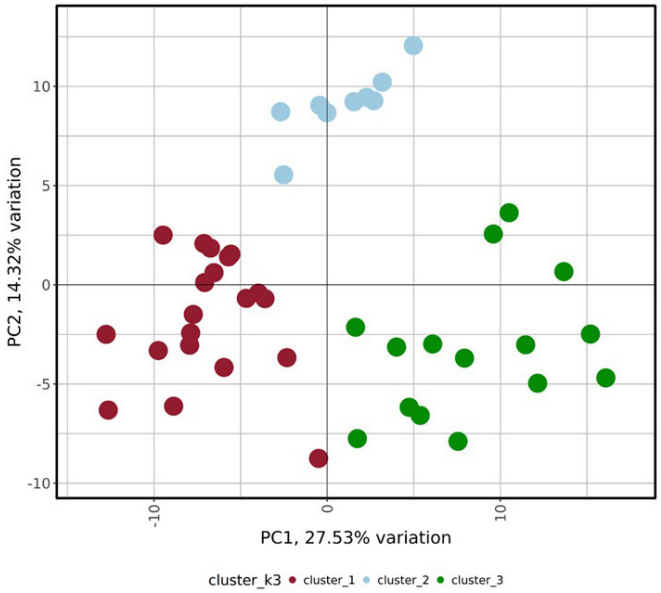


Figura 1. *Visualización de los 3 endotipos (o clústeres) mediante el análisis de componentes principales (PCA).*

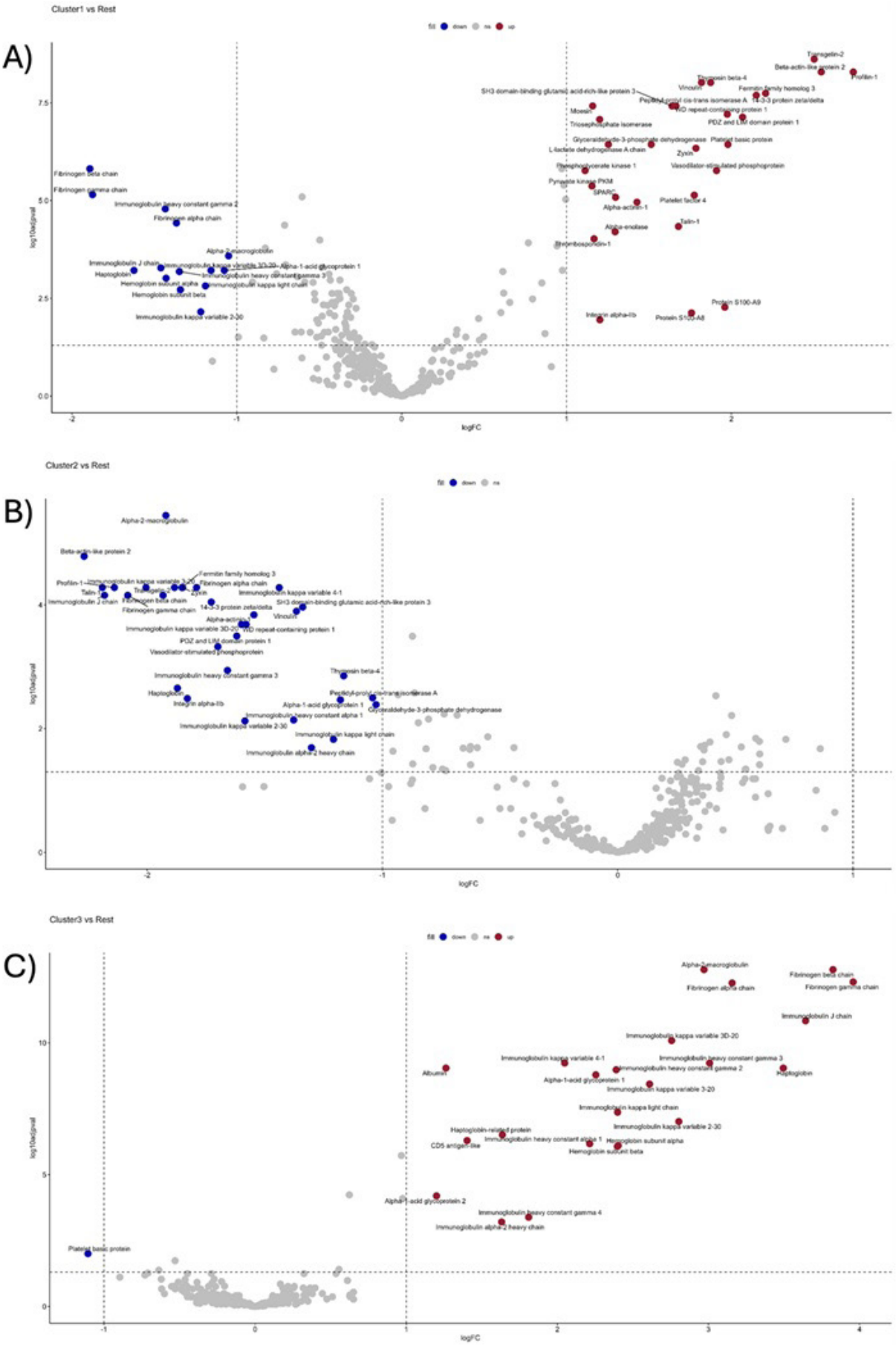
Conclusiones: Nuestros hallazgos ponen de manifiesto la existencia de posibles biomarcadores proteicos para la estratificación de pacientes con OA de rodilla temprana (KL ≤ 2). Este estudio marca un significativo avance en la comprensión de la heterogeneidad de la OAr favoreciendo el desarrollo de terapias dirigidas para cada endotipo de pacientes: su relevancia traslacional se podría traducir en la optimización del diseño de futuros ensayos clínicos.

P238. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA INYECCIÓN INTRAARTICULAR DE GLUCOCORTICOIDES GUIADA POR ECOGRAFÍA EN ARTICULACIONES INTERFALÁNGICAS DE PACIENTES CON ARTROSIS DE MANO

David Lobo Prat[1], Emma Brugarolas[1,2], Teresa Clavaguera[1,2], Marta Valls[1,2] y Patricia Reyner[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. Girona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Santa Caterina. Girona.

Introducción y objetivos: Según las últimas recomendaciones EULAR para el manejo de la artrosis de mano, las inyecciones intraarticulares de glucocorticoides no deben usarse de manera rutinaria. Sin embargo, su uso puede considerarse en pacientes con afectación de articulaciones interfalángicas cuando estas son dolorosas[1]. Este estudio tiene como objetivo principal evaluar la eficacia y seguridad de la inyección intraarticular de glucocorticoides guiada por ecografía en articulaciones interfalángicas de pacientes con artrosis de mano sintomática.
Métodos: Estudio observacional descriptivo unicéntrico en pacientes diagnosticados de artrosis de articulaciones interfalángicas según los criterios EULAR 2023[2] con un EVA de dolor basal ≥ 5. Se realizó una inyección intraarticular ecoguiada de acetónido de triamcinolona 40 mg/mL (0,8 mL) + mepivacaína 2% (0,2 mL) en la articulación interfalángica más sintomática. Los pacientes fueron evaluados a las 6 semanas tras el procedimiento, analizando las siguientes variables: EVA dolor, EVA movilidad, percepción de mejora (mucha mejora, poca mejora, sin cambios, un poco peor, mucho peor) y efectos adversos de la inyección.
Resultados: Se incluyeron un total de 24 pacientes (22 mujeres y 2 hombres) con edad media de 62,4 ± 9,1 DE años. En el 70,8% de los casos, la articulación infiltrada fue la interfalángica distal (IFD). La EVA de dolor inicial media fue de 7,17 ± 1,0 DE, reduciéndose de manera estadísticamente significativa a 3,54 ± 1,9 DE tras la inyección (p < 0,001). La EVA de movilidad inicial media fue de 4,71 ± 2,1 DE, disminuyendo de manera estadísticamente significativa a 3,46 ± 1,72 DE. La mejora en la movilidad fue significativamente mayor (p = 0,022) en los pacientes en que se infiltró la articulación IFP (mejora media de 2,71 ± 1,8 DE) en comparación con los que se infiltró la IFD (mejora media de 0,65 ± 0,86 DE). En cuanto a la percepción de mejora de los pacientes a las 6 semanas del procedimiento, el 54,2% (13 pacientes) reportó "mucha mejora", el 25% (6 pacientes) "poca mejora" y el 20,8% (5 pacientes) no observó cambios. Ningún paciente refirió empeoramiento después del procedimiento. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la percepción de mejora entre los infiltrados en IFP e IFD (p = 0,428). Respecto a los efectos adversos, 3 pacientes (12,5%) presentaron atrofia subcutánea.
Conclusiones: La inyección intraarticular de glucocorticoides guiada por ecografía en articulaciones interfalángicas resulta en una mejora significativa del dolor y la movilidad de los pacientes con artrosis de mano con afectación sintomática de articulaciones interfalángicas, además de ser una técnica segura. Sin embargo, se requieren ensayos clínicos aleatorizados con muestras más amplias para confirmar estos hallazgos.



P237 Figura 2. *Volcano plots con las proteínas aumentadas (rojo) y disminuidas (azul) en cada endotipo: Endotipo 1 (panel A); Endotipo 2 (panel B) y Endotipo 3 (panel C).*

P239. IMPACTO DEL DOLOR Y LAS LIMITACIONES FUNCIONALES EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN FASE TEMPRANA: UN ESTUDIO CUALITATIVO

Laura Cano García[1,2], María Gamez-Guijarro[3], Eva López-Reca[3], Ana Belén Ortega-Ávila[2,3], Andrés Reinoso-Cobo[3], Salvador Díaz-Miguel[3], Gabriel Gijón-Noguerón[2,3] y Laura Ramos-Petersen[3]

[1]Hospital Regional Universitario de Málaga [2]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. [3]Departamento de Enfermería y Podología. Universidad de Málaga.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a las articulaciones periféricas, con impacto significativo en la funcionalidad y calidad de vida de los pacientes. Los síntomas en los pies, como dolor y deformidades, son frecuentes y limitan actividades cotidianas incluso en etapas tempranas de la enfermedad.
Objetivos: Explorar cómo los pacientes con AR de reciente diagnóstico perciben el dolor en los pies y su impacto en la realización de actividades diarias.
Métodos: Se realizó un estudio cualitativo mediante entrevistas estructuradas utilizando la versión española del Foot Function Index (FFI-Sp). Se reclutaron 25 pacientes con AR diagnosticada en menos de 5 años desde el Servicio de Reumatología del Hospital Virgen de las Nieves (Granada). El análisis temático siguió el marco de Braun y Clarke, asistido por el software MAXQDA.
Resultados: Se identificaron cuatro temas principales: Limitaciones en actividades diarias: Los pacientes informaron dificultad para caminar, estar de pie prolongadamente y realizar tareas domésticas, lo que impacta negativamente su vida social y emocional. Descripción del dolor: El dolor se describió mayoritariamente como punzante y quemante, con mayor intensidad por la mañana y al final del día. Respuestas emocionales: El dolor y las limitaciones funcionales generaron frustración, tristeza y sentimientos de dependencia, mientras que algunos pacientes reportaron estrategias de adaptación. Cambios en movilidad y fuerza: Se observaron pérdidas progresivas en el equilibrio y la fuerza muscular, aunque algunos pacientes notaron mejoras con tratamientos farmacológicos y ortopodológicos.
Conclusiones: El dolor y las limitaciones funcionales en los pies tienen un impacto significativo en la calidad de vida de pacientes con AR temprana. Es fundamental implementar un enfoque multidisciplinario que combine tratamiento farmacológico, intervenciones ortopédicas y apoyo psicosocial para optimizar la funcionalidad y el bienestar emocional en estos pacientes.

P240. SATISFACCIÓN DEL PACIENTE CON LAS CONSULTAS DE ENFERMERÍA EN REUMATOLOGÍA

Silvia García Díaz[1], D. Roig-Vilaseca[2], P. Estrada-Alarcón[2], D. Cerdà-Gabaroi[2], V. Navarro-Ángeles[2], S. Heredia-Martín[2], O. Camacho-Armando[2], M. López-Gómez[2] y D. Reina-Sanz[2]

[1]Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Barcelona.

Introducción: La satisfacción es uno de los elementos clave destacados para evaluar la calidad asistencial y la perspectiva en los pacientes con enfermedades reumáticas[1-4].
Objetivos: Evaluar la satisfacción de los pacientes atendidos en las consultas de enfermería en el servicio de reumatología de nuestro hospital.
Métodos: Estudio descriptivo transversal, en pacientes con enfermedades reumáticas. La recogida de datos se realizó a través de un cuestionario de satisfacción, desarrollado para dicho propósito y compuesto por 18 ítems, con posibilidad de respuesta de 1 "totalmente de acuerdo (TA)" a 5 "totalmente desacuerdo (TD)" (Escala Likert 5 puntos). Dichos ítems se seleccionaron conjuntamente con el equipo de reumatología, extrayendo del cuestionario de satisfacción de Leeds los elementos más relevantes aplicables a nuestro entorno. Se incluyen aspectos relacionados con el trato y la amabilidad, accesibilidad, información al paciente, decisiones compartidas con el paciente, resolución de dudas, facilidad para contactar telefónica/telemáticamente, y satisfacción general, entre otros. El acceso al cuestionario fue de 2 maneras: 1) presencial en la consulta externa posvisita por la enfermera de Reumatología, depositando el cuestionario en un buzón fuera de la consulta. 2) telemático, enviado vía WhatsApp a todos los pacientes registrados en nuestra línea telefónica. Ambos de forma anónima. El estudio fue llevado a cabo en las consultas externas de enfermería de nuestro hospital durante el período de cuatro semanas en noviembre 2024. Para el análisis estadístico se utilizó el paquete SPSS 26.00.
Resultados: Se incluyeron n = 317 cuestionarios (9 fueron descartados por falta de documentación), de los cuales 97% fueron *online* y 92% cumplimentados por el propio paciente. El 68% fueron mujeres, con un nivel de estudios secundarios mayoritariamente (44%) y con una edad media de 56,8 ± 13,4años. En la mayoría de los ítems los pacientes seleccionaron estar de acuerdo o totalmente de acuerdo con el buen trato y la buena satisfacción con la atención en general. Sin embargo, en algunas preguntas, como la facilidad en conseguir una cita, el acceso telefónico/telemático y el impacto de los consejos en hábitos de vida, mostraron un porcentaje de indecisión o desacuerdo (tabla).

Cuestionario de satisfacción sobre la consulta de enfermería, n = 317

En la consulta de enfermería:	TA (%)	DA (%)	NS (%)	D (%)	TD (%)
Q1: Estoy en buenas manos	74	24	2	0	0
Q2: Obtengo información sobre mi enfermedad y medicación	69	27	3	1	0
Q3: Me solucionan mis dudas r/c mi enfermedad y medicación	62	32	5	1	0
Q4: La duración de la visita es adecuada	62	35	2	1	0
Q5: Es fácil conseguir una visita	33	38	22	5	2
Q6: Estoy satisfecho/a con el acceso telefónico/telemático	59	32	5	3	1
Q7: Se considera mi opinión en las decisiones sobre mi tratamiento	54	38	7	1	0
Q8: Se me anima a contactar telefónica/telemáticamente si problemas	63	29	6	1	1
Q9: Se me proporcionan consejos saludables r/c la dieta	50	34	12	3	1
Q10: Se me proporcionan consejos saludables r/c el ejercicio físico	51	35	10	3	1
Q11: Se me proporcionan consejos saludables r/c el consumo de tabaco	63	26	8	1	2
Q12: Se me proporcionan consejos saludables r/c el consumo de alcohol	61	27	8	1	3
Q13: He hecho cambios en mis hábitos de vida (dieta, ejercicio físico, tabaco, alcohol) gracias a la consulta con enfermería	36	42	14	7	1
Q14: Se me ayuda al control de mis comorbilidades: tensión arterial	43	34	17	3	3
Q15: Se me ayuda al control de mis comorbilidades: obesidad	36	38	19	4	3
Q16: Se me ayuda a mejorar el automanejo (control) de mi enfermedad reumática	45	41	10	3	1
Q17: El trato que recibo es correcto	79	19	1	1	0
Q18: En general, estoy satisfecho/a con la atención que recibo	72	24	3	1	0

TA: Totalmente de acuerdo; DA: De acuerdo; NS: No estoy Seguro; D: Desacuerdo; TD: Totalmente en desacuerdo.

Conclusiones: La satisfacción general de los pacientes atendidos en la consulta de enfermería en reumatología fue valorada positivamente en la mayoría de los aspectos estudiados, aunque en

algunos ítems, como la facilidad en conseguir una cita, el acceso telefónico/telemático y el impacto de los consejos en hábitos de vida, podría haber oportunidades de mejora. En global, nuestro estudio indica que los pacientes valoran positivamente el papel de la enfermería en la gestión integral de su enfermedad (control de comorbilidades, automanejo, etc.) y están altamente satisfechos con el trato y la atención recibida en la consulta de enfermería.

Bibliografía

1. Escarrabill et al. 2020. Elementos clave que influyen en la experiencia del paciente. Patient Reported Experience Measurements (PREM). GenCat: Agència de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya.
2. Muñoz-Fernández S, et al. 2017.
3. Nolla JM, et al. 2016.
4. Muñoz-Fernández S, et al. 2013.

P241. ENFERMERA DE ATENCIÓN ESPECIALIZADA EN REUMATOLOGÍA: ENLACE CLAVE ENTRE LA ATENCIÓN PRIMARIA Y EL HOSPITAL

Maria Àngels Sendra Lluís[1], Susana Fernández Sánchez[1,2], César Díaz Torné[2], Ivan Castellví Barranco[2], Ana Maria Laiz Alonso[2], Hey Sang Park[2], Luis Sainz Comas[2], Cristina Ríos Balada[1], Rubén Medina Maestro[1] y Hèctor Corominas Macias[2]

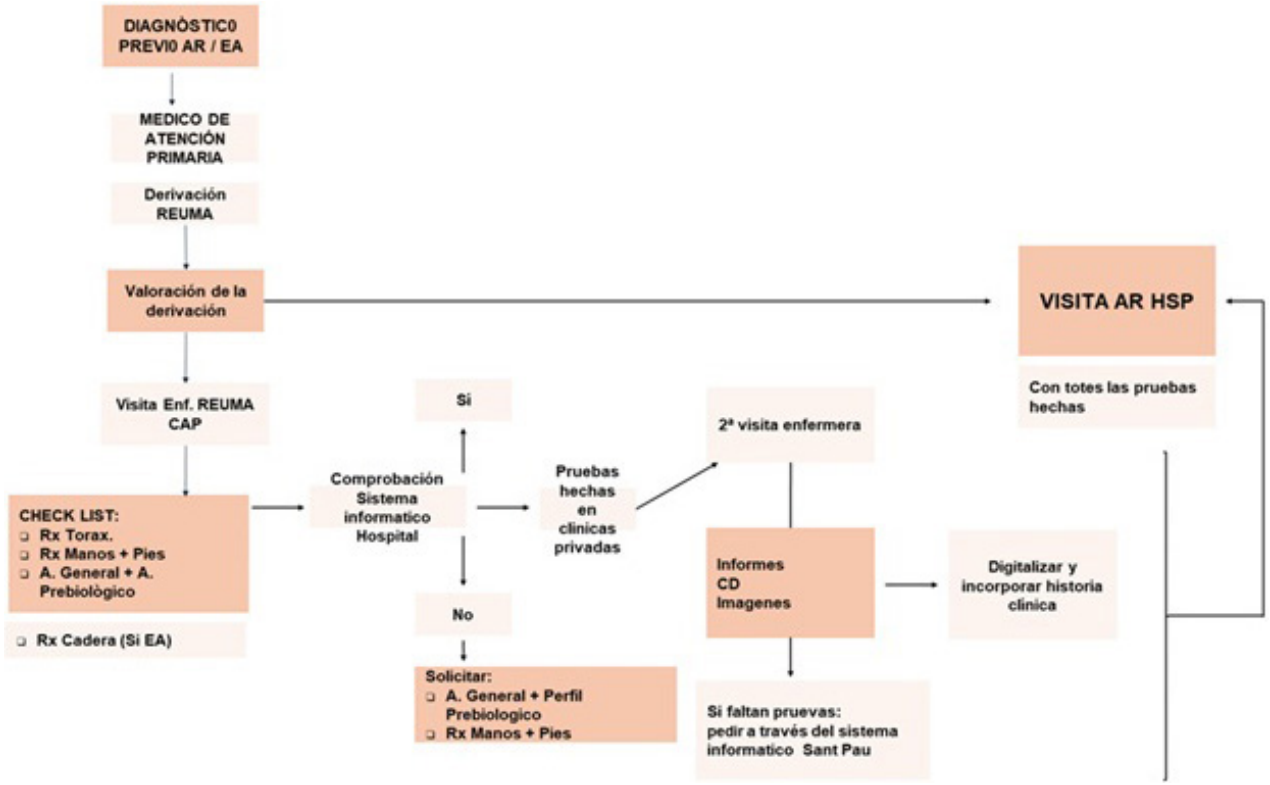
[1]Enfermería. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: Las enfermedades reumáticas son el principal problema crónico de salud en Cataluña, afectando a personas de todas las edades. La detección precoz y el inicio temprano del tratamiento son esenciales para prevenir daños irreversibles. La enfermera de Atención Especializada en Reumatología cumple un rol crucial como enlace entre atención primaria y hospitalaria, gestionando de manera eficiente los procesos de derivación para evitar retrasos en el circuito asistencial.

Objetivos: Evaluar el papel de la enfermera de atención especializada en Reumatología como enlace estratégico en la coordinación entre atención primaria y hospitalaria para asegurar una atención integral y efectiva de los pacientes con enfermedades reumáticas. Diseñar y evaluar el circuito de derivación de pacientes que tras ser visitados por el reumatólogo en atención primaria requieren control y seguimiento en el hospital, con el propósito de garantizar que lleguen con las pruebas necesarias completadas.

Métodos: Estudio descriptivo y observacional, realizado el último trimestre del año 2024 en el que se diseña de forma integral junto a los equipos de reumatología hospitalaria, un circuito para optimizar la coordinación de la derivación y preparación de pacientes con enfermedades inmunomediadas. Se incluyen 20 pacientes afectos de artritis reumatoides, artritis psoriásica y otras patologías inmunomediadas que requieren ser visitados en el hospital para control seguimiento o inicio del tratamiento. Se describe la cartera de servicios de la consulta enfermera de atención especializada en Reumatología poniendo especial atención en la educación de los pacientes con patologías reumáticas y el manejo de tratamientos farmacológicos y no farmacológicos. También se realiza un registro de las patologías y de las actividades enfermeras realizadas en dicha consulta.

Resultados: Se adjunta el diagrama de la nueva ruta de enlace asistencial para la agilización en inicios de tratamientos avanzados en el anexo (fig.). En el último trimestre de 2024, 20 pacientes fueron derivados mediante la nueva ruta asistencial creada. En un 90% (18 pacientes) se consiguió llegar a la primera visita hospitalaria con todas las pruebas necesarias realizadas. La mayor parte de la actividad efectuada en la consulta enfermera de atención especializada reumatológica se centra en la educación de los pacientes en su enfermedad y en la administración del tratamiento así como en la capacitación de los enfermos para administrarse la terapia de manera autónoma. La fibromialgia y la osteoporosis son las patologías más frecuentes en la consulta enfermera especializada y a estas enfermedades dedica gran parte de su tiempo el profesional encargado de esta consulta.



P241 Figura. *Circuito de derivación de pacientes de Atención primaria Especializada a Hospitalaria.*

Conclusiones: El circuito de derivación de pacientes es efectivo para optimizar para garantizar un inicio rápido control, seguimiento e inicio de tratamiento si así lo requiere. La enfermera de atención especializada facilita la integración de la atención primaria y hospitalaria, optimizando el flujo de información entre niveles asistenciales. Asegura que los pacientes lleguen al hospital con las pruebas y los diagnósticos necesarios, lo que reduce los tiempos de inicio del tratamiento. Además, su papel en la educación y adherencia terapéutica mejora la calidad de vida de los pacientes. Este rol integrador no solo garantiza una atención coordinada y personalizada, sino que también mejora la eficiencia del sistema sanitario y los resultados en salud.

P242. LA FATIGA RESIDUAL EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN REMISIÓN: UNA REALIDAD CLÍNICA FÁCIL DE MEDIR. ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Núria Sapena Fortea[1], Yolanda Romero Hidalgo[1], Imma Pérez Nadales[2], Anna Roig Izquierdo[3], Lola Tobalina Maestre[1] José A. Gómez-Puerta[1] y Rosa M. Morlà Novell[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [2]Hospital Mútua de Terrassa. [3]Hospital de la Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: La fatiga es un síntoma frecuente y molesto en pacientes con artritis reumatoide (AR) que a menudo no se evalúa en las visitas de seguimiento. Se ha descrito una fatiga residual en pacientes en remisión o con baja actividad clínica, medida con la Escala Visual Analógica (EVA) de fatiga, utilizando puntos de corte de 2 (presencia) y 5 (nivel alto).1-2. Este estudio analiza la prevalencia y las características clínicas, sociodemográficas, de laboratorio, obtenidas de cuestionarios y las terapias asociadas a la fatiga en pacientes con AR establecida en remisión clínica, comparando si estos factores difieren según la gravedad de la fatiga.

Métodos: Se incluyeron pacientes con AR (criterios ACR, 2010), excluyendo aquellos con Síndrome de Fatiga Crónica, reclutados consecutivamente durante visitas periódicas en diferentes Servicios de Reumatología de Cataluña (grupo de estudio ARCat) durante 6 meses. Los pacientes en remisión clínica estricta (DAS28 < 2,6) se dividieron en dos grupos: grupo F2 (EVA_Fatiga > 2) y grupo F5 (EVA_Fatiga > 5). Se estudiaron variables sociodemográficas, variables de la enfermedad (erosivas, evolución de la enfermedad), comorbilidades, actividad clínica de la enfermedad (TJC28, SJC28, CDAI, SDAI y DAS28CRP), marcadores de laboratorio (FR, ACPA, ESR y CRP), farmacoterapia (glucocorticoides o FAME) y datos obtenidos de los cuestionarios: MDHAQ (incluyendo PGA, VAS_Pain, VAS_Fatigue, ROS60 y los índices integrados RAPID3, FAST3, FAST4 y MSD2), FACIT-Fatiga Global y RAID global.

Resultados: De 243 pacientes reclutados, el 39,1% (n = 95) estaban en remisión clínica (DAS28ESR < 2,6). La prevalencia de fatiga residual fue del 55,4% (n = 51) en el grupo F2 y del 19,5% (n = 18) en el grupo F5. La mayoría de las variables asociadas a la fatiga fueron similares en ambos grupos. Las diferencias estadísticas entre sexos (mujeres más afectadas) se observaron solo en el grupo F2. Se encontraron tasas más altas de osteoartritis y depresión en pacientes con fatiga en el grupo F2, pero no en el grupo F5. Se observó una asociación positiva entre los diferentes índices de actividad clínica y la fatiga en ambos grupos. Sin embargo, el recuento de articulaciones (TJC28 y SJC28) y la VSG se asociaron con fatiga solo en el grupo F5. La EVA_dolor fue mayor en pacientes fatigados de ambos grupos. Se encontraron diferencias significativas en todos los ítems del MDHAQ (incluyendo RAPID3, FAST3, FAST4 y MSD2), RAID global y FACIT-Fatiga global en ambos grupos (tablas 1 y 2; únicas variables con diferencias estadísticamente significativas).

Conclusiones: La fatiga residual es una realidad a tener en cuenta en pacientes con artritis reumatoide debido a su alta prevalencia. Los factores clínicos asociados a esta fatiga son similares, ya sea moderada o severa, pero la actividad inflamatoria parece desempeñar un papel importante en los casos de fatiga residual severa.

Bibliografía

1. Tournadre A, et al. Sarcopenia. Joint Bone Spine. 2019;86:309-14.
2. Pollard LC, et al. Fatigue in rheumatoid arthritis reflects pain, not disease activity. Rheumatology. 2006;45:885-9.

Variables	EVA_Fatiga < 2 (N = 41)	EVA_Fatiga ≥ 2 (N = 51)	*p*-valor	OR ($IC_{95\%}$)
SOCIODEMOGRAFICAS				
Sexo femenino, n (%)	27 (65,9)	43 (84,3)	**0,039**	2,79 (1,03; 7,52)
ENFERMEDADES CONCOMITANTES				
Artrosis, n (%)	3 (7,3)	12 (23,5)	**0,048**	3,90 (1,02; 14,91)
Depresión, n (%)	-	8 (15,7)	**0,008**	
ACTIVIDAD CLINICA				
DAS28PCR, mediana (RIQ)	1,69 ± 0,29	2,00 ± 0,55	**0,002**	5,69 (1,74; 18,57)
CDAI ≥ 2,8	7 (17,1)	34 (67,8)	**<0,001**	9,71 (3,57; 26,42)
SDAI ≥ 3,3	8 (19,5)	32 (62,7)	**<0,001**	6,95 (2,66; 18,12)
CUESTIONARIOS, n (%)				
EVA_Dolor ≥ 2,5, n (%)	42 (9,8)	32 (62,7)	**<0,001**	15,58 (4,80; 50,57)
PGA ≥ 2,5, n (%)	2 (4,9)	38 (74,5)	**<0,001**	57,0 (12,05; 269,7)
RAPID 3 ≥ 10,n (%)	-	22 (43,1)	**<0,001**	-
ROS60 ≥ 6,5, n (%)	13 (31,7)	32 (64,0)	**0,003**	3,83 (1,60; 9,19)
ROS60_Depression+, n (%)	2 (4,9)	18 (36,0)	**<0,001**	10,97(2,37; 50,85)
ROS60_Fatiga+, n (%)	3 (7,3)	24 (48,0)	**<0,001**	11,69 (3,19; 42,89)
MDS2 + , n (%)	4 (9,8)	22 (44,9)	**<0,001**	7,54 (2,33; 24,41)
FAST3_Dolor +, n (%)	-	9 (17,6)	**0,004**	
FAST3_Fatiga + , n (%)	-	9 (17,6)	**0,004**	
FAST4_Fatiga + , n (%)	-	5 (9,8)	**0,063**	
FACIT global, mediana (RIQ)	45,7 ± 4,5	32,8 ± 10,2	**<0,001**	0,79 (0,71; 0,87)
RAID global, mediana (RIQ)	0,9 ± 0,9	3,8 ± 1,9	**<0,001**	4,83 (2,51; 9,31)

P242 Tabla 1. *Factores asociados a la fatiga (EVA_ fatiga> 2) en pacientes con AR en remisión.*

Variables	EVA_ Fatiga		*p*-valor	OR ($IC_{95\%}$)
	< 5 (N = 74)	≥ 5 (N = 18)		
ACTIVIDAD CLINICA				
TJC28 > 0, n (%)	6 (8,1)	5 (27,8)	**0,036**	4,36 (1,16; 16,43)
SJC28 > 0, n (%)	4 (5,4)	4 (22,2)	**0,044**	5,00 (1,12; 22,41)
VSG ≤ 12, n (%)	46 (62,2)	17 (94,4)	**0,009**	10,35 (1,31; 82,07)
DAS28PCR, mediana(RIQ)	1,79 ± 0,42	2,17 ± 0,56	**0,002**	4,62 (1,60; 13,36)
CDAI ≥ 2,8, n (%)	27 (36,5)	14 (77,8)	**0,003**	6,09 (1,82; 20,39)
SDAI ≥ 3,3, n (%)	27 (36,5)	13 (72,2)	**0,008**	4,53 (1,46; 14,08)
CUESTIONARIOS				
EVA_Dolor ≥ 2,25, n (%)	22 (29,7)	14 (77,8)	**<0,001**	8,27 (2,45; 27,96)
VGP ≥ 2,5, n (%)	24 (32,4)	16 (88,9)	**<0,001**	16,67 (3,54; 78,40)
RAPID3 ≥ 10, n (%)	9 (12,2)	13 (72,2)	**<0,001**	18,78 (5,41; 65,21)
ROS60 ≥ 6,5, n (%)	29 (39,7)	16 (88,9)	**<0,001**	12,14 (2,60; 56,78)
ROS60_Depresión+,n (%)	11 (15,1)	9 (50,0)	**0,003**	5,64 (1,83; 17,36)
ROS60_Fatiga +, n (%)	16 (21,9)	11 (61,1)	**0,003**	5,60 (1,87; 16,78)
MDS2 +, n (%)	16 (22,2)	10 (55,6)	**0,009**	4,38 (1,48; 12,92)
FAST3_Dolor + , n(%)	3 (4,1)	6 (33,3)	**0,001**	11,83 (2,60; 53,83)
FAST3_F atiga + , n (%)	3 (4,1)	6 (33,3)	**0,001**	11,83 (2,60; 53,83)
FAST4_Fatiga + , n (%)	-	5 (27,8)	**<0,001**	
FACITglobal,mediana (RIQ)	42,2 ± 7,0	24,2 ± 9,4	**<0,001**	0,78 (0,70; 0,88)
RAID global, mediana(RIQ)	1,8 ± 1,6	5,0 ± 1,8	**<0,001**	2,49 (1,66; 3,74)
TRATAMIENTO				
FAME biológico, n (%)	36 (48,6)	14 (77,8)	**0,035**	3,69 (1,11; 12,28)

P242 Tabla 2. *Factores asociados a la fatiga (EVA_ fatiga> 5) en pacientes con AR en remisión (DAS28VSG < 2,6); solo resultados con diferencia significativa (p < 0,05).*

P243. EVALUACIÓN DE LA ADHERENCIA AL PROGRAMA DE DETECCIÓN DE CÁNCER DE CÉRVIX EN MUJERES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN EDAD REPRODUCTIVA

Carolina Aguirre Portilla[1], Virginia Portilla González[2], Carmen Bejerano Herrería[1], Carmen Lasa Teja[2], Alfonso Corrales Martínez[2] y Ricardo Blanco Alonso[2]

[1]Grupo de Inmunopatología. IDIVAL Instituto de Investigación Valdecilla. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: Las mujeres con lupus eritematoso sistémico (LES) presentan un riesgo elevado de infección persistente por el virus del papiloma humano (VPH) y de desarrollar lesiones cervicales premalignas y cáncer de cuello uterino. Los genotipos de VPH de alto riesgo oncogénico, especialmente el 16 y el 18, están causalmente implicados en la mayoría de los casos. El cribado cervical mediante pruebas de VPH y citologías permite identificar tempranamente las lesiones precursoras y prevenir su progresión a formas de cáncer invasivo.

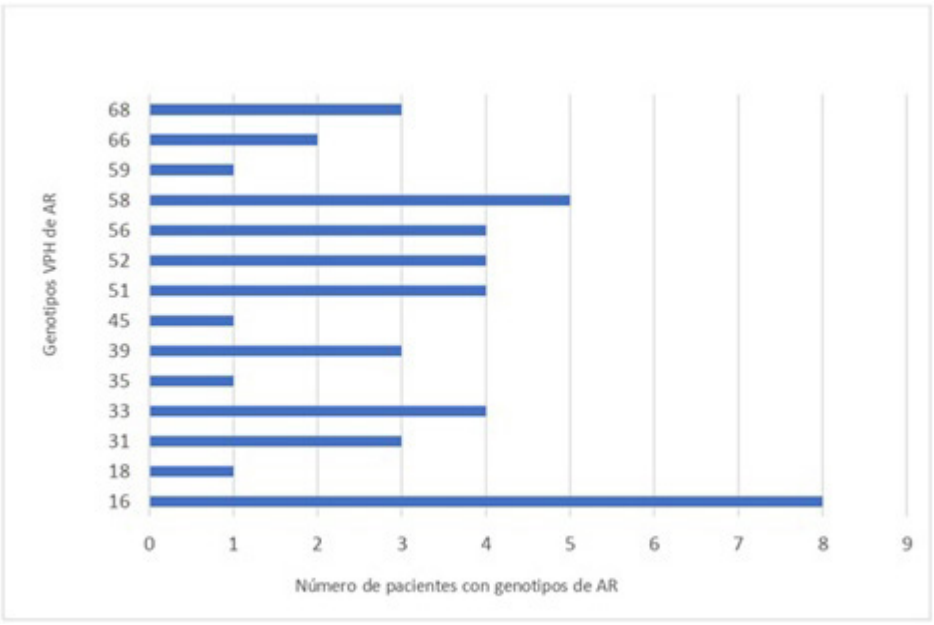
Objetivos: Evaluar la adherencia al programa de cribado de cáncer de cuello uterino en mujeres con LES en edad reproductiva. Identificar los genotipos del VPH de alto riesgo más prevalentes.

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo y observacional en una cohorte de 128 mujeres con LES entre 20 y 50 años, seguidas en la consulta externa de Reumatología de un hospital de tercer nivel del norte de España.

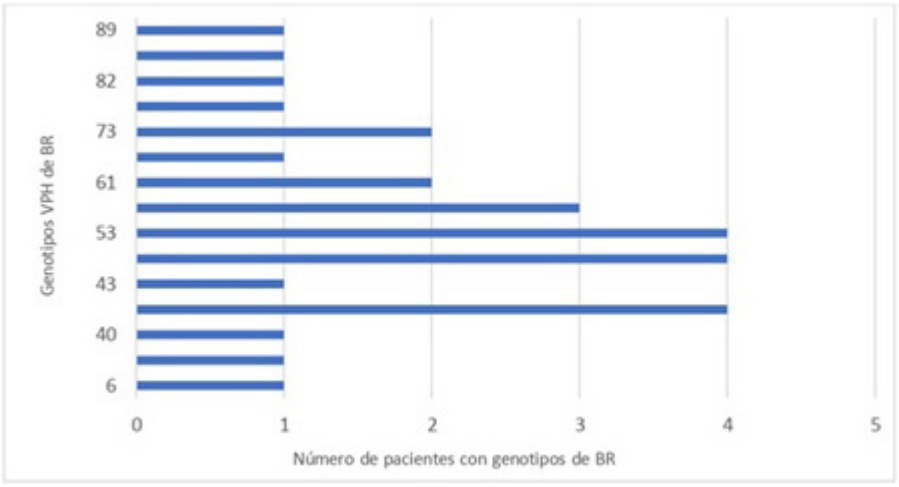
Resultados: Se estudiaron 128 mujeres, con una edad media de 39,11 ± 7,91 años, y un tiempo medio de evolución de la enfermedad de 11,16 ± 7,53 años (tabla). Se observó que el 19,53% nunca había realizado citologías ni pruebas de detección de VPH. Del 80,46% que sí participó en el cribado, solo el 34,37% cumplió con los intervalos de tiempo recomendados por el programa regional (cada 3 años o menos), mientras que el resto lo hizo de forma esporádica o sin adherirse a la periodicidad establecida. El 22,65% se la realizó al menos en una ocasión y el 23,43% en dos o más ocasiones. En cuanto a las infecciones por VPH, se detectó un 18,75% de resultados positivos, predominando los genotipos de alto riesgo (17,18%) (fig. 1), con una coinfección del 8,59% con genotipos de bajo riesgo (fig. 2). El

Variable	Media ± DE	n (%)
Edad (años)	39,11 ± 7,91	
Evolución del LES (años)	11,16 ± 7,53	
Fumadoras activas		27 (21,09)
Exfumadoras		34 (26,56)
Nunca fumadoras		67 (52,34)
Citología no realizada		25 (19,53)
Citología realizada		103 (80,46)
Una vez		29 (22,65)
Dos o más veces sin periodicidad establecida		30 (23,43)
Cada 3 o menos años		44 (34,47)
Citología y/o test VPH positivos		24 (18,75)
Lesiones en cérvix debidas al VPH		18 (14,06)
Lesiones de alto grado (HSIL)		12 (9,37)
Lesiones de bajo grado (LSIL)		6 (4,68)
Cáncer de cérvix		9 (7,03)

P243 Tabla 1. *Características epidemiológicas y resultados de las mujeres con LES (n = 128).*



P243 Figura 1. *Genotipos de VPH de alto riesgo (AR) identificados. N = 22 pacientes.*



P243 Figura 2. *Genotipos de VPH de bajo riesgo (BR) identific dos. N = 11 pacientes.*

genotipo 16 fue el más frecuente en infecciones de alto riesgo. Se identificaron lesiones cervicales relacionadas con VPH en el 14,06% de las mujeres, de las cuales el 9,37% correspondió a lesiones de alto grado (HSIL) y el 4,68% a lesiones de bajo grado (LSIL). La progresión a cáncer de cérvix se observó en el 7,03% de los casos, y en dos pacientes se encontraron neoplasias intraepiteliales asociadas de vagina y vulva. En relación con el hábito tabáquico, el 21,09% de las mujeres eran fumadoras activas, el 26,56% exfumadoras y el 52,34% nunca habían fumado. No se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el consumo de tabaco y el cáncer cervical en esta muestra (p = 0,0735).

Conclusiones: Los datos obtenidos revelan una alta prevalencia de infección por el VPH de alto riesgo en mujeres con LES, asociada a un riesgo considerable de progresión a lesiones premalignas y cáncer cervical. Sin embargo, se evidenció una baja adherencia al programa de cribado, lo que subraya la necesidad de implementar estrategias que promuevan una mayor participación activa en estos programas.

P244. EVALUACIÓN DE LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO ORAL EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: IDENTIFICACIÓN DE PERFILES DE RIESGO

Carolina Aguirre Portilla[1], Virginia Portilla González[2], Carmen Bejerano Herrería[1], Carmen Lasa Teja[2], Alfonso Corrales Martínez[2] y Ricardo Blanco Alonso[2]

[1]Grupo de Inmunopatología. IDIVAL Instituto de Investigación Valdecilla. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica y compleja que requiere una adecuada adherencia al tratamiento para controlar su actividad y prevenir complicaciones. No obstante, las tasas de adherencia al tratamiento en estos pacientes son bajas, influenciadas por múltiples factores.

Objetivos: Evaluar la adherencia al tratamiento farmacológico oral en pacientes con LES, analizar los factores asociados al nivel

Tabla 1. Características de la muestra (n=115), variables estudiadas y resultados del análisis estadístico.

Variable	media ± DE	n (%)	Adherencia CQR ≥ 80 (n, %)	p - valor
Edad (años)	53,35 ± 14,27			
Evolución del LES (años)	14,27 ± 14			
Adherencia global			67 (58,26)	
Sexo				0,0278
Mujeres		105 (91,30)	77 (73,33)	
Hombres		10 (8,70)	7 (60,0)	
Nivel educativo				0,0439
Sin estudios		1 (0,87)	0 (0)	
Primaria		18 (15,65)	9 (50,0)	
Secundaria		69 (60,0)	44 (63,77)	
E. Universitarios		27 (23,48)	22 (81,48)	
Estado civil				0,0944
Solteros		30 (26,09)	16 (53,33)	
Casados		69 (60,0)	52 (75,36)	
Divorciados		12 (10,43)	6 (50,0)	
Viudos		4 (3,48)	1 (25,0)	
Situación laboral				0,0316
Con empleo		55 (47,83)	44 (80,0)	
Sin empleo - Jubilados		60 (52,17)	39 (65,0)	
Comorbilidades				0,0402
Con comorbilidades		99 (86,09)	70 (70,71)	
Sin comorbilidades		16 (13,91)	13 (81,25)	
Nº fármacos orales para LES				0,2959
1		73 (63,48)	55 (75,34)	
2		28 (24,35)	20 (71,43)	
3		13 (11,30)	8 (61,54)	
4		1 (0,87)	0 (0)	

P244 Tabla.

de cumplimiento terapéutico e identificar perfiles de pacientes con baja adherencia.

Métodos: Estudio observacional transversal analítico realizado en una cohorte de 115 pacientes con LES, seguidos en la consulta de Reumatología de un hospital de tercer nivel en el norte de España. La adherencia al tratamiento oral se evaluó mediante el cuestionario CQR (Compliance Questionnaire on Rheumatology), instrumento validado para evaluar el cumplimiento terapéutico en enfermedades reumatológicas. La buena adherencia se definió como un puntaje CQR ≥ 80. El análisis estadístico incluyó estadística descriptiva y pruebas de chi-cuadrado para identificar asociaciones significativas entre la adherencia y las variables.

Resultados: Se incluyeron 115 pacientes con LES, de los cuales 105 eran mujeres (91,30%). La edad media fue de 53,35 ± 14,27 años, y la evolución promedio de la enfermedad fue de 14,27 ± 14 años. Se analizaron variables sociodemográficas y clínicas para evaluar su asociación con la adherencia al tratamiento oral prescrito para el LES (tabla), y para identificar perfiles de riesgo con menor nivel de cumplimiento terapéutico. El nivel global de adherencia fue bajo, alcanzando un CQR ≥ 80 solo el 58,26% de los pacientes. Las mujeres mostraron mayor adherencia (73,33%) respecto a los hombres (60,0%). Los pacientes con un mayor nivel educativo presentaron una mejor adherencia (81,48%) en contraste con aquellos con estudios primarios (50,0%). En relación al estado civil, los pacientes casados presentaron las tasas más altas de adherencia (75,36%), seguidos por los solteros (53,33%), mientras que los divorciados y viudos mostraron las tasas más bajas (50,0% y 25,0% respectivamente). En cuanto a la situación laboral, los pacientes empleados mostraron una mayor adherencia (80,0%) en comparación con los que no trabajaban (65,0%). Los pacientes sin comorbilidades presentaron una mejor adherencia (81,25%) respecto a quienes las presentaban (70,71%). Además, aquellos que tomaban uno o dos fármacos alcanzaron mayores tasas de adherencia (75,34% y 71,43% respectivamente) que los que utilizaban tres o más. Se identificaron asociaciones estadísticamente significativas entre la adherencia y las variables sexo (p = 0,0278), nivel educativo (p = 0,0439), situación laboral (p = 0,0316) y presencia de comorbilidades (p = 0,0402). El estado civil (p = 0,0944) y el número de fármacos prescritos (p = 0,2959) no mostraron significancia estadística. Los perfiles menos adherentes se caracterizaron por bajo nivel educativo (sin estudios o primaria), estado civil divorciado o viudo, ausencia de empleo, presencia de comorbilidades y pertenencia al sexo masculino.

Conclusiones: Este estudio evidencia que el nivel de adherencia al tratamiento en pacientes con LES es bajo, influenciado por factores sociodemográficos y clínicos. Los hallazgos destacan la necesidad de implementar estrategias de intervención dirigidas a los subgrupos más vulnerables, como hombres, pacientes con bajo nivel educativo, desempleados y aquellos con comorbilidades.

P245. SÍNDROME POLIADENOPÁTICO EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: CARACTERÍSTICAS Y DESARROLLO DE UN MODELO DE RIESGO PREDICTIVO

Helena Falcó Gandia[1], Tarek Salman-Monte[2], Blanca Sánchez González[3] e Irene Carrión Barberà[2]

[1]Facultad de Medicina. Universitat Pompeu Fabra. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [3]Servicio de Hematología. Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción: El síndrome poliadenopático (SP) es una manifestación común del lupus eritematoso sistémico (LES), que afecta hasta el 25% de los pacientes en etapas tempranas o durante recaídas. El diagnóstico diferencial incluye enfermedades infecciosas, autoinmunes y condiciones malignas como el linfoma. Identificar a los pacientes con mayor riesgo de SP es crucial para el diagnóstico y el tratamiento.

Objetivos: Determinar prevalencia de SP en LES, identificar factores asociados y desarrollar un modelo predictivo de riesgo. Describir prevalencia del linfoma y sus características en pacientes con SP.
Métodos: Estudio retrospectivo de casos y controles donde se revisaron 688 historias clínicas. Los casos (LES con SP) fueron emparejados por edad y por sexo con 2 controles (LES sin SP). Se realizaron dos análisis univariantes mediante pruebas no paramétricas con ajuste de Bonferroni. Desarrollamos un modelo predictivo de riesgo de SP mediante un análisis de regresión logística con variables con diferencias en el análisis univariante y utilizando un conjunto de datos dividido en un 70% de entrenamiento y un 30% de pruebas. El rendimiento del modelo se validó con varias métricas, como la AUC.

Tabla 1. Características de los casos y controles

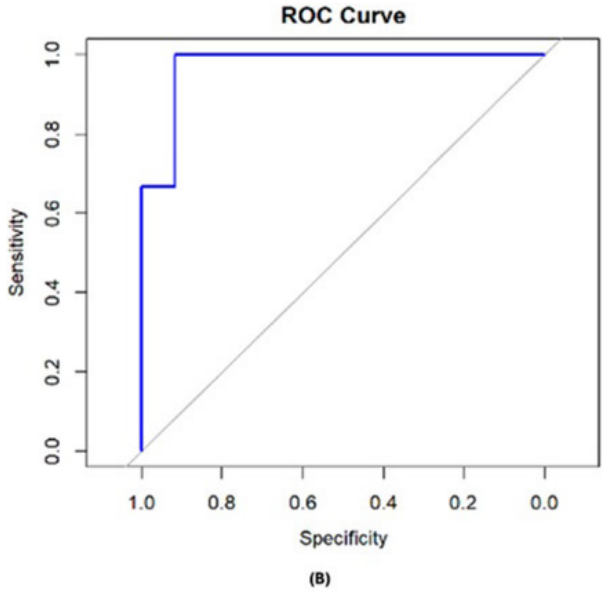
Variables	Casos (N = 30)	Controles (N = 60)	p
Mujeres	27 (90%)	55 (92%)	1
Grupo étnico			0,129
Blanco	16a (53%)	44a (73%)	
Negro	1a (3,3%)	0a (0%)	
Latinoamericano	8a (27%)	13a (22%)	
Asiático	1a (3,3%)	2a (3,3%)	
Árabe	3a (10%)	1a (1,7%)	
Edad actual	52 (42,75, 63,25)		0,236
Edad al diagnóstico	39,71 (31,46, 52,43)		0,026*
Tiempo (años) desde el diagnóstico	10,63 (6,19, 14,85)		0,026*
Edad a la adenopatía (años)	42,92 (34,25, 52,75)		
Fumador			0,001*
Nunca	18a (60%)	42a (70%)	
Activo	6a (20%)	18a (30%)	
Exfumador	6b (20%)	0a (0%)	
Erupción cutánea[1]	16 (53%)	41 (68%)	0,164
Lupus discoide[1]	3 (10%)	7 (12%)	1
Fotosensibilidad[1]	17 (57%)	39 (65%)	0,442
Aftas orales[1]	20 (67%)	34 (57%)	0,361
Artritis[1]	29 (97%)	56 (93%)	0,661
Serositis[1]	6 (20%)	5 (8,3%)	0,111
Renal[1]	6 (20%)	20 (33%)	0,188
Neurológico[1]	4 (13%)	6 (10%)	0,726
Hematológico[1]	24 (80%)	40 (67%)	0,188
Inmunológico[1]	26 (87%)	40 (67%)	0,05
ANA[1]	29 (97%)	59 (98%)	1
Cumple criterios ACR97[1]	28 (93%)	53 (90%)	0,712
Puntuación ACR97	23 (20, 25)	20 (18, 26)	0,34
Cumple criterios EULAR/ACR 2019	29 (97%)	56 (93%)	0,661
Puntuación EULAR/ACR	23 (20, 25)	20 (18, 26)	0,34
Otras enfermedades autoinmunes asociadas	22 (76%)	29 (48%)	0,014*
Portador de anticuerpos antifosfolípidos	9b (38%)	19a (66%)	
Síndrome antifosfolípido clínico	1a (4,2%)	0a (0%)	
Síndrome de Sjögren	2a (8,3%)	2a (6,9%)	
Artritis reumatoide	8a (33%)	6a (21%)	
Esclerodermia	1a (4,2%)	1a (3,4%)	
Miositis	1a (4,2%)	1a (3,4%)	
Otros	1a (4,2%)	0a (0%)	
Anti-dsDNA+§	23 (77%)	30 (50%)	0,015*
Anti-Ro60+§	18 (60%)	19 (32%)	0,010*
Anti-Ro52+§	12 (40%)	11 (18%)	0,026*
Anti-Sm+§	7 (23%)	13 (22%)	0,858
Anti-RNP+§	12 (40%)	21 (35%)	0,643
Anti-La+§	12 (40%)	8 (13%)	0,004*
Anticardiolipina IgM+§	3 (10%)	9 (15%)	0,547
Anticardiolipina IgG+§	4 (14%)	6 (10%)	0,722
§b-2-glicoproteína IgM+§	4 (14%)	4 (6,7%)	0,43
§b-2-glicoproteína IgG+§	2 (6,9%)	5 (8,3%)	1
Anticuerpo anticoagulante lúpico+§	10 (34%)	15 (25%)	0,351
Cualquier anticuerpo antifosfolípido+§	14 (48%)	23 (38%)	0,372
C3 bajo§	19 (63%)	27 (45%)	0,101
C4 bajo§	13 (43%)	10 (17%)	0,006*
CH50 bajo§	11 (37%)	50 (83%)	0,000*
Cualquier complemento bajo§	24 (80%)	28 (47%)	0,003*
Leucopenia§	20 (67%)	29 (48%)	0,100
Linfopenia§	22 (73%)	35 (58%)	0,164
Trombocitopenia§	1 (3,4%)	16 (27%)	0,009*

*p < 0,05. Variables categóricas se expresan como frecuencia absoluta (frecuencia relativa) y las variables continuas como mediana (rango intercuartílico). §Variable medida en cualquier momento desde el inicio del LES. 1 Criterio de ACR97. A,b indica el resultado del análisis *post hoc*, hay diferencias estadísticamente significativas si letras son diferentes.

Tabla 2. Variables incluidas en el modelo predictivo para presentar SP

Variable	Coeficiente	*Odds ratio*	Límite inferior IC95%	Límite superior IC95%	p
anti-dsDNA+#	-1,06	3,47e-01	3,82	2,73	0,310
Anti-Ro60+#	-3,38	3,4e-02	1,03e-03	0,32	0,017
Anti-Ro52+#	-1,03	3,57e-01	1,01e-02	6,53	0,497
CH50 bajo#	3,59	3,61e+01	3,88e	996,91	0,007
Plaquetopenia#	19,52	2,99e+08	4,16e-99	NA	0,994
Enfermedad asociada	-1,26	2,84e-01	1,51e-02	3,44	0,335
Fumador	0,03	1,03e+00	7,63e-02	17,14	0,980
Edad al diagnóstico	0,17	1,18e+00	1,07e+00	1,4	0,007

Resultados: Se incluyeron 30 casos y 60 controles, con una prevalencia de SP del 4,4%. Los casos presentaron una frecuencia significativamente mayor de exfumadores (más de 1 año sin fumar) (p = 0,001), enfermedades autoinmunes asociadas (p = 0,015), anti-dsDNA+ (p = 0,015), anti-Ro60+ (p = 0,01), anti-Ro52+ (p = 0,026), anti-La+ (p = 0,004), niveles bajos de C4 (p = 0,006), niveles bajos de CH50 (p = 0,000), cualquier hipocomplementemia (p = 0,003) y trombocitopenia (p = 0,009) en algún momento desde el inicio de la enfermedad, como se muestra en la tabla 1. La prevalencia de linfoma fue del 0,3% en la cohorte de LES y del 6,7% en los pacientes con SP. Se encontraron diferencias significativas entre los grupos con y sin linfoma en relación con los exfumadores (50 vs. 5,7%, p = 0,041) y anti-La+ (100 vs. 20,5%, p = 0,041). El modelo predictivo de SP se compuso de 8 variables: anti-Ro60+, bajo CH50, edad al diagnóstico, anti-dsDNA+, anti-Ro52+, trombocitopenia, enfermedades autoinmunes asociadas y tabaquismo (tabla 2). Aunque solo anti-Ro60+, bajo CH50 y la edad al diagnóstico fueron estadísticamente significativos, incluir las demás variables mejoró el rendimiento del modelo. El modelo alcanzó una precisión del 90,2%, una exactitud del 91%, una sensibilidad del 91%, una especificidad del 88,2%, una tasa de falsos positivos del 11,8%, una tasa de falsos negativos del 9%, una tasa de falsas alarmas del 4% y un AUC del 97% (fig.).



Curva característica operativa del receptor (ROC). Análisis del modelo predictivo.

Conclusiones: El SP en el LES está asociado con factores clínicos y serológicos, incluyendo el antecedente de tabaquismo, enfermedades autoinmunes asociadas, varios autoanticuerpos, trombocitopenia e hipocomplementemia. El riesgo de linfoma en pacientes con SP es poco frecuente, pero está relacionado con el tabaquismo y anti-La+. El modelo predictivo que incluyó 8 variables mostró un rendimiento excelente y ofrece una herramienta valiosa para la estratificación del riesgo y la intervención temprana en el SP.

P246. FENOTIPOS CLÍNICOS EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO CON ANTICUERPOS ANTI-NUCLEOSOMA: *CLUSTERING* COMO HERRAMIENTA PARA LA ESTRATIFICACIÓN DE PACIENTES

Asier García Alija[1], Berta Paula Magallares[1], Hye Sang Park[1], Andrea Hernández[2], Guillem Verdaguer[1], Anna Calvet[3], Ana Laiz[1], Patricia Moya[1], Albert Casals Urquiza[1], César Díaz-Torné[1], Luis Sainz Comas[1], Ivan Castellví[1], Susana P. Fernández-Sánchez[1], Julia Bernardez[1], Helena Codes[1], José Luis Tandaipan[1,4], Concepción Pitarch[4], Carla Marco Pascual[4,5], Andrea García Guillén[4], Maria Àngels Melchor[1], Margarita Sihuro[1], Sandra Ros[1], Lorena Úbeda[1], Nuria Fernández Verdés[1] y Hèctor Corominas[1,4]

[1]Reumatología. Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [3]Inmunología. Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Reumatología. Hospital 2 de Maig. Barcelona. [5]Medicina Interna. Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune compleja con presentaciones clínicas heterogéneas. Los anticuerpos antinucleares (ANA) son clave en su diagnóstico y seguimiento, aunque su relevancia clínica no está completamente definida. Este estudio emplea aprendizaje automático (ML) para identificar subgrupos clínicos en pacientes con anticuerpos antinucleosoma positivos, proporcionando una herramienta para la estratificación y manejo personalizado del LES.

Objetivos: Identificar subgrupos clínicos entre pacientes con LES y anticuerpos antinucleosoma positivos mediante análisis de datos clínicos y de laboratorio. Estratificar a los pacientes según la gravedad del pronóstico para optimizar su evaluación clínica y su seguimiento.

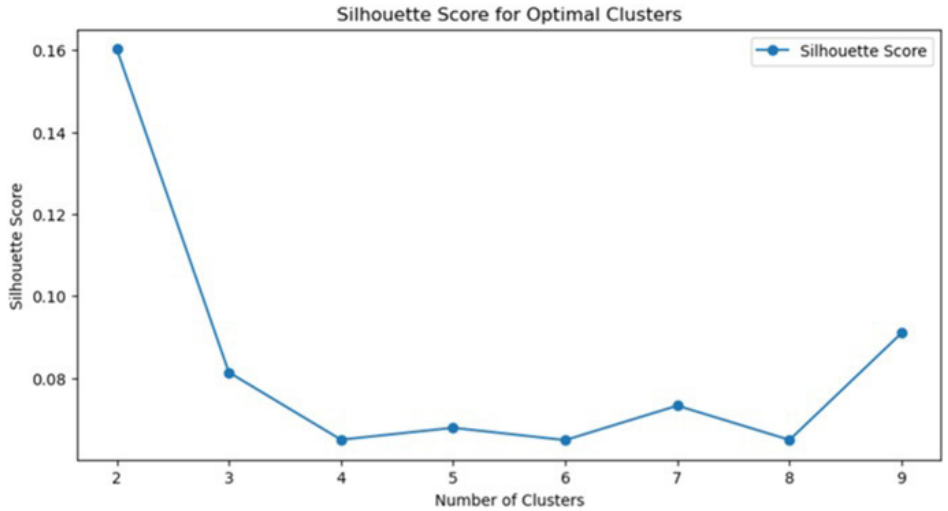
Métodos: Se recopilaron datos retrospectivos de un hospital terciario en Barcelona (2009-2024). Incluyendo 111 pacientes con anticuerpos específicos de LES, se analizaron parámetros epidemiológicos, clínicos y de laboratorio, centrándose en el anticuerpo antinucleosoma. Los datos se normalizaron con z-score e imputación por mediana. El *clustering* se realizó con K-Means, determinando el número óptimo de clústeres con el método del codo y análisis de silueta. La visualización de resultados utilizó gráficos t-SNE.

Resultados: En la cohorte (84,68% mujeres, edad media 32,5 años) predominaron los síntomas articulares: artralgia (54,05%) y artritis (35,14%). El anticuerpo antinucleosoma se halló en 39 pacientes. El *clustering* identificó dos subgrupos (fig.): Clúster 0 (C0): síntomas más leves y menor afectación sistémica, con prevalencia notable de fenómeno de Raynaud. Clúster 1 (C1): mayor actividad de la enfermedad, afectación sistémica y marcadores inmunes elevados, como anticuerpos anti-Ro52 y anti-C1q. Se observó una relación entre el fenómeno de Raynaud y menor progresión sistémica, sugiriendo un posible papel protector que requiere mayor investigación (tabla).

Variable	Media (C0)	Media (C1)
Fiebre	-0.34	0.10
Linfadenopatías	-0.34	0.10
Síndrome seco	-0.43	0.13
Artralgia	-1.7	0.51
Artritis	-0.93	0.28
Fenómeno de Raynaud	**1.10**	**-0.33**
Lupus cutáneo	-0.33	0.1
Alopecia	-0.51	0.15
Aftosis	-0.02	0.01
Glomerulonefritis I/II	-0.38	0.12
Glomerulonefritis III/IV	0.69	-0.21
Pleuritis	-0.16	0.05
Pericarditis	-0.16	0.05
Trombopenia	0.76	-0.23
Neutropenia	-0.23	0.07
Linfopenia	-0.05	0.02
Leucopenia	-0.18	0.05

Valores medios de características clínicas por clústeres. Valores medios de las características clínicas según el análisis de agrupamiento en los clústeres identificados: C0 y C1. Valores negativos reflejan menor asociación o prevalencia, mientras que valores positivos indican mayor asociación. Aunque las diferencias entre clústeres son en general sutiles, el síndrome de Raynaud destaca en C0 (media: 1,10) como un posible marcador distintivo.

Conclusiones: El *clustering* ha demostraron su potencial para identificar fenotipos clínicos distintos en pacientes con enfermedades heterogéneas como el LES. Este estudio mostró una asociación entre el fenómeno de Raynaud y una enfermedad más leve, resaltando la necesidad de validar estos hallazgos en cohortes multicéntricas más amplias. Importancia del estudio: El valor del trabajo reside en compartir la metodología, destacar el potencial de herramientas innovadoras para clasificar pacientes con precisión y optimizar seguimientos. Además, este estudio busca inspirar a reumatólogos jóvenes y experimentados a adoptar este cambio de paradigma científico y colaborar para avanzar en la Reumatología.



Este gráfico muestra los valores del coeficiente de silueta calculados mediante el análisis de clústeres, usando el método del codo como referencia. Esta métrica cuantitativa evalúa la cohesión interna de los datos y su separación respecto a otros. Según los resultados, el valor máximo del coeficiente de silueta se alcanza con dos clústeres, indicando que esta configuración es óptima para el conjunto de datos analizado.

P247. PREVALENCIA E INCIDENCIA DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN CATALUÑA. ESTUDIO POBLACIONAL

José Alfredo Gómez Puerta[1], Maria Grau[2], Cristian Tebé[3], Beatriz Frade-Sosa[1], Juan C. Sarmiento-Monroy[1], Cristina Carbonell-Abella[2,4], Daniel Martínez-Laguna[5], Patricia Corzo[1], Raimon Sanmartí[1,2] y J. Antonio Aviña-Zubieta[6]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona. [3]Instituto de Investigación Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vía Roma. Barcelona. [5]Grup de Recerca en Malalties Prevalents de l'Aparell Locomotor en Atenció Primària (GREMPAL). CAP Sant Martí. ICS. Barcelona. [6]Division of Rheumatology. Faculty of Medicine. University of British Columbia. Vancouver. Canadá.

Introducción y objetivos: Según estudios epidemiológicos recientes basados en datos administrativos, la prevalencia del lupus eritematoso sistémico (LES) en los países del norte de Europa varía entre 45 y 75 por cada 100.000 habitantes[1-3]. En la región mediterránea europea, la mayoría de los estudios provienen de cohortes en centros académicos, pero los datos basados en población son limitados. Nuestro objetivo fue determinar las tasas de prevalencia e incidencia de LES en Cataluña entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de diciembre de 2021.

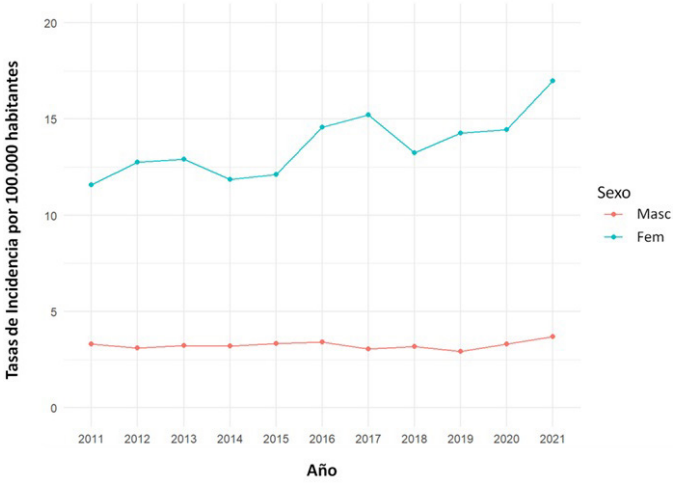


Figura 1.

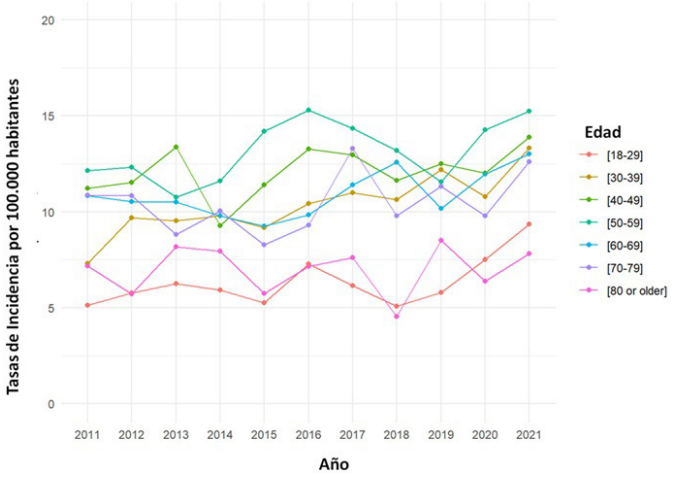


Figura 2.

Métodos: Realizamos un estudio de cohorte basado en la población de casos diagnosticados con LES entre 2006 y 2021, utilizando códigos ICD-10-CM de la base de datos del Sistema de Información para el Desarrollo de la Investigación en Atención Primaria (SIDIAP). Esta base de datos incluye registros electrónicos de 328 centros de atención primaria, cubriendo a 5,8 millones de personas, el 75% de la población catalana. La prevalencia se definió como el número de casos en la población en un momento específico, dividido por la población total. El numerador incluyó personas diagnosticadas con LES entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de diciembre de 2021, vivas y registradas en SIDIAP al 31 de diciembre de 2021. Las tasas de incidencia por edad y sexo se calcularon para el período de un año entre 2011 y 2021. Se excluyeron casos diagnosticados entre 2006 y 2010 como parte de un período inicial de 5 años.

Resultados: Identificamos 10.687 casos prevalentes de LES, con una edad media de 47,3 años (DE 16,3). De estos, 8.924 (83,5%) eran mujeres, y 6.943 (64,9%) tenían nacionalidad española. Otros orígenes incluyeron 531 personas (4,9%) de América Latina, 280 (2,6%) de Europa y 159 (1,5%) de África. La prevalencia global fue de 92,3 por 100.000 habitantes (155,2 en mujeres y 27,9 en hombres). Por edad identificados 1.608 (15,0%) casos entre los 18-29 años, 2.350 (21,9%) en 30-39 años, 2.416 (22,6%) en 40-49 años, 1.948 (18,2%) en 50-59 años, 1.182 (11,0%) en 60-69 años, 802 (7,5%) en 70-79 años, y 381 (3,5%) en mayores de 80 años. Durante el período de estudio, hubo 5,173 casos incidentes, con una incidencia global de 8,51 por 100.000 personas-año (13,6 en mujeres y 3,25 en hombres) (fig. 1). Las tasas de incidencia global del LES aumentaron de forma significativa durante los últimos 10 años (de 7,47 en 2011 a 10,43 por 100.000 habitantes en 2021), Modelo de Poisson, 1,025 (IC95% 1,01-1,03), p < 0,0001). En un análisis por grupos de edad, las tasas de incidencia fueron más altas en los grupos de 40-50 y 50-64 años (fig. 2).

Conclusiones: Este es el primer estudio que evalúa la prevalencia e incidencia de LES en Cataluña a nivel poblacional. Más de una cuarta parte de los pacientes con LES no son de origen español, lo que podría afectar la evaluación de la carga de la enfermedad y la asignación de recursos. La prevalencia de LES en Cataluña es menor que en los países del norte de Europa (1-3). Las tasas de incidencia aumentaron significativamente durante los últimos años, siendo de 4-5 veces más altas en mujeres.

Bibliografía

1. Rees F, et al. Ann Rheum Dis. 2016;75(1):136-41.
2. Alexander T, et al. Ann Rheum Dis 2023 (AB0512).
3. Arkema EV, et al. ACR Open Rheumatol. 2023;5(8):426-32.
4. Recalde M, et al. Int J Epidemiol. 2022;51(6):e324-e33.

P248. CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO TRATADOS CON ANIFROLUMAB: DATOS DE VIDA REAL DE BIOBADASER

Carmen Paloma Vela Casasempere[1], Lucía Otero-Varela[2], Fernando Sánchez-Alonso[2], Lourdes Mateo[3], Carolina Pérez García[4], Rocío Caño Alameda[5], Javier García González[6], Olga Martínez[7], Raquel Martín Domenech[8], Pilar Trenor[9], José Gómez-Puerta[10], Cesar Díaz Torné[11], Alicia García Dorta[12], Blanca García Magallón[13] e Isabel Castrejón[14]

[1]Hospital General Universitario Dr. Balmis. Isabial. Alicante. [2]Unidad de Investigación. Universidad Miguel Hernández. Elche. [3]Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Hospital del Mar. Barcelona. [5]Isabial. Alicante. [6]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [7]Hospital Clínico Universitario de Salamanca. [8]Hospital General Universitario de Elda. [9]Hospital Clínico Universitario de Valencia. [10]Hospital Clínic de Barcelona. [11]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [12]Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [13]Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [14]Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción y objetivos: Anifrolumab, recientemente comercializado en España, ha demostrado su eficacia en ensayos clínicos

en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) con actividad moderada/grave. Los registros como BIOBADASER aportan información sobre efectividad y respuesta al tratamiento de fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb) en condiciones de práctica clínica habitual. Este estudio tiene por objetivo analizar las características de los pacientes en tratamiento con anifrolumab, estratificando por línea de tratamiento, incluidos en BIOBADASER.

Métodos: Se identificaron pacientes con LES que inician tratamiento con anifrolumab incluidos en BIOBADASER. Se analizaron datos demográficos, clínicos y de tratamiento concomitante al inicio de la terapia por grupo de línea de tratamiento. Las características de los pacientes se expresaron mediante frecuencias relativas para las variables categóricas, y como medias o medianas para las variables continuas.

Características de los pacientes con LES que inician tratamiento con anifrolumab, estratificado por línea de tratamiento

	Biológico en 1.ª línea	Biológico en 2.ª línea o posterior	Total
Número de pacientes, n	7	19	26
Mujer (%)	6 (85,7)	18 (94,7)	24 (92,3)
Edad al iniciar anifrolumab, media (DE)	41,4 (13,5)	46,6 (12,4)	45,2 (12,7)
Duración de la enfermedad al iniciar anifrolumab, mediana [RIQ]	6,1 [2,8 - 10,4]	12,1 [5,6 - 20,6]	9,5 [4,9 - 16,7]
SLEDAI al inicio de terapia, media (DE)	6,9 (3,8)	5,9 (5,3)	6,2 (4,9)
Número de tratamientos FAMEb previos, mediana [RIQ]	-	2 [1-3]	-
FAMEb previos, n (%)			
Anti 12/23	-	1 (5,3)	1 (3,8)
Anti CD20	-	8 (42,1)	8 (30,8)
Anti TNFs	-	2 (10,5)	2 (7,7)
Inhib Blys	-	17 (89,5)	17 (65,4)
Inhib JAK	-	1 (5,3)	1 (3,8)
Factores de riesgo y comorbilidades			
Fumador, n (%)			
No	3 (42,9)	11 (57,9)	14 (53,9)
Sí	4 (57,1)	2 (10,5)	6 (23,1)
Exfumador	0 (0,0)	4 (21,1)	4 (15,4)
Desconocido	0 (0,0)	2 (10,5)	2 (7,7)
Índice de masa corporal, n (%)			
Bajo peso	1 (14,3)	4 (21,1)	5 (19,2)
Normopeso	4 (57,1)	4 (21,1)	8 (30,8)
Sobrepeso	0 (0,0)	3 (11,5)	3 (11,5)
Obesidad	1 (14,3)	4 (21,1)	5 (19,2)
Desconocido	1 (14,3)	4 (21,1)	5 (19,2)
Hipertensión arterial	1 (14,3)	6 (31,6)	7 (26,9)
Hipercolesterolemia	1 (14,3)	1 (5,3)	2 (7,7)
Nefritis lúpica	0 (0,0)	2 (10,5)	2 (7,7)
Índice de comorbilidad de Charlson, n (%)			
1	6 (85,7)	17 (89,5)	23 (88,5)
2	1 (14,3)	2 (10,5)	3 (11,5)
Infarto	1 (14,3)	0 (0,0)	1 (3,9)
Accidente cerebrovascular	0 (0,0)	2 (10,5)	2 (7,7)
Tratamientos concomitantes			
GC	2 (28,6)	12 (63,2)	14 (53,9)
MTX	1 (14,3)	3 (15,8)	4 (15,4)
Leflunomida		1 (5,3)	1 (3,9)
Azatiopirina		1 (5,3)	1 (3,9)
Antimaláricos	1 (14,3)	11 (57,9)	12 (46,2)

DE: desviación estándar; RIQ: rango intercuartílico; FAMEb: fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos; SLEDAI: Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index.

Resultados: Un total de 26 pacientes iniciaron terapia con anifrolumab en BIOBADASER entre abril 2023 y octubre 2024, el 92,3% son mujeres con una edad de 45,2 años (desviación estándar 12,7) al inicio del tratamiento y una duración de la enfermedad de 9,5 años (rango intercuartílico 4,9-16,7 años (tabla). Anifrolumab se utiliza como segunda línea de tratamiento o posterior en el 73,1% de pacientes, con una mediana de 2 tratamientos FAMEb previos. La actividad de la enfermedad al inicio del tratamiento medida mediante SLEDAI es de 6,2 de media, discretamente superior en pacientes con anifrolumab de primera línea respecto a líneas posteriores (6,9 versus 5,9). Respecto a los factores de riesgo y comorbilidades, los pacientes en los que anifrolumab se emplea como tratamiento de segunda línea tienden a ser obesos o con sobrepeso con mayor frecuencia (32,6 versus 14,3%) así como hipertensos (31,6 versus 14,3%), pero con menor hábito tabáquico (31,6% fumadores o exfumadores versus 57,1%). La frecuencia de hipercolesterolemia y nefritis lúpica es relativamente baja en ambos grupos. Todos los pacientes tenían al menos una puntuación de 1 en el índice de comorbilidad de Charlson, y un 11,5% tenían alguna comorbilidad adicional (puntuación de 2). La medicación más comúnmente utilizada de forma concomitante al tratamiento con anifrolumab son los glucocorticoides con un mayor porcentaje de uso en pacientes con anifrolumab en segunda línea (63,2% versus 28,6%), así como los antimaláricos (57,9% versus 14,3%).

Conclusiones: Anifrolumab se utiliza principalmente como segunda línea en pacientes con LES incluidos en BIOBADASER. El perfil de pacientes es principalmente mujeres con una duración de la enfermedad de unos 10 años y actividad moderada de la enfermedad. Se utiliza principalmente en combinación con otros FAMESc, con un porcentaje más alto de uso de glucocorticoides en pacientes en los que se utiliza como segunda línea o posterior. Los resultados preliminares de este estudio pueden ayudar a caracterizar los pacientes en tratamiento con anifrolumab en condiciones de vida real.

P249. EL ANÁLISIS DE LA ORINA MEDIANTE PROTEÓMICA MUESTRA DIFERENTES PATRONES ENTRE PACIENTES CON Y SIN NEFRITIS LÚPICA: RESULTADOS DE UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO EN 124 PACIENTES

Esther Ruiz Lucea[1], N. Rivera-García[2], A. Inchaurbe[2], J. Calvo[3], E. Aurrecoechea[4], A. de Diego-Sola[5], L. Riancho[4], M. Díaz[6], E. Galíndez[1], I. Torre[1], R. Expósito[1], M. Allande[2], M. Enjuanes[1], E. Abad-Plou[1], G. González[2], J. Álvarez[1], M. González[1], D. Martínez[1], E. Barahona[1], L. Vega[1], O. Fernández[1] y M.L. García-Vivar[2]

[1]Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [2]IIS-Biocruces Bizkaia. Barakaldo. [3]Hospital Universitario Araba. Gasteiz. [4]Hospital Sierrallana. Torrelavega. [5]Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [6]Fundació Puigvert. Barcelona.

Introducción: La nefritis lúpica (NL) es una causa importante de morbimortalidad en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). La biopsia es el patrón oro para identificar diferentes subgrupos de la enfermedad, prueba no siempre accesible y que no está exenta de riesgos. Es necesario identificar biomarcadores que reflejen la alteración patológica de la enfermedad de una forma no invasiva. El análisis proteómico de la orina podría mostrar utilidad para identificar nuevos biomarcadores para clasificar y tratar mejor a estos pacientes.

Objetivos: Identificar perfiles de proteínas diferenciadoras en pacientes con LES con o sin NL mediante análisis proteómico que pudieran ser utilizadas como biomarcadores de la enfermedad.

Métodos: Se realizó un estudio prospectivo y multicéntrico de análisis proteómico en orina de 24 horas de pacientes diagnosticados de LES de acuerdo a los criterios de clasificación EULAR/ACR 2019 con y sin NL. El análisis se realizó mediante el método *label free* nLC MS/MS en 2 lotes, que incluía pacientes con nefritis clases I a V y pacientes sin enfermedad renal. Los análisis estadísticos se realizaron mediante Prostar v. 1.34.6.

Resultados: Se recogieron 124 muestras de 5 hospitales de las cuales pudieron ser analizadas 109. No hubo diferencias entre los grupos en cuanto a raza, género, y edad (tabla 1). Se identificaron 803 proteínas: 178 de ellas estaban aumentadas en pacientes sin nefritis

	Nº Samples	Males	Females	SLE With Renal Involvement	SLE Without Renal Involvement
Basurto University Hospital	85	8	77	57	28
Donostia University Hospital	14	2	12	6	8
Araba University Hospital	8	1	7	0	8
Sierrallana Hospital	10	1	9	6	4
Fundació PuigVert	7	2	5	3	4
	124	14	110	72	52

Tabla 1. *Características de los pacientes.*

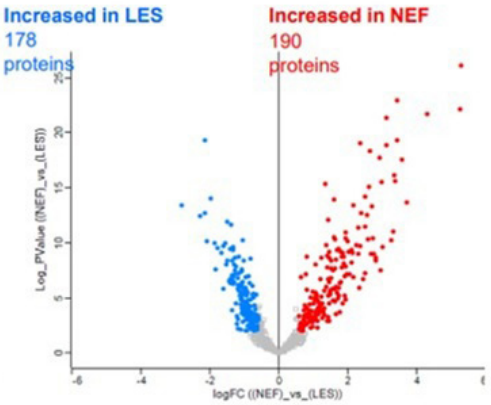


Figure 1.

_headers	logFC (INFL.s)	P_Value (INFL_vs LES	Adjusted_PV.C (INFL_vsI LESL117) 317 17) Alcfereglal2	Differential (INFL_vs_LES	logFC (IENL.4)_vs	P_Value ((FNLiL4L	logFC vs LESLi)	Adjusted_PV.C (IFNL4L_vs, LESL 17) LESL117 17)	Differential (IFNL,4)_vLESL,
JMAN Alamin	−6.87	5.1236	63.00 1.40 E−2.489	Up	6.13	5.93 68	3.33	1.5 0−16 1.76−14	Up
MAN Appldrinin F	−3.29	1.64 35	62.10 3.32 E−2.938	Up	6.13	6.13.04	3.18	1.4 5−21 2.6E−14	Up
JMAN 4F2 celi- ın heavy chain OS=	−4.03	3.26 35	55.59 1.05 E−2.083	Up		6.13.58	1.57	1.1 8−06 2.7E−14	Up
JMAN Alia crR	−4.44	2.89 25	36.00 3.12 E−2.475	Up	6.13	6.13 11	3.55	1.4 5−24 2.2E−13	Up
JMAN Alpha- 1/Y ɔ sapiens, Homo	−1.67	1.83 34	52.37 2.47 E−2.232	Up	6.7	4.03.18	2.37	1.3 E−20 2.0E−12	Up
JMAN Alpha-1- no sap/eins. OW	−2.32	1.25 03	53.73 1.33 E−2.033	Up	7.65	3.90.37	4.11	1.4 5−15 2.6E−14	Up
JMAN Alpan- sin_Bvman	−1.46	1.04 26	45.15 1.05 E−2.120	Up	4.13	3.66 43	2.73	1.3 E−18 2.7E−14	Down
JMAN Alphbense ıpems	−2.65	3.36 67	46.71 1.45 E−1.933	Up	6.01	3.81 70	6.13	1.3 E−21 1.45−21	Up
JMAN Alpha-1-	−1.07	1.23 33	43.67 1.58 E−1.851	Up	3.13	3.92 93	5.41	1.0 E−15 2.2E−20	Up
JMAN Alpha-1- NF$-GVG precies,	−1.57	1.20 68	33.38 2.03 E−1.399	Up	1.57	3.38.26	2.72	1.0 E−15 2.6E−14	Up
JMAN Alpha-	−2.59	1.00 51	37.87 1.57 E−1.494	Up	1.35	3.39 88	3.85	1.4 E−18 2.5E−14	Up
JMAN Alpha-G HV	−2.85	0.56 81	35.08 1.02 E−1.231	Up	3.21	3.36.27	5.59	1.2 E−16 2.2E−14	Up
JMAN BNJ2- PN-1	−2.53	0.56 33	33.87 0.32 E−1.213	Up	2.87	3.00 88	3.38	1.3 E−17 1.8E−16	Up
JMAN PNV- FN V-1 V SDIB	−4.37	0.56 32	31.77 0.38 E−1.181	Up	1.03	3.33.14	4.40	1.0 E−18 1.76−20	Up

Tabla 2. *Descripción comparativa de proteínas entre grupos de pacientes.*

y 190 en pacientes con nefritis. Haciendo un análisis diferente por lotes, se observa una correlación lineal entre proteínas en pacientes con y sin afectación renal. (fig.). Las proteínas aumentadas en la orina de pacientes con nefritis incluyen proteínas de transporte como la afamina, pero también otras implicadas en la activación de linfocitis B como Fc receptor-like proteína 5, enzimas como la beta-ala-his dipeptidasa e *immunoglobulin heavy constant gamma* 4 (IGHG4), involucrada en respuesta antibacteriana humoral y activación del complemento.

Conclusiones: Este estudio muestra diferentes patrones proteómicos en pacientes con y sin nefritis lúpica y abre un campo de investigación para mejor comprensión de la enfermedad e identificación de futuros biomarcadores que clasifiquen mejor la gravedad y respuesta a tratamiento de esta enfermedad.

P250. 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): EFICACIA Y SEGURIDAD A LOS 3 Y 6 MESES DE SEGUIMIENTO

Tarek Carlos Salman-Monte[1], Irene Carrión-Barberà[1], Laura Triginer[2], Anne Riveros-Frutos[3], Judit Font-Urgelles[3], María Jesús García Villanueva[4], Sandra Garrote Corral[4], María Galindo[5], Carlos de Frías Polo[5], Irene Altabás-González[6], Pilar Bernabeu[7], Paloma Vela-Casasempere[7], Clara Moriano Morales[8], Elvira Díez García[8], Josefina Cortés[9], Sebastián Sandoval Moreno[9], Consuelo Ramos Giráldez[10], Jorge Juan Fragío Gil[11], Andrea Hernández-Martín[12], Berta Magallares[13], María Piqueras García[14], Carlos Marras Fernández-Cid[14], Samuel Hernández Baldizón[15], Inmaculada Ros Vilamajó[15], Ángel María García-Aparicio[16], Luis Sala[17], José A. Gómez-Puerta[18], Beatriz Frade Sosa[18], Silvia García Cirera[19], Marta Garijo Bufort[20], Julia Martínez-Barrio[21], José Rosas[22], Natividad del Val del Amo[23], Concepción Fito-Manteca[23], Vicenç Torrente Segarra[24], Sergi Heredia[25], Anahy María Brandy-García[26], Esther Ruiz Lucea[27], Leyre Riancho Zarrabeita[28], Ana Urruticoechea-Arana[29], José María Pego-Reigosa[6] e Íñigo Rúa-Figueroa[12]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [2]Departamento de Estadística. Hospital del Mar. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Meixoeiro. Vigo. [7]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. [8]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla. [11]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [13]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Toledo. [17]Servicio de Reumatología. Hospital de Torrejón. Madrid. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [19]Servicio de Reumatología. Consorci Coporació Sanitaria Parc Taulí. Sabadell. [20]Servicio de Reumatología. Hospital de Sagunto. [21]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [22]Servicio de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [23]Servicio de Reumatología. Complejo Universitario de Navarra. Pamplona. [24]Servicio de Reumatología. Hospital Comarcal Alt Penedès-Garraf. Vilafranca del Penedès. [25]Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [26]Servicio de Reumatología. Hospital de Cabueñes. Gijón. [27]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [28]Servicio de Reumatología. Hospital de Sierrallana. Torrelavega. [29]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca.

Introducción y objetivos: Anifrolumab es un tratamiento biológico con reciente aprobación para el lupus eritematoso sistémico (LES), avalado por su eficacia en ensayos clínicos. Sin embargo, faltan datos de su uso en práctica clínica real. El objetivo de este trabajo es evaluar la eficacia y seguridad a los 3 y 6 meses (m) en pacientes con LES en condiciones de práctica clínica real, seguidos en los servicios de reumatología del territorio nacional.

Métodos: Estudio observacional, no controlado, ambispectivo y multicéntrico de una cohorte de pacientes con LES (según criterios EULAR/ACR 2019), tratados con anifrolumab en 29 servicios de reumatología. Se incluyeron solo pacientes que completaron las visitas a los 0, 3 y 6 m. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas, analíticas y de tratamiento. Además, se recogieron índices de actividad (SLEDAI-2k, SLE-DAS, *physician global assessment* (PGA)), daño orgánico (SLICC/ACR/DI), remisión (DORIS-21), baja actividad de la enfermedad (LLDAS), reactantes de fase aguda (PCR, VSG), respuesta al tratamiento y disminución de la medicación concomitante basal, a los 3 y 6 m. Se realizaron análisis de eficacia y seguridad comparando las 3 visitas mediante el test de Friedman para variables numéricas

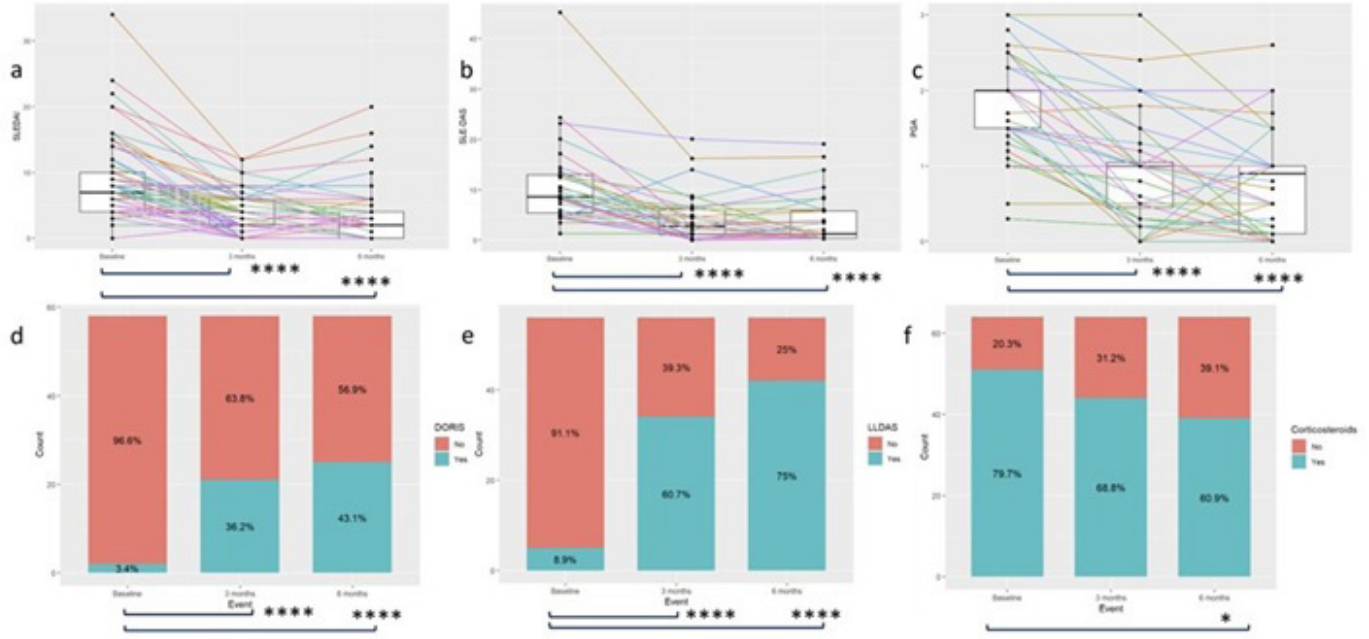


Figura 1: Diferencias estadísticamente significativas en los índices de eficacia entre la visita basal y las visitas a los 3 y 6 meses después del inicio de anifrolumab. *Nivel de significación p valor = 0,05-0,01; ****Nivel de significación p valor < 0,0001. a: SLEDAI: índice de actividad de la enfermedad del lupus eritematoso sistémico (n = 64), b: SLE-DAS: puntuación de la enfermedad del lupus eritematoso sistémico (n = 33); c: PGA: valoración global del médico (n = 40); d: DORIS: definición de remisión en lupus eritematoso sistémico (n = 58); e: LLDAS: baja actividad de la enfermedad del lupus (n = 56); f: corticosteroides SÍ/NO (n = 64).

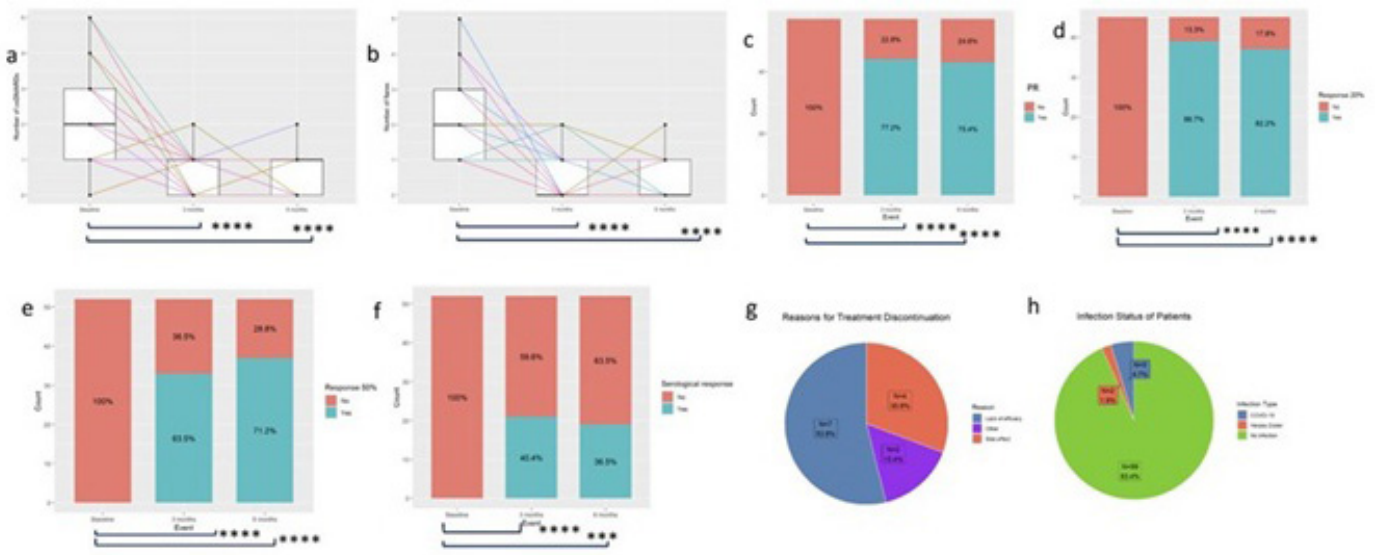


Figura 2: Diferencias estadísticamente significativas en los índices de eficacia entre la visita basal y las visitas a los 3 y 6 meses tras el inicio de anifrolumab, suspensión del fármaco e infecciones. *** Nivel de significación p valor =0,001-0,0001; **** Nivel de significación p valor <0,0001. a: número de FAME combinados con anifrolumab (n=59); b: número de brotes (n=47); c: Respuesta según el médico tratante (PR) (n=57); d: Respuesta 20% (n=45); e: Respuesta 50% (n=52) f: Respuesta serológica (n=52), g: Motivos de suspensión del tratamiento (n=90); h: Infecciones (n=106).

P250 Figura 2.

con valores p ajustados por el método de Holm y el test Q de Cochran seguido de una comparación múltiple con el test chi-cuadrado de McNemar con la corrección de Bonferroni para las variables binarias. Las variables categóricas se expresaron mediante frecuencia absoluta (frecuencia relativa) y las variables continuas mediante mediana (rango intercuartílico). Código del Comité de Ética: 2023/10814.

Resultados: Se incluyeron 124 pacientes con LES, de los cuales 89 habían completado la visita de los 3 m y 67 la de los 6 m. La mediana de edad de la cohorte fue de 47 (36-53) años, con 13 (6-21) años desde el diagnóstico de LES hasta el inicio del tratamiento con anifrolumab. El 86,7% eran mujeres, el 77,1% caucásicos, el 15,2% hispanos, el 2,9% asiáticos, el 1,9% árabes y el 0,9% de otras etnias. El 55,8% tenían una vida laboral activa en el momento de inclusión. Encontramos diferencias estadísticamente significativas en el SLEDAI, SLEDAS, PGA, el porcentaje de pacientes en remisión DORIS-21 y LLDAS, tanto a los 3 como a los 6m, en comparación con la visita basal y en aquellos que recibieron glucocorticoides 6m después del inicio de anifrolumab vs. la visita basal (39/64 (60,9%) vs. 51/64 (79,7%); p = 0,018) (fig. 1). Hubo una reducción estadísticamente significativa en el número de inmunosupresores concomitantes tomados y el número de brotes en las visitas de 3 y 6m en comparación con la visita basal (fig. 2). Un total de 39/45 (86,7%) y 37/45 (82,2%) mostraron una respuesta global según la opinión del médico del 20%, 33/52 (63,5%) y 37/52 (71,2%) una respuesta global según la opinión del médico del 50% y 21/52 (40,4%) y 19/52 (36,5%) una respuesta serológica a los 3 y 6m, respectivamente (fig. 2). Se produjeron 13 ingresos hospitalarios durante esos 6m: 7 debido a actividad del LES, 4 debido a infecciones (2 respiratorias, 1 urinaria, 1 otra) y 4 debido a otras razones. Cinco (4,7%) pacientes presentaron una infección por COVID-19 y 2 (1,9%) una infección por herpes zóster (leve y no diseminada) desde el inicio de anifrolumab. Ninguno presentó nueva depresión y solo 2 tuvieron que iniciar un nuevo fármaco psicotrópico. Ninguno de los pacientes falleció desde el inicio de anifrolumab. No hubo diferencias en el SDI al inicio vs. 6m (1 (1) vs. 0 (1); p = 0,143), títulos anti-dsDNA al inicio vs. 3m (20,8 UI/ml (93,8) vs. 19,5 UI/ml (139); p = 1,00) o al inicio vs. 6m (20,8 UI/ml (93,8) vs. 14,8 UI/ml (106); p = 0,689), PCR al inicio vs. 3m (1,4 (4,9) vs. 2,4 (5,4); p = 1,00) o al inicio vs. 6m (1,4 (4,9) vs. 1,5 (3,8); p = 1,00) o dosis de glucocorticoides al inicio vs. 3m (7,5 mg (5) vs. 5 mg (2,5); p = 0,289) o al inicio vs. 6m (7,5 mg (5) vs. 5 mg (6); p = 0,784).

Conclusiones: Se presentan datos de vida práctica clínica real de anifrolumab, mostrando una mejoría significativa en diferentes variables de eficacia a los 3 y 6 m desde el inicio, con un porcentaje relevante de remisión por LLDAS y DORIS, una reducción significativa en el uso de inmunosupresores concomitantes y sin alarmas de seguridad grave.

P251. REMISSION AND LOW DISEASE ACTIVITY PREVALENCE IN MODERATE-SEVERE PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS FROM THE SPANISH SPOCS SUB-COHORT

Mercedes Freire-González[1], íñigo Rúa-Figueroa[2], José María Pego-Reigosa[3], Ricard Cervera Segura[4], Ana Turrión Nieves[5], Ivan Castellví Barranco[6], Jaime Calvo Alén[7], Julia Barbado Ajo[8], Monserrat Díaz-Encarnación[9], Norberto Ortego-Centeno[10], Nuria Lozano-Rivas[11], Tarek Salman-Monte[12], Paula Álvarez-Hernández[13], Marta Galvez-Fernández[13], Noemí Bahamontes-Rosa[13], Bo Ding[14] and Josefina Cortés Hernández[15]

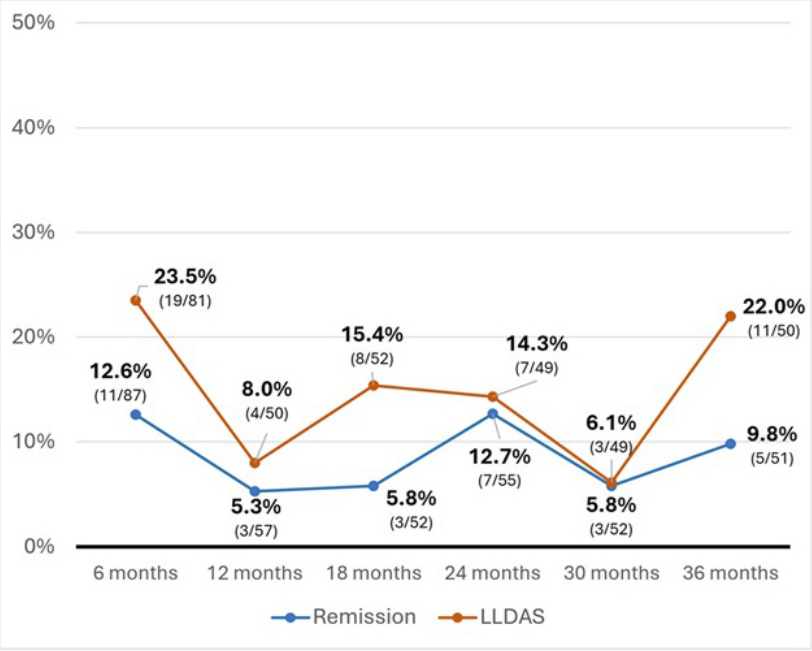
[1]Department of Rheumatology. University Hospital of A Coruña. [2]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [3]Department of Rheumatology. University Hospital of Vigo. IRIDIS Study Group. Health Research Institute from Galicia Sur. Vigo. [4]Department of Autoimmune Diseases. Hospital Clinic. University of Barcelona. [5]Department of Rheumatology. University Hospital of Salamanca. [6]Department of Rheumatology. Hospital de Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [7]Department of Rheumatology. Hospital de Araba. Vitoria-Gasteiz. [8]Autoimmune Diseases Unit. Río Hortega University Hospital. Valladolid. [9]Department of Nephrology. Fundación Puigvert. Barcelona. [10]Autoimmune Diseases Unit. Hospital San Cecilio. Granada. [11]Department of Rheumatology. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [12]Department of Rheumatology. Hospital del Mar. Barcelona. [13]Biopharmaceuticals Medical. AstraZeneca. Madrid. [14]BioPharmaceuticals Medical. AstraZeneca. Gothenburg. Sweden. [15]Department of Rheumatology. Vall d'Hebron Hospital Universitari. Barcelona Hospital Campus. Barcelona.

Introduction: Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic disease characterized by the combination of flares, and remission periods or persistent activity. According to EULAR recommendations, achieving remission should be the therapeutic target in SLE, or Lupus Low Disease Activity State (LLDAS) when remission is not attainable. However, these outcomes are challenging to achieve. The international SLE Prospective Observational Cohort Study (SPOCS) is a longitudinal study following up moderate-to-severe SLE patients. This analysis aims to describe the evolution of disease activity in terms of remission, and LLDAS over the 36-month follow-up period in the SPOCS Spanish sub-cohort.

Methods: The Spanish cohort of the SPOCS includes 99 patients with moderate-to-severe SLE recruited from 2017 to 2019 from 18 sites and followed for 3 years, at 6-month intervals. Remission was defined, according to the 2021 DORIS criteria: clinical SLEDAI = 0, PGA < 0.5 (0-3), irrespective of serology, the use of antimalarials, low-dose glucocorticoids (GC) (prednisolone ≤ 5 mg/day), and/or stable immunosuppressants, including biologics. LDAS was defined according to the LLDAS: SLEDAI-2K ≤ 4, no major organ activity, no new SLEDAI-2K items since the preceding visit, PGA ≤ 1, oral corticosteroids ≤ 7.5 mg/day and maintenance dose of immunosuppressants not exceeded. Flares were reported using SELENA-SLEDAI Flare Index. Absolute and relative frequencies were calculated for remission or LLDAS at each timepoint.

Results: Among the whole cohort, there were 91 females, mean (SD) age was 45.0 (12.0) years. According to treatment at baseline, 87.9%

Figure 1. Remission and LLDAS in the Spanish population of SPOCS.



Percentages indicate the proportion of patients achieving remission or LLDAS at each time point, with the corresponding values expressed as (n/N), where n is the number of patients achieving the outcome and N is the total number of patients assessed.

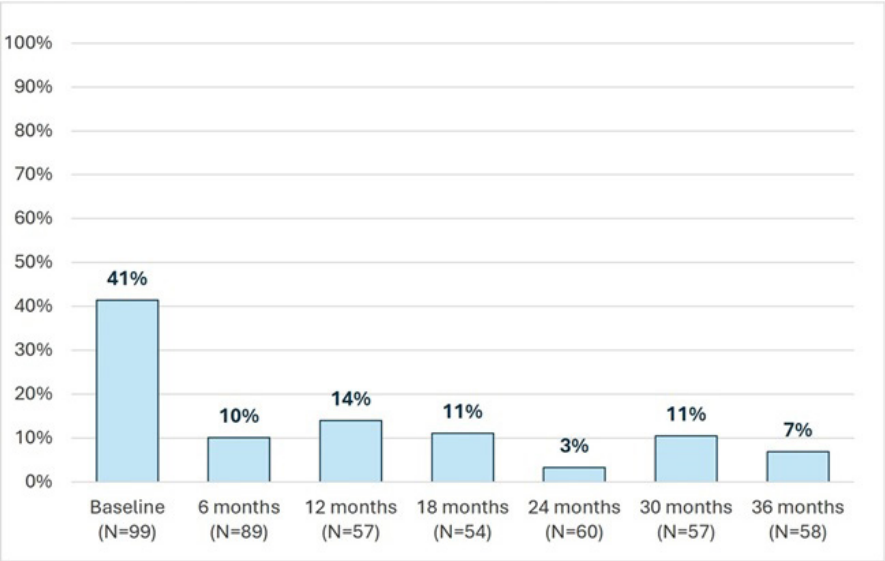
Abbreviations: LLDAS, Lupus Low Disease Activity State; SPOCS, SLE Prospective Observational Cohort Study.

Table 1. SLEDAI-2K score over time in the Spanish population of SPOCS

SLEDAI-2K score	At baseline (N=82)	During the follow-up, months (m)					
		At 6 m (N=59)	At 12 m (N=30)	At 18 m (N=40)	At 24 m (N=35)	At 30 m (N=36)	At 36 m (N=37)
Mean (SD)	10.8 (5.4)	4.8 (6.1)	5.5 (4.4)	6.6 (6.9)	4.6 (4.4)	5.1 (3.9)	6.3 (12.2)
By categories, N (%)							
<6	1 (1.2)	38 (64.4)	15 (50)	23 (57.5)	23 (65.7)	22 (61.1)	26 (70.3)
≥6 and <10	42 (51.2)	13 (22.0)	8 (26.7)	8 (20.0)	8 (22.9)	11 (30.6)	4 (10.8)
≥10	39 (47.6)	8 (13.6)	7 (23.3)	9 (22.5)	4 (11.4)	3 (8.3)	7 (18.9)

Abbreviations: SD, standard deviation; SLEDAI-2K, Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000; SPOCS, SLE Prospective Observational Cohort Study.

Figure 2. Percentage of patients presenting at least one flare during the study.



For baseline, physician reported flares in the last 6 months prior to enrolment.

P251 Figure 2.

of patients received antimalarials, 71.7% oral GC (mean daily dose was 5.4 mg), 50.5% immunosuppressants and 17.2% biologic treatment (belimumab or rituximab). Considering disease activity, mean (SD) SLEDAI-2K scores were 10.8 (5.45) at baseline, and during the follow-up, mean (SD) scores ranged between 4.6 (4.4) and 6.6 (6.9) (Table). Additionally, the percentage of patients with high disease activity (SLEDAI-2K ≥ 10) decreased over time, from 47.6% at baseline to 18.9% at 36 months (Table). However, at any evaluated timepoint, less than 15% (range: 5.3%-12.7%) of patients achieved remission and less than 25% (range: 6.1%-23.5%) of patients achieved LLDAS (Figure 1). The percentage of patients experiencing at least one flare displayed from 41% at baseline to 14% at 12 months, 3% at 24 months, and 7% at 36 months (Figure 2). Among the 41 patients with any flare at baseline, 14.6% presented more than one severe flare.

Conclusions: In the Spanish SPOCS cohort achieving remission and LLDAS remained a significant challenge, despite consistent improvements in disease activity and flares over time. To achieve these goals, clinicians should encourage adherence to SLE treatments that avoid the use of GC and consider step up therapies at an early point to maximize the proportion of patients controlling the disease.

P252. LOS NIVELES SÉRICOS DE 3-NITROTIROSINA, UN MARCADOR DE LA PRODUCCIÓN DE PEROXINITRITO, SE RELACIONAN CON LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD Y EL PERFIL LIPÍDICO EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Marta Hernández Díaz[1], María García-González[1], Cristina Almeida[2], Juan Carlos Quevedo Abeledo[2], Pedro Abreu-González[3] e Iván Ferraz-Amaro[1,4]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Gran Canaria. [3]Unidad de Fisiología. Departamento de Ciencias Médicas Básicas. Universidad de La Laguna. [4]Departamento de Medicina Interna. Universidad de La Laguna. Tenerife.

Introducción y objetivos: 3-Nitrotirosina (3-NT) es un producto de la nitración de la tirosina que se considera un marcador de estrés oxidativo. El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune caracterizada por un aumento del estrés oxidativo. El objetivo de este estudio es investigar la asociación entre los niveles séricos de 3-NT y las características de la enfermedad incluyendo su comorbilidad CV.

Métodos: Se reclutaron un total de 214 pacientes con LES. Se evaluaron los niveles séricos de 3-NT, índices de actividad (SLEDAI), perfil lipídico, índices de resistencia a la insulina y aterosclerosis carotídea mediante ecografía. Se realizó un análisis de regresión lineal multivariable para estudiar la relación entre 3-NT y las características de la enfermedad. Dada la distribución no normal de 3-NT los coeficientes beta se deben interpretar acorde a la transformación 1/(ng/mL) × 1.000.

Resultados: Los niveles de 3-NT se correlacionaron con el índice de masa corporal pero no mostraron relación con las características demográficas o los factores de riesgo CV. En lo que se refiere a las características de la enfermedad se observó, en muchos casos, asociaciones significativas con los valores de 3-NT. Así pues, la duración de la enfermedad demostró una asociación significativamente positiva con los valores de 3-NT (coef. beta 0,93, IC95%: 0,09-1,77, p = 0,030). Este fue el caso también para el índice SLEDAI, que tanto de forma continua (coef. beta 6,44, IC95%: 2,61-10,28, p = 0,001) como categórica mostró relación significativa con valores superiores de 3-NT. Igualmente, la presencia de anticuerpos extraíbles del núcleo, y la positividad para anti-RNP, antirribosoma y antinucleosoma, se asoció a niveles elevados de 3-NT. Específicamente en el caso de los autoanticuerpos anti-DNA, la relación no alcanzó la significación estadística (coef. beta 18, IC95%: -3-40, p = 0,089). Contrariamente, la positividad para anticoagulante lúpico y para los anticuerpos antifosfolipídicos (IgM e IgM anticardiolipina y anti beta2 glicoproteína) se relacionó de forma negativa y estadísticamente significativa con los valores de 3-NT. El perfil lipídico mostró una relación positiva con los niveles de 3-NT. Específicamente, se demostró una relación positiva entre los niveles de 3-NT y triglicéridos, colesterol no HDL, apolipoproteína B e índice aterogénico. En cambio, los índices de resistencia a la insulina o la ateromatosis subclínica medida mediante ecografía, estas no mostraron asociación con los niveles de 3-NT. En lo que respecta a la calculadora de riesgo CV SCORE2, esta mostró que los pacientes que tenían un riesgo elevado, tenían niveles de 3-NT significativamente mayores comparados con los de bajo riesgo (coef. beta 44, IC95%: 6-83, p = 0,025). No obstante, tras ajuste multivariable esta relación no se confirmó aunque se mantuvo una tendencia a la significación (p = 0,060).

Conclusiones: Los niveles de 3-NT se asocian de forma estadísticamente significativa con múltiples características de la enfermedad, incluyendo los índices de actividad y el perfil de autoanticuerpos. Por el contrario, la presencia de anticuerpos antifosfolipídicos muestra una relación significativa pero negativa con los niveles de 3-NT. El patrón lipídico también muestra asociaciones estadísticamente significativas positivas con los valores de 3-NT. Nuestros hallazgos resaltan el rol fisiopatológico de 3-NT específicamente, y de la peroxidación en general, en pacientes con LES.

P253. RELACIÓN ENTRE ÍNDICES HEMATOLÓGICOS, ACTIVIDAD Y DAÑO ORGÁNICO EN EL LES: ANÁLISIS EN 319 CASOS

Beatriz Tejera Segura[1], Iván Ferraz Amaro[2], Adrián Quevedo Rodríguez[3], María García Hernández[2], Marta Hernández Díaz[2], Doryan García Olivas[1], Judith Hernández Sánchez[1], Luis Bausá Gimeno[1], Patricia González Terrats[1], M. Ángeles Acosta Mérida[1], Daniel Batista Perdomo[1], Diana Botello Corzo[1], José Ángel Hernández Beriain[1], Sergio Machín González[1], F. Javier Nóvoa Medina[1] e Íñigo Rúa-Figueroa de Larrinoa[2]

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

Introducción: El ratio neutrófilo-linfocito (RNL) y plaqueta linfocito (RPL) se ha asociado con la actividad en el lupus eritematoso sistémico (LES), sin embargo, en la mayoría de los estudios no se tiene en cuenta el tratamiento inmunosupresor como factor de confusión y no se ha investigado la relación con otros desenlaces relevantes como el daño orgánico.

Objetivos: El objetivo primario fue evaluar la relación del RNL y RPL con la actividad de la enfermedad medida por el SLEDAI-2K y el daño orgánico medido por SLICC/SDI. Los objetivos secundarios fueron estimar la relación de estos índices con las distintas manifestaciones clínicas y mortalidad en el LES.

Métodos: Estudio multicéntrico de cohortes retrospectivo de 319 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 y clínicas de los pacientes. La tabla 2 muestra las diferentes correlaciones del RNL y RPL con el daño y la actividad de la enfermedad. Para las variables cuantitativas se calcularon la media, la desviación típica, la mediana y el rango intercuartil. 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. Se utilizó la prueba de correlación de Pearson y la prueba de U de Mann-Whitney para evaluar la relación entre las diferentes variables, en función del tipo de las mismas. Se realizaron análisis de regresión logística y lineal multivariante para explorar las relaciones de los índices hematológicos con la presencia de daño y actividad medida por SLEDAI-2K (variable dependiente). Los valores p inferiores a 0,05 se consideraron significativos. El programa estadístico utilizado fue STATA MP-Parallel Edition 17.0.

Resultados: De los 319 pacientes con lupus, el 91,5% eran mujeres con una edad media de 37 (± 13,5) años en el momento del diagnóstico. Los datos demográficos, clínicos, de laboratorio y tratamiento se describen en la tabla 1. Se observa una correlación positiva estadísticamente significativa entre el RNL y el SLEDAI-2K (p = 0,009) así como con el RPL y SLEDAI-2K (p = 0,032). Asimismo, se encontró una correlación negativa entre la cifra de linfocitos y el SLEDAI-2K (p = 0,001). No se encontró relación de los índices RNL y RPL con la presencia de daño orgánico (tabla 2). En términos de actividad serológica, se objetiva una relación del RNL con la hipocomplementemia (p = 0,002) pero no con la positividad de anti-DNA (tabla 2). Sin embargo, no se evidencia relación de los diferentes índices hematológicos con las distintas manifestaciones clínicas del LES al diagnóstico. Se observó una relación con tendencia a la significación estadística entre el RPL y el SAF (z = -1,79, p = 0,073). Tanto el RNL como el RPL se relacionaron con mortalidad (p = 0,033; p = 0,028) (tabla 2). En el análisis multivariante ajustado por factores de confusión se continuó observando asociación de las ratios con el SLEDAI-2K (tabla 3).

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de la cohorte

Demografía	
Género (mujer)	292 (91,5)
Edad al diagnóstico (años)	37,4 (± 13,5)
Duración de la enfermedad (años)	11 (12)
Laboratorio (momento del estudio)	
Neutrófilos (× 10^3)	2,9 (1,8)
Linfocitos (× 10^3)	1,6 (1)
Plaquetas (× 10^3)	232,1 (± 75)
Ratio neutrófilo linfocito	1,8 (1,42)
Ratio plaqueta linfocito	143,6 (109,8)
Hipocomplementemia	89 (30,7)
Ac-DNA positivo	122 (43,4)
Manifestaciones clínicas asociadas a LES (al diagnóstico)	
Afectación cutánea	200 (63,1)
Enfermedad musculoesquelética	203 (64,2)
Afectación renal	67 (21,1)
Afectación neuropsiquiátrica	17 (5,4)
Afectación gastrointestinal	11 (3,5)
Serositis	29 (10)
Afectación hematológica	102 (32,2)
Síndrome antifosfolípico	30 (15,9)
Síndrome seco	63 (19,9)
SLEDAI-2K (momento de estudio)	2,1 (± 2,52)
Daño orgánico (momento del estudio)	173 (54,2)
Tratamiento inmunosupresor (momento del estudio)	
Hidroxicloroquina o cloroquina	250 (78,4)
Prednisona	87 (27,3)
Inmunosupresores	147 (46,1)
*Ciclofosfamida	27 (8,5)
Mortalidad	6 (2,8)

*Ciclofosfamida en cualquier momento a lo largo de la enfermedad. **Variables continuas: se calculan medias y desviación estándar para variables con distribución normal. Medianas y rango intercuartil para que no sigan distribución normal. Variables categóricas: n y porcentajes (%).

Tabla 2. Relación de los índices hematológicos con el daño y SLEDAI-2K

Relación de índices hematológicos con actividad y daño		
		p
RNL con SLEDAI-2K	*r = 0,14	0,009
RPL con SLEDAI-2K	*r = 0,13	0,032
RNL con SLICC/SDI	z = -0,58	0,113
RPL con SLICC/SDI	= -0,96	0,337
Relación de serie blanca y plaquetas con actividad y daño		
		p
Neutrófilo con SLEDAI-2K	*r = -0,004	0,947
Linfocito con SLEDAI-2K	*r = -0,19	0,001
Plaqueta con SLEDAI-2K	*r = -0,05	0,350
Neutrófilo con SLICC/SDI	z = -0,37	0,712
Linfocito con SLICC/SDI	z = 1,37	0,171
Plaqueta con SLICC/SDI	z = -0,89	0,373
Relación de índices hematológicos con morbimortalidad		
RNL con mortalidad	z = -2,93	0,033
RPL con mortalidad	z = -2,15	0,028
Correlación índices hematológicos con actividad serológica		
		p
RNL con hipocomplementemia	z = -3,13	0,002
RPL con hipocompelementemia	z = -1,13	0,260
RNL con acDNA	z = -0,75	0,453
RPL con acDNA	z = -1,32	0,186

*r: coeficiente de correlación de Spearman. **z: prueba de U de Mann-Whitney.

Tabla 3. Asociación del RNL y RPL con la actividad medida por SLEDAI-2K

Asociación RNL/SLEDAI-2K		
	Coef β(IC95%)	9
RNL	0,11 (-0,01-0,21)	0,037
Prednisona	1,26 (-0,64-1,88)	< 0,001
Tratamiento IS	-0,44 (-0,99-0,1)	0,108
Asociación RPL/SLEDAI-2K		
RPL	0,003 (0,001-0,01)	0,017
Prednisona	1,4 (0,77-2,04)	< 0,001
Tratamiento IS	-0,38 (-0,95-0,18)	0,185

Conclusiones: Se encontró una asociación significativa entre los índices hematológicos y la actividad de la enfermedad, incluso al ajustar por el tratamiento inmunosupresor. No se observó una asociación con el daño orgánico, pero sí con la mortalidad. Este es el primer estudio que explora esta relación con una muestra de este tamaño en una población caucásica.

P254. ¿PODEMOS DEFINIR MEJOR EL PRONÓSTICO DE LOS PACIENTES CON NEFRITIS LÚPICA DE ACUERDO CON LA HISTOLOGÍA?

Isabel Hernández Rodríguez[1], María Galindo Izquierdo[1], Elena Gutiérrez Solís[2], Enrique Morales[2] y Marina Alonso[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [2]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introducción: La nefritis lúpica (NL) es una de las manifestaciones más frecuentes y graves del lupus eritematoso sistémico, afectando al 40-65% de estos pacientes de los que el 10-20% avanzará a enfermedad renal terminal. El desarrollo de un índice pronóstico fiable de evolución renal podría tener utilidad en la práctica clínica para ayudar con la detección precoz y el manejo de esta patología.

Objetivos: Identificar factores demográficos, clínicos, histológicos e inmunocitoquímicos que puedan ayudar a predecir la respuesta y el pronóstico de pacientes con NL en la práctica clínica. Como objetivo secundario se plantea desarrollar, en base a estos factores, un modelo predictivo de la evolución renal en una cohorte de pacientes con NL y analizar cómo varían estos factores e índices pronósticos en función de la definición de la variable de respuesta renal.

Métodos: Se ha realizado un estudio retrospectivo incluyendo pacientes diagnosticados de NL en nuestro centro entre enero de 2014 y mayo de 2024, confirmado con biopsia renal. Se recogió información clínica y analítica de estos pacientes así como datos histológicos, de inmunofluorescencia (IFI) e inmunohistoquímica (IHQ) de las biopsias renales. Se han propuesto dos definiciones diferentes de mala evolución a nivel renal: la primera combina datos de función renal (tasa estimada de filtrado glomerular eGFR < 60 mL/min/1,73 m^2 o deterioro de la función renal > 25%) y proteinuria (> 1 g/24 horas o aumento de > 50% respecto a la basal), mientras que la segunda incluye además el sedimento de orina (> 10 hematíes/campo). A partir de un análisis de regresión logística univariante se seleccionaron posibles variables predictoras que fueron incluidas en un análisis de regresión logística multivariante construyendo sucesivos modelos predictivos. La selección de los mejores modelos predictivos, uno con datos clínicos y otro con datos de biopsias renales para cada una de las dos variables respuesta, se realizó según índices de bondad de ajuste y su capacidad discriminativa.

Resultados: Se incluyeron 38 pacientes, de los cuales el 84,2% eran mujeres con una edad media de 39,5 ± 14,4 años en el momento del diagnóstico de NL y tiempo medio de seguimiento en el estudio de 4,57 ± 2,81 años. La afectación renal más frecuente eran las formas proliferativas (81,6%), con valores basales de proteinuria de 2,6 ± 3,3 g/24h. Los análisis multivariantes han permitido identificar como factores predictores de mala evolución renal variables clínicas (edad, raza, sexo, recuento de plaquetas, filtrado glomerular basal o hematuria) e índices histológicos de actividad (inflamación intersticial) y de cronicidad (atrofia tubular o fibrosis intersticial). Las características IHQ de las biopsias señalan el posible papel de la infiltración por macrófagos CD68+ y de productos de distintas vías de activación del complemento como el complejo de ataque a membrana C5b-9+. En las tablas 1 y 2 se muestran los modelos predictivos de mala evolución renal obtenidos para cada variable respuesta (donde HL: Hosmer-Lemeshow prueba de bondad de ajuste, AUC: área bajo la curva, S: sensibilidad, E: especificidad, CC: clasificaciones correctas, **: estadísticamente significativo).

Tabla 1. Modelo predictivo de mala evolución renal al final del seguimiento cuando el criterio de respuesta renal se define en base a datos de función renal y de proteinuria

Variables	Modelo 1 OR [95%]	p
Clínicas		
Edad debut NL (años)	1,11 [1,02-1,22]	0,019**
Raza hispana	1,44 [0,61-3,37]	0,401
Sexo femenino	3,83 [0,17-840,60]	0,626
Plaquetas	0,99 [0,99-0,99]	0,040**
Título anticardiolipinas IgG	0,82 [0,64-1,05]	0,108
HL	0,650	
AUC	0,922 (0,757-0,981)	
Mejor punto de corte	S = 81,8%, E = 90,9%, %CC = 87,9	
Histológicas, IFI e IHQ		
Inflamación intersticial	0,31 [0,03-3,17]	0,325
Atrofia tubular/Fibrosis intersticial	5,36 [0,74-38,70]	0,096
Necrosis fibrinoide	0,47 [0,15-1,45]	0,188
C5b-9+	0,06 [0,01-0,85]	0,041**
Macrófagos CD68+	2,68 [1,04-6,88]	0,038**
HL	0,650	
AUC	0,816 (0,648-0,920)	
Mejor punto de corte	S = 61,5%, E = 91,7%, %CC = 81,1	

Tabla 2. Modelo predictivo de mala evolución renal al final del seguimiento cuando el criterio de respuesta renal se define en base a datos de función renal, de proteinuria y del sedimento de orina

Variables	Modelo 2 OR [95%]	p
Clínicas		
Edad debut NL (años)	1,27 [1,01-1,61]	0,044**
Raza hispana	2,23 [0,86-5,76]	0,100
Sexo femenino	8,94 [0,18-452,18]	0,224
eGFR (mL/min/1,73 m^2)	1,10 [1,01-1,19]	0,033**
Hematuria (N.º hematíes/campo)	1,03 [1,00-1,08]	0,030**
HL	0,304	
AUC	0,955 (0,796-0,999)	
Mejor punto de corte	S = 92,3%, E = 100%, %CC = 96,0	
Histológicas, IFI e IHQ		
Inflamación intersticial	0,18 [0,04-0,88]	0,035**
Necrosis fibrinoide	0,58 [0,22-1,49]	0,257
Hipercelularidad endocapilar	0,49 [0,20-1,15]	0,101
Macrófagos CD68+	2,99 [1,17-7,66]	0,022**
HL	0,371	
AUC	0,827 (0,680-0,938)	
Mejor punto de corte	S = 85%, E = 82,4%, %CC = 83,8	

Conclusiones: Junto con las variables clínicas e histológicas, la inclusión de datos inmunocitoquímicos de las biopsias renales de pacientes con NL podría ser útil en el desarrollo de índices pronóstico para predecir en la práctica clínica qué pacientes tendrán una peor evolución renal.

P255. ¿ES ÚTIL LA MONITORIZACIÓN DE LOS ANTICUERPOS ANTI-DSDNA EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO CON UN VALOR BASAL NEGATIVO?

María del Carmen Raya Santos, J.M. Senabre-Gallego, J. Rosas, A. Pons-Bas, R. Gallego-Campuzano, J.A. Bernal, M. Ibáñez-Martínez, L. Canet-Pons, A. Sánchez-San Martín, J. Femenia-Pellicer y Grupo AIRE-MB

Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa de la Vila Joiosa.

Objetivos: Analizar las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) con valor basal de anticuerpos anti-DNA de cadena doble (anti-dsDNA) negativos. Analizar el porcentaje de estos pacientes que positivizaron el anti-dsDNA durante su evolución y su relación con la actividad clínica.
Métodos: Estudio retrospectivo transversal, de pacientes con LES en seguimiento en la Sección de Reumatología del Hospital Marina Baixa. Se recogieron, de la historia clínica, datos epidemiológicos, forma de debut, tiempo de evolución, datos clínicos, presencia de autoanticuerpos, y tratamiento. Análisis estadístico descriptivo. Se realizó un análisis estadístico utilizando la prueba de chi-cuadrado para las variables categóricas y la prueba de T-Student para las variables continuas.

	DNA positivo	Porcentajes y Rango	DNA negativo	Porcentajes y Rango	p-valor
Total	108	63,2	63	36,8	
Mujeres	98	90,7	62	98,4	**<0,05**
Edad	36	10-71	44,3	13-17	**<0,01**
Tiempo evolución, meses	16,3	0-51	13,4	1-38	NS
HipoC3/C4	87	82,1	46	73	NS
Leucopenia	42	39,3	23	36,5	NS
Trombopenia	26	24,3	10	15,9	NS
Anemia	20	18,7	6	9,5	NS
Articular	83	76,9	49	77,8	NS
Renal	35	32,4	6	9,5	**<0,001**
Exantema	56	51,9	30	47,6	NS
Alopecia	13	12	7	11,1	NS
Aftas	32	29,6	15	23,8	NS
Pleuritis	10	9,3	5	7,9	NS
Pericarditis	17	15,7	5	7,9	NS
HTA	44	41,1	24	38,1	NS
DM2	7	6,5	5	7,9	NS
DLP	31	29	21	33,3	NS
Angor	7	6,5	4	6,3	NS
Obesidad	4	3,7	5	7,9	NS
Fumador	18	17,8	19	32,2	**<0,05**
Anti-Ro	46	43	25	39,7	NS
Anti-Sm	18	17,1	6	9,5	NS
Anti-RNP	13	12,4	3	4,8	NS
AAF	57	53,8	18	28,6	**<0,01**

Características de la población según anti-dsDNA positivo o negativo.

Resultados: Se incluyeron 171 pacientes con LES: 160 (93,5%) mujeres, 39 años de edad media al diagnóstico. El 100% cumplen criterios EULAR/ACR 2019 para ser clasificados como LES teniendo ANA positivo como criterio de entrada. De estos, presentaban anti-dsDNA positivo 108 (63,2%) pacientes, y 63 (36,8%) eran seronegativos. Además, 133 (78%) pacientes en alguna ocasión habían tenido C3-C4 bajo y 75 pacientes (44%) antifosfolípidos positivos. Las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes según el resultado de los anti-dsDNA se muestra en la tabla 1. Los pacientes con anti-dsDNA tuvieron mayor edad media al diagnóstico (44,3 vs. 36,0; p < 0,01) y fueron mujeres en mayor proporción (98,4 vs. 90,7%; p < 0,05). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas para las manifestaciones clínicas del LES, excepto menos proporción de afectación renal en el grupo de anti-dsDNA negativo (9,5 vs. 32,4%; p < 0,001) y menor proporción de anticuerpos antifosfolípidos (28,6 vs. 53,8%; p < 0,01). Tampoco se encontraron diferencias en la presencia de comorbilidades, excepto una mayor proporción de fumadores activos en el grupo de anti-dsDNA negativo (32,2 vs. 17,8%; p < 0,05). De los 63 pacientes con anti-dsDNA basal negativo, 6 (9,38%) presentaron seroconversión a anti-DNA positivo a títulos bajos siendo el rango 12-19 UI/L, durante un seguimiento medio de 23 meses. Las características de estos pacientes con seroconversión fueron: 3 antifosfolípidos, 1 anti-Ro, 4 hipocomplementemia, al diagnóstico 15 puntos de media según los criterios EULAR/ACR 2019, 4 en tratamiento con hidroxicloroquina, 2 micofenolato, y 4 prednisona siendo la dosis media 2,7 mg. 5 pacientes en alguna ocasión habían alcanzado la remisión y todos baja actividad alguna vez según los criterios DORIS y EULAR 2023. En 3 de los pacientes la seroconversión se relacionó con brote de la enfermedad: 2 brote articular y 1 brote neurológico en forma de cefalea lúpica. Además, esto implicó cambios en el tratamiento añadiendo o aumentando dosis de prednisona o inmunosupresor.
Conclusiones: 1. Los pacientes con LES y anti-dsDNA negativo tiene mayor edad media al diagnóstico, mayor porcentaje de mujeres, menor afectación renal y menor proporción de anticuerpos antifosfolípidos. 2. Existe mayor proporción de fumadores activos entre los LES con anti-dsDNA negativo. 3. En un 9,6% de los LES con anti-dsDNA negativo se observó seroconversión a anti-dsDNA positivo durante el seguimiento, que se relacionó con un brote de LES en la mitad de los pacientes. 4. La monitorización con anti-dsDNA puede ser útil para predecir brotes de LES, también en pacientes con resultado basal negativo.

P256. ¿LA FATIGA SE RELACIONA CON LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN LOS PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO?

S. Rodríguez-Muguruza[1], S. Castro[1], N. del Castillo[1], C. Veloza[1], M. López Dupla[2], J.A. Porras[2] y R. Fontova[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona. [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona.

Introducción: La fatiga es un síntoma frecuente y relevante en los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Diversos estudios han señalado su vínculo con factores sociales, emocionales, propios de la enfermedad y derivados del tratamiento. Sin embargo, la relación entre la fatiga y la actividad lúpica sigue siendo controvertida.
Objetivos: Conocer si existe correlación entre la fatiga y la actividad de la enfermedad, así como su relación con los niveles de depresión, ansiedad y discapacidad en pacientes con LES.
Métodos: Estudio observacional transversal realizado en las consultas externas de reumatología y de medicina interna del Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona, de mayo a diciembre de 2024. Se invitó a participar a pacientes mayores de 18 años, que cumplían los criterios diagnósticos de LES, excluyendo aquellos con diagnóstico de fibromialgia o con incapacidad para comprender el cuestionario. La fatiga se evaluó mediante el cuestionario FACIT-F (puntuación de 0 a 52, donde 0 indica mayor fatiga y 52 ausencia de fatiga) y la actividad de la enfermedad se midió utilizando el índice SLEDAI. Además, se evaluaron la discapacidad (medida por el cuestionario HAQ), ansiedad y depresión (medidas a través de la *Hospital Anxiety and Depression Scale* [HAD]). Se empleó la correlación de Spearman para determinar la relación entre la fatiga y las variables mencionadas. Se consideró estadísticamente significativo un valor de p < 0,05.
Resultados: Un total de 36 pacientes participaron en el estudio, el 91,7% eran mujeres, el 5,6% eran fumadores. La media de edad fue de

51,6 años (± 13,2). Los valores medios de SLEDAI, FACIT, HAD ansiedad, HAD depresión y HAQ fueron 1,5 (± 2,4), 31,8 (± 13,6), 8,3 (± 4,9), 5,3 (± 4,2) y 0,6 (± 0,6), respectivamente. El análisis de correlación reveló una relación positiva significativa entre el grado de fatiga y los valores de ansiedad y discapacidad (HAD y HAQ p < 0,001). No se observó una relación significativa con el índice de actividad SLEDAI (p = 0,07) (tabla).

Correlación entre fatiga y variables estudiadas

	Correlación	p
Edad	0,07	0,64
SLEDAI	0,30	0,07
HAD ansiedad	0,64	< 0,001
HAD depresión	0,86	< 0,001
HAQ	0,72	<.001

Conclusiones: Este estudio demuestra que, en los pacientes con LES, un mayor grado de fatiga se asocia con mayores niveles de ansiedad, depresión y discapacidad. Sin embargo, no se encontró una relación significativa entre la fatiga y la actividad lúpica, medida por el índice SLEDAI. Esto sugiere que la fatiga podría estar influenciada por factores adicionales, más allá de la actividad clínica de la enfermedad.

P257. POSITIVIDAD AISLADA PARA ANTICUERPOS ANTI-RIBOSOMAL P Y SU UTILIDAD EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: REVISIÓN DE LA LITERATURA Y DESCRIPCIÓN DE 16 CASOS

Teresa Blázquez-Sánchez[1], María Begoña Just-Balerdi[2], Karina Guzmán-López[2], Arantxa Torres-Roselló[1], Elena Heras-Recuero[1], Antía García-Fernández[1], Miguel Álvarez-Rubio[1], Mariam Belhaj-Gandar[1], María José Martínez-Becerra[2], María del Carmen Vegas-Sánchez[2] y Miguel Ángel González-Gay[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [2]Servicio de Inmunología Clínica. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Introducción: Los anticuerpos antirribosomal P (aRibP) han sido asociados con el lupus eritematoso sistémico (LES) como un marcador de alta especificidad, particularmente en casos con afectación renal, psiquiátrica o hepática. Incluso se le ha identificado su papel como marcador pronóstico, asociándose a nefritis lúpica de buen pronóstico. Sin embargo, su presencia como anticuerpo aislado no está ampliamente descrita en la literatura, lo que plantea su relevancia clínica y su valor en el diagnóstico y seguimiento de enfermedades autoinmunes sistémicas.
Objetivos: El objetivo del estudio fue describir las características de una cohorte de pacientes con positividad aislada para anticuerpos antirribosomales P (aRibP) analizados en el laboratorio de autoinmunidad de un hospital terciario.
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de las muestras con resultado positivo para aRibP procesadas en el laboratorio de autoinmunidad del Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz entre el 28/12/2018 y el 29/05/2024. El criterio de positividad para aRibP incluyó la observación de un patrón compatible mediante inmunofluorescencia indirecta sobre células HEp-2 (AC-19) y la confirmación mediante al menos dos técnicas de inmunoensayo en fase sólida (immunoblot [Euroimmun®/DTEK®] y Biorad-Bioplex® o ELiA-Thermofisher). Se excluyeron pacientes con anticuerpos concurrentes (anti-SSA/Ro52, anti-SSA/Ro60, anti-SSB/La, anti-CENPB, anti-Sm, anti-U1RNP, anti-dsDNA, antinucleosomas y antihistonas). Paralelamente, se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de las historias clínicas de estos pacientes definiendo sus características e identificando a qué patologías y manifestaciones se asociaban.

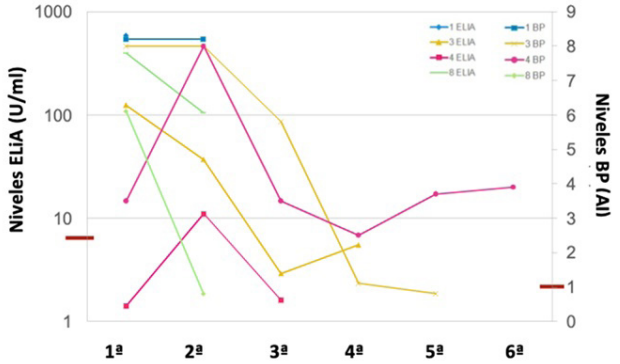
Resultados: De un total de 404.599 determinaciones de aRibP, 172 resultaron positivas para los criterios de inclusión del estudio. De estos, 141 estaban asociadas a otros anticuerpos, y 31 correspondieron a aRibP aislado. De estas últimas, se revisaron 16 historias clínicas, correspondientes a 16 pacientes. El análisis clínico se resume en la tabla. De los seis pacientes diagnosticados con lupus eritematoso sistémico (LES), cuatro presentaron manifestaciones cutáneas, tres artralgias o artritis, uno nefritis lúpica, uno afectación del sistema nervioso central, incluyendo psicosis lúpica y convulsiones tónico-clónicas generalizadas, uno mostró linfopenia y otro neutropenia. En cuatro de los seis pacientes con LES en quienes estos anticuerpos fueron evaluados de manera prospectiva, los niveles de anticuerpos aRibP fluctuaron sin correlación con recaídas clínicas o con la actividad de la enfermedad (fig.).

Grupo	Casos, n (%)	Edad en años, mediana (rango)
Enfermedades autoinmunes		
LES	6 (37.5)	49 (49-65)
PTI	1 (6.25)	29
Hipotiroidismo autoinmune	1 (6.25)	69
IPAF	1 (6.25)	76
Crioglobulinemia mixta por VHC	2 (12.5)	76.5 (76-77)
Otras entidades		
Neumonía	1 (6.25)	49
Cáncer de páncreas	1 (6.25)	60
Sin enfermedad*	3 (18.75)	57 (49-57)
Total	16 (100)	57 29-76.5)

1. Lupus eritematoso sistémico (LES) 2. IPAF (*Interstitial pneumonia with autoimmune features*) 3. Púrpura trombocitopénica autoinmune 4. Virus hepatitis C (VHC)

*Los pacientes sin enfermedad se definieron como aquellos sin evidencia clínica de enfermedad inflamatoria o autoinmune después de un seguimiento medio de 14,5 meses (rango: 7–143 meses).

Análisis clínico de los pacientes incluidos en el estudio.



Evolución de niveles de aRibP por ELiA y BP en pacientes con LES.

Conclusiones: La presencia aislada de aRibP es infrecuente, y su relevancia clínica sigue siendo poco clara, ya que se encuentra predominantemente en asociación con otros anticuerpos. La mayoría de los pacientes con aRibP aislado no presentaron enfermedades autoinmunes sistémicas durante el período de seguimiento, excepto en el caso del LES. En esta cohorte, solo se observó un caso de psi-

cosis lúpica con crisis tónico-clónicas generalizadas y un caso de nefritis lúpica. No se documentaron casos de hepatitis. Aunque los niveles de aRibP fluctuaron en algunos pacientes, no se identificó una relación clara con las recaídas clínicas en el LES. El tamaño de la muestra no permite sacar conclusiones definitivas sobre la utilidad clínica de la monitorización de aRibP.

P258. IMPACTO PRONÓSTICO DE LA FIBROSIS INTERSTICIAL Y LA ATROFIA TUBULAR EN LA NEFRITIS LÚPICA: FACTORES ASOCIADOS Y DESENLACES CLÍNICOS

Paola Vidal-Montal[1], Javier Narváez[1], Xavier Fulladosa[2], Francesca Mitjavila[3], Olga Capdevila[3], Joan Torras[2], Montserrat Gomà[4] y Joan M. Nolla[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Bellvitge Biomedical Research Institute. Barcelona. [2]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Bellvitge. Bellvitge Biomedical Research Institute. Barcelona. [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Bellvitge. Bellvitge Biomedical Research Institute (IDIBELL). Barcelona. [4]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Bellvitge. Bellvitge Biomedical Research Institute. Barcelona.

Introducción: La nefritis lúpica (NL) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Aunque se han logrado avances significativos en la supervivencia renal, entre el 10% y el 20% de los pacientes con NL progresan a enfermedad renal crónica terminal (ERCT) en los 10 años posteriores al diagnóstico. En este contexto, la evidencia creciente vincula el compromiso tubulointersticial con la supervivencia renal, consolidándolo como un factor pronóstico clave cuya inclusión en la evaluación histológica resulta fundamental. Dada la relevancia de este hallazgo histopatológico, es crucial comprender su prevalencia, los factores asociados con su aparición y su implicación pronóstica.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron 135 pacientes distintos con NL confirmada por biopsia renal, resultando en un total de 195 episodios renales. Las lesiones tubulointersticiales se evaluaron según la gravedad de la fibrosis intersticial (FI) y la atrofia tubular (AT), clasificándolas como ausentes, leves (< 25% de la muestra), moderadas (25-50% de la muestra) o graves (> 50% de la muestra). Para los pacientes con más de un episodio renal, se utilizó como desenlace el FG medido antes del episodio subsecuente. En los pacientes sin recurrencia posterior, el desenlace se definió como el FG registrado en la última visita de seguimiento o en la fecha en que se alcanzó la ERCT. Se realizaron análisis de regresión de Cox y modelos de regresión logística multivariable para identificar factores asociados con la ausencia de respuesta al tratamiento y la progresión a ERCT.

	Absent/mild IF/TA N=164	Moderate/Severe IF/TA N=31	p-value
Age at biopsy, years, median (IQR 25 -75)	35 (26-44.75)	38 (32-52)	**0.022**
Time since SLE diagnosis, years, median (IQR 25 -75)	3 (0 -11)	14 (8-20)	**<0.001**
Women / Men	24 (14.6%) / 140 (85.4%)	5 (16.1%)/26 (83.9%)	0.787
SLE onset, N (%)	48 (29.3%)	2 (6.5%)	**0.006**
Previous use of HCQ, N (%)	83 (50.6%)	19 (61.3%)	0.275
Previous episode of LN, N (%)	57 (34.8%)	18 (58.1%)	**0.014**
Number of previous LN episodes, median (IQR 25 -75)	0 (0-1)	1 (0-2)	**0.002**
Histological class • Class I • Class II • Class III (pure or mixed III+V) • Class IV (pure or mixed IV+V)	 7 (4.3%) 8 (4.9%) 39 (23.8%) 76 (46.3%) 34 (20.7%)	 0 0 5 (16.1%) 20 (64.5%) 6 (19.4%)	0.246
Activity index, median (IQR 25 -75)	7 (3-11)	5 (3-12)	0.637
Chronicity index, median (IQR 25 -75)	1 (0-2)	5 (4-6)	**<0.001**
Moderate/Severe TII, *N* (%)	11 (6.7%)	11 (35.5%)	**<0.001**
Serum creatinine at LN onset, µmol/L, median (IQR 25 -75)	80 (65-98.75)	122 (74.75-238.5)	**<0.001**
Serum creatinine before LN onset, µmol/L, median (IQR 25 -75)	69 (60-76.75)	80 (69-97.5)	**0.001**
Proteinuria at LN onset, g/24h, mean ± SD	2900 (1263-4045)	2470 (1300-4000)	0.990
Nephrotic syndrome at LN onset, *N* (%)	81 (49.4%)	12 (38.7%)	0.275
Acute renal failure at LN onset, *N* (%)	44 (26.8%)	15 (48.4%)	**0.017**
Hypertension at LN onset, *N* (%)	37 (22.6%)	9 (29%)	0.436
Induction immunosuppressive therapy • Cyclophosphamide (CYC) • Mycophenolate (MMF) • Azathioprine (AZA)	 40 (24.4%) 93 (56.7%) 19 (11.6%)	 4 (12.9%) 23 (74.2%) 2 (6.5%)	 0.161 0.069 0.538
Maintenance immunosuppressive therapy • Mycophenolate (MMF) • Azathioprine (AZA) • IS+CNI • IS+RTX/BEL	 100 (61%) 29 (17.7%) 11 (6.7%) 18 (11%)	 23 (74.2%) 2 (6.5%) 2 (6.5%) 2 (6.5%)	 0.162 0.178 0.999 0.746
Baseline Hypertension, N (%)	83 (50.6%)	17 (54.8%)	0.666
Diabetes, N (%)	5 (3%)	2 (6.5%)	0.308
Antiphospholipid syndrome (APS), N (%)	10 (6.1%)	4 (12.9%)	0.245
Renal response: • Complete renal response • Partial response • No response	 135 (82.3%) 19 (11.6%) 10 (6.1%)	 16 (51.6%) 6 (19.4%) 8 (25.8%)	 **<0.001**
Progression to ESRD	8 (4.9%)	7 (22.6%)	**0.001**

P258 Tabla 1. *Factores de riesgo para fibrosis intersticial y atrofia tubular en la biopsia renal.*

	Univariable analysis		Multivariable analysis	
	HR (95% CI)	p-value	HR (95% CI)	p-value
Age at biopsy, years	1.004 (0.960–1.048)	0.861	1.056 (0.982–1.135)	0.140
Time since SLE diagnosis, years	1.04 (0.987 -1.096)	0.140	1.016 (0.912–1.132)	0.767
Male sex	1.22 (0.65–2.29)	0.540	2.551 (0.578–11.236)	0.216
Previous episode of LN	**6.33 (1.97–20.41)**	**0.002**	**9.804 (2.208–43.478)**	**0.003**
Proliferative class	1.567 (0.743–3.300)	0.238	1.263 (0.257–6.211)	0.774
Moderate/severe TII	1.84 (0.40–8.33)	0.432		
Moderate/severe IF/TA	**7.46 (2.60–21.74)**	**<0.001**	**8.850 (2.358–33.333)**	**0.001**
TMA	**6.06 (1.34-27.42)**	**0.019**	**11.628 (1.945–66.667)**	**0.007**
Baseline HTA	3.46 (0.97–12.35)	0.055	**4.566 (1.147–18.182)**	**0.031**
Acute renal failure at LN onset	**2.99 (1.08-8.26))**	**0.034**	1.357 (0.410–4.484)	0.619

P258 Tabla 2. *Análisis de regresión de riesgos proporcionales de Cox univariable y multivariable de los factores predictivos de ERCT.*

Resultados: Los pacientes con FI/TA moderada/grave, en comparación con aquellos con FI/TA ausente/leve, presentaron (tabla 1): mayor edad al momento de la biopsia (38 vs. 35 años, p = 0,022). Mayor tiempo desde el diagnóstico de lupus (14 vs. 3 años, p < 0,001). Mayor frecuencia de episodios previos de NL (58,1 vs. 34,8%, p = 0,014). Creatinina sérica más elevada durante el brote renal (122 vs. 80 µmol/L, p < 0,001) y en el período previo a su aparición (80 vs. 69 µmol/L, p = 0,001). En términos de desenlaces, la FI/TA moderada/grave se asoció con: mayor frecuencia de ausencia de respuesta al tratamiento (25,8 vs. 6,1%, p < 0,001). Mayor progresión a ERCT (22,6 vs. 4,9%, p = 0,001). En el análisis multivariable, FI/TA moderada/grave fue un predictor independiente de ausencia de respuesta renal (OR: 3,91, IC95%: 1,11-13,70, p = 0,034) y de progresión a ERCT (HR: 8,85, IC95%: 2,36-33,33, p = 0,001) (tabla 2). Otros predictores de ERCT incluyeron episodios previos de NL (HR: 9,80, IC95%: 2,21-43,48, p = 0,003), microangiopatía trombótica (HR: 11,63, IC95%: 1,95-66,67, p = 0,007) e hipertensión basal (HR: 4,57, IC95%: 1,15-18,18, p = 0,031).
Conclusiones: La FI y la TA moderada/severa son factores pronósticos esenciales en la NL, asociados con peores respuestas al tratamiento y mayor progresión a ERCT. Dada su implicación pronóstica, la evaluación detallada de la fibrosis intersticial y la atrofia tubular se debe tener en cuenta a la hora de tomar decisiones terapéuticas.

P259. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL: COMPARACIÓN DE LA TRIPLE TERAPIA CON BELIMUMAB FRENTE AL TRATAMIENTO ESTÁNDAR EN LA NEFRITIS LÚPICA PROLIFERATIVA

Aina Fabregat Escañuela[1], Javier Narváez García[1], Sergi Heredia[2], Berta Paula Magallares[3], Julia Bernardez[3], José A. Gómez-Puerta[4], Beatriz Frade-Sosa[4], Joan M. Nolla[1] y Paola Vidal-Montal[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Universitat de Barcelona. L'Hospitalet de Llobregat. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción: Las guías de 2024 de la ACR recomiendan la triple terapia como estrategia inicial para la nefritis lúpica (NL) proliferativa. Sin embargo, los datos sobre su efectividad en la práctica clínica real siguen siendo limitados. Según EULAR 2023 y KDIGO, el tratamiento debe cumplir los objetivos de EULAR/ERA-EDTA 2019: reducción de proteinuria en ≥ 25% (3 meses), ≥ 50% (6 meses) y < 500-700 mg/día (12 meses), con eGFR dentro del 10% del valor basal. El objetivo principal es lograr una respuesta renal completa (RRC) dentro de los 12 meses de tratamiento. Además, subrayan la importancia de lograr estos objetivos con la dosis más baja posible de glucocorticoides (GC), reduciendo progresivamente a una dosis de mantenimiento de ≤ 5 mg/día de prednisona, y eventualmente suspendiéndolos.
Métodos: Estudio retrospectivo multicéntrico en hospitales de Barcelona con 34 pacientes con NL proliferativa confirmada por biopsia renal (clases III/IV ISN/RPS, con o sin clase V) diagnosticados desde 2017. Los pacientes fueron divididos en dos grupos: SoC (MMF o CYC más GC; n = 17) y BEL+SoC (BEL añadido en los primeros 6 meses; n = 17).
Resultados: Las características basales de los pacientes fueron comparables entre ambos grupos, sin diferencias estadísticamente significativas, como se detalla en la tabla. Sin embargo, el índice de cronicidad fue levemente superior en el grupo BEL+SoC (2,33 vs. 1,83), presentaron mayor actividad serológica (ADNdc: 600 vs. 279) y una mayor proporción de pacientes recibió bolos de GC (52,9 vs. 35,3%). Aunque no se observaron diferencias significativas, la proporción de pacientes que cumplieron los objetivos de reducción de proteinuria a los 3, 6 y 12 meses fue mayor en el grupo BEL+SoC (fig. 1). A las 52 semanas, un mayor porcentaje de pacientes del grupo BEL+SoC alcanzó la RRC (64,7 vs. 58,8%), aunque la diferencia no alcanzó significación estadística. La reducción en la dosis de GCS fue significativamente mayor y más temprana en el grupo BEL+SoC (fig. 2). A los 6 meses, el 64,7% de BEL+SoC requería < 5 mg/día, frente al 29,4% en SoC (p = 0,04). A los 12 meses, el 84,2% alcanzó < 5 mg/día, comparado con el 41,2% en SoC (p = 0,016). Aunque no se obtuvieron diferencias

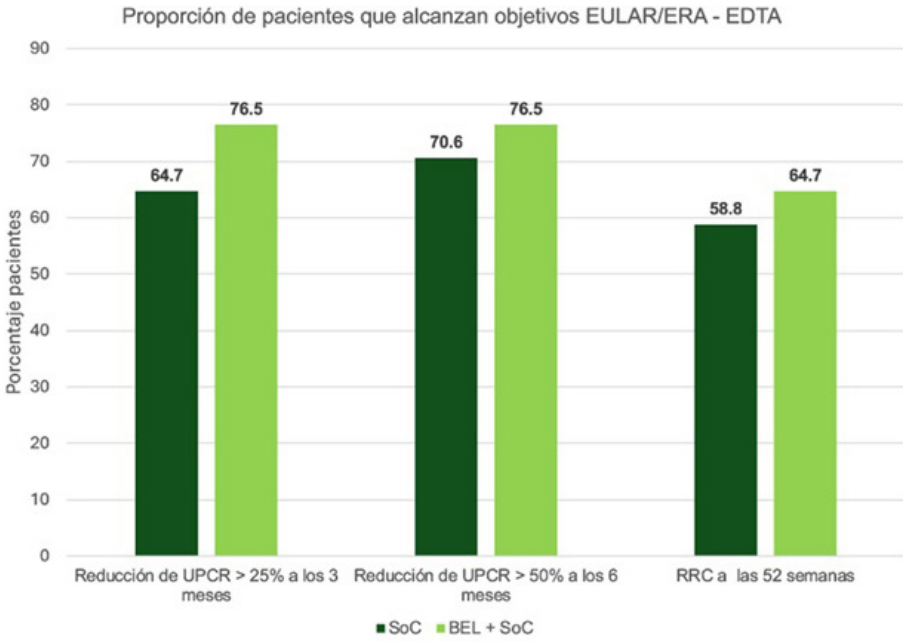


Figura 1. *Objetivos de reducción de proteinuria.*

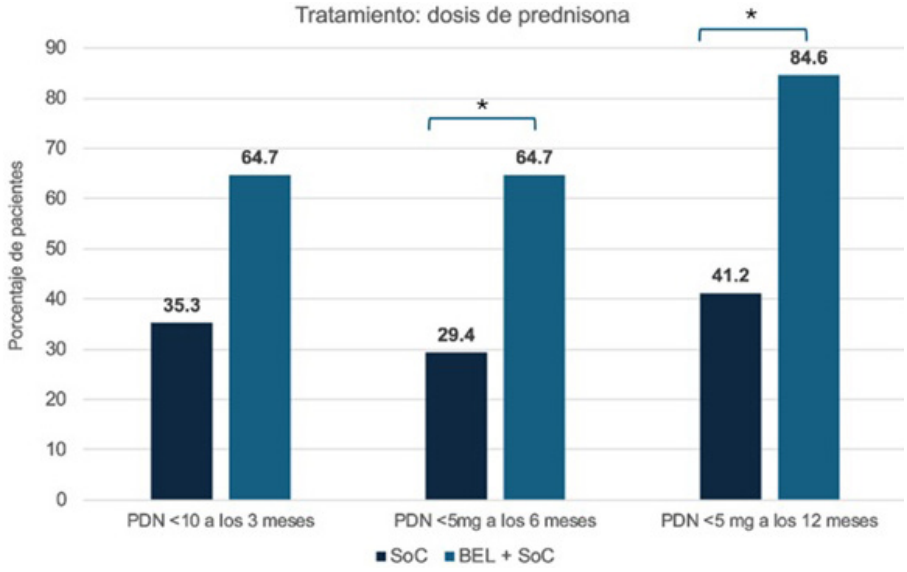


Figura 2 *Dosis de glucocorticoides.*

significativas, el grupo SoC presentó un mayor número de brotes en comparación con BEL+SoC (47,1 vs. 29,4%, p = 0,29), siendo los brotes graves más frecuentes en SoC (35,3 vs. 17,6%, p = 0,244). Al analizar únicamente el grupo de triple terapia, se observó que el inicio temprano de BEL (en los primeros 3 meses) mostró un HR de 4,34 para alcanzar RRC (IC95%: 1,06-17,76; p = 0,041) en comparación con aquellos que lo iniciaron entre los 3 y 6 meses. Además, la mediana de tiempo para lograr RRC fue significativamente menor en el grupo de inicio temprano (6 meses vs. 13 meses).

Conclusiones: Pese al reducido tamaño de la muestra, se observaron diferencias significativas en el descenso más rápido y sostenido de las dosis de GC, junto con una clara tendencia (aunque no significativa) hacia una mayor eficacia en términos de reducción de proteinuria, consecución de RRC y control de brotes en el grupo BEL+SoC en comparación con SoC. Estos hallazgos respaldan el uso de BEL como parte del tratamiento para la NL proliferativa, particularmente de forma temprana. No obstante, se requieren estudios más amplios y de seguimiento a largo plazo para confirmar y consolidar estos resultados.

Variable	Tratamiento convencional SoC	Triple terapia BEL + SoC	p-valor
Género: mujer	12 (70.6%)	14 (82.4%)	0.419
Edad biopsia renal	44.5± 15.3	39.7 ± 14.1	0.347
Etnia			0.241
Caucásica	13 (76.5%)	9 (56.3%)	
Africana	1 (5.9%)	0	
Hispana	3 (17.6%)	5 (31.3%)	
Asiatica	0	2 (12.5%)	
Episodio de NL previo	9 (52.9%)	6 (35.3%)	0.30
Tratamiento de inducción			0.420
CYC	3 (17.6%)	4 (23.5%)	
MMF	14 (82.4%)	13 (76.5%)	
Mantenimiento			0.368
MMF	17 (100%)	16 (94.1%)	
AZA	0	1 (5.9%)	
Clase renal histológica			0.723
Clase III	4 (23.5%)	4 (23.5%)	
Clase IV	4 (23.5%)	6 (35.3%)	
Clase mixta (III/IV+V)	9 (52.9%)	7 (41.2%)	
IA (media ± DE)	7.29 ± 4.1	8.1 ± 3.3	0.415
IC (media ± DE)	1.82 ± 1.6	2.33 ± 2.3	0.428
Microangiopatía trombótica	0	1 (6.3%)	0.295
Valor anti-DNA al brote	279 (81.5-950.5)	600 (144-843)	0.602
Creatinina al brote	89.0 [75–115.0]	90.0 [61.8–116.5]	0.946
Proteinuria (mg) 24h brote	1810 [1345–3640]	2070.0 [1047.5–3803.8]	0.892
FG brote	69 [54–90]	73 [55.3–90.0]	0.873
Bolus MPDN al brote	6 (35.3%)	9 (52.9%)	0.30
PDN oral inicial (mg)	30 [30–55]	30 [30–55]	0.734

Características basales de los grupos.

P260. ANIFROLUMAB EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO CON AFECTACIÓN RENAL. REGISTRO MULTICÉNTRICO NACIONAL EN PRÁCTICA CLÍNICA

Vanesa Calvo-Río[1], Blanca García Magallón[2], Deseada Palma Sánchez[3], Andrea García-Valle[4], Irati Urionaguena Onaindia[5], Adrián Mayo-Juanatey[6], Paúl Hernández Velasco[7], Guillermo González Arribas[8], Ana Pareja Martínez[9], Montserrat Corteguera[10], Guillén Sada Urmeneta[11], Paz Collado[12], José Luis Tandaipan[13], Juan Roberto Miguélez Sánchez[14] y Ricardo Blanco[1]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología IDIVAL. Santander. [2]Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [3]Hospital Rafael Méndez. Lorca. [4]Hospital General Río Carrión. Palencia. [5]Hospital Galdakao. Vizcaya. [6]Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [7]Nefrología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [8]Hospital Universitario de A Coruña. [9]Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [10]Complejo Asistencial de Ávila. [11]Hospital Reina Sofía. Tudela. [12]Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. [13]Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [14]Hospital Universitario de Móstoles.

Introducción: La nefritis lúpica (NL) es una complicación grave del lupus eritematoso sistémico (LES) presente hasta en el 50% de los pacientes. Con las guías terapéuticas actuales persiste una necesidad no cubierta de fármacos que controlen la actividad del LES y preserven la función renal. Actualmente el anifrolumab (ANI) está indicado en LES moderado-grave, sin disponer de indicación específica en NL. El ANI es un anticuerpo monoclonal IgG1κ humano dirigido a la subunidad 1 del receptor de interferón (IFN) tipo I. En pacientes con NL, la firma genética elevada de IFN tipo I (IFNGS) se asocia a mayor actividad, proteinuria elevada y fracaso terapéutico.
Objetivos: En pacientes con NL tratados con ANI en práctica clínica en España, describimos, a) el perfil clínico de los pacientes, b) la efectividad y la seguridad del ANI.

Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, multicéntrico de pacientes diagnosticados de LES según criterios diagnósticos EULAR/ACR 2019, SLICC y/o ACR 1997 que presentaban afectación renal (insuficiencia renal y/o hematuria y/o proteinuria). Los datos se recopilaron de la historia clínica hasta enero 2025. 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.
Resultados: Estudiamos 18 pacientes (16 mujeres/2 hombres), edad media 38,16 ± 10,35 años (rango 20-63 años) (14 hospitales). 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 = 10; 55,5%), renal (n = 7; 38,9%) articular (n = 7; 38,9%), inmunológica (n = 4; 22,2%), hematológica (n = 3; 16,6%) y serositis (n = 3; 16,6%). Los subtipos más frecuentes de NL fueron el tipo III (n = 7, 38,9%) y el tipo IV (n = 6, 33,3%). La clínica renal más frecuente al inicio del ANI fue: proteinuria (n = 9, 50%), hematuria (n = 5; 27,8%) e insuficiencia renal (n = 2;11,1%). La media de inmunosupresores (sintéticos/biológico) recibidos antes de ANI fue de 4,3 ± 2,4 (rango 1-12). La pauta de ANI fue la estándar de 300 mg/4 semanas excepto en dos pacientes que recibieron dosis de carga (900 mg/4 semanas × 3 meses y después de 300 mg/4 semanas). El ANI se pautó concomitantemente con esteroides (n = 16), antipalúdicos (n = 16), micofenolato mofetilo (n = 11), tacrolimus (n = 4), azatioprina (n = 2), metotrexato (n = 1), y voclosporina (n = 1). Se observó una mejoría rápida (desde el 1.er mes) y mantenida significativa en a) actividad (SLE-DAS, SLEDAI-2k, PGA) (fig. 1); b) serológica (descenso del título de anticuerpos anti-DNAn y mantenimiento de los niveles de C3 y C4) (fig. 2) y renal (descenso de la proteinuria y aumento del Filtrado Glomerular) (fig. 3). El índice de daño orgánico permaneció estable. Tras un seguimiento medio de 8,8 ± 5,5 meses se observó una disminución en el número de recaídas desde una mediana [IQR] de 2 [0-3] a 0 [0-0]. Los 18 pacientes permanecían con ANI y los efectos secundarios más relevantes fueron: herpes zóster (n = 1) e hidradenitis supurativa (n = 1).

Manifestaciones clínicas en el momento del inicio de anifrolumab y tratamientos recibidos previamente

Manifestaciones clínicas antes de ANI	N (%)
Articulares	17 (94,4%)
Cutáneas	15 (83,3%)
Hematológicas	13 (72,2%)
Alopecia	6 (33,3%)
Serositis	6 (33,3%)
Úlceras orales	5 (27,8%)
Neuropsiquiátricas	1 (5,5%)
Digestivas	1 (5,5%)
Manifestaciones renales	
Proteinuria	9 (50%)
Hematuria	5 (27,8%)
Insuficiencia renal	2 (11,1%)
Subtipos de NL	
Tipo III	7 (38,9%)
Tipo IV	6 (33,3%)
Tipo II	1 (5,6%)
Tipo III+V	1 (5,6%)
Tratamientos previos al ANI	
Esteroides orales	17 (94,4%)
Antipalúdicos	17 (94,4%)
BLM	18 (100%)
MMF	15 (83,3%)
AZA	8 (44,4%)
CYM	8 (44,4%)
MTX	8 (44,4%)
RTX	7 (38,9%)
Tacrolimus	4 (22,2%)
Tratamiento concomitante con ANI	
Esteroides orales	16 (88,9%)
Antipalúdicos	16 (88,9%)
MMF	11 (61,1%)
Tacrolimus	4 (22,2%)
AZA	2 (11,1%)
MTX	1 (5,5%)
CYM	1 (0,9%)

Conclusiones: En nuestro conocimiento, este es el primer estudio en vida real de ANI en NL. En pacientes refractarios a varios inmunosupresores, observamos una efectividad rápida y mantenida en la actividad global del LES y en las manifestaciones renales con un buen perfil de seguridad. Estos datos preliminares deben ser ratificados en ensayos clínicos.

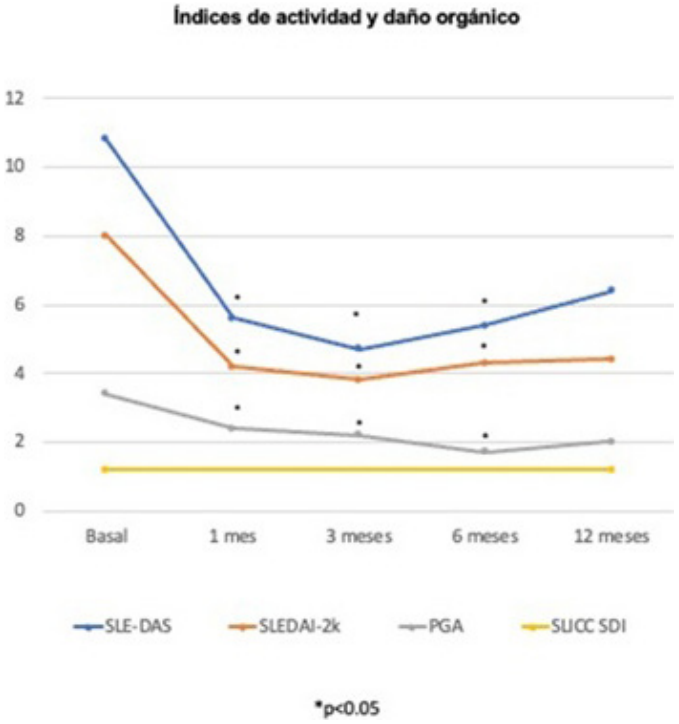


Figura 1. *Evolución de los índices de actividad y daño orgánico tras el inicio de anifrolumab.*

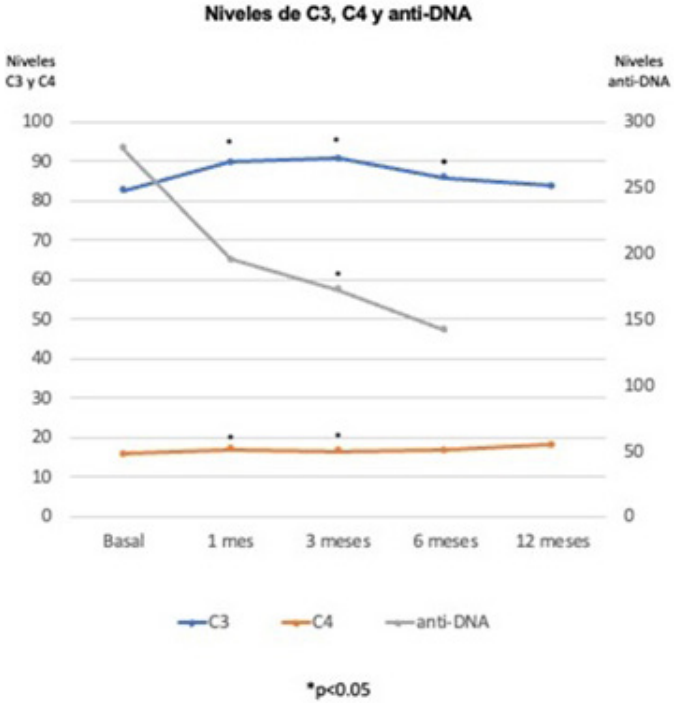


Figura 2. *Evolución de los niveles de C3, C4 y anti-DNA tras el inicio de anifrolumab.*

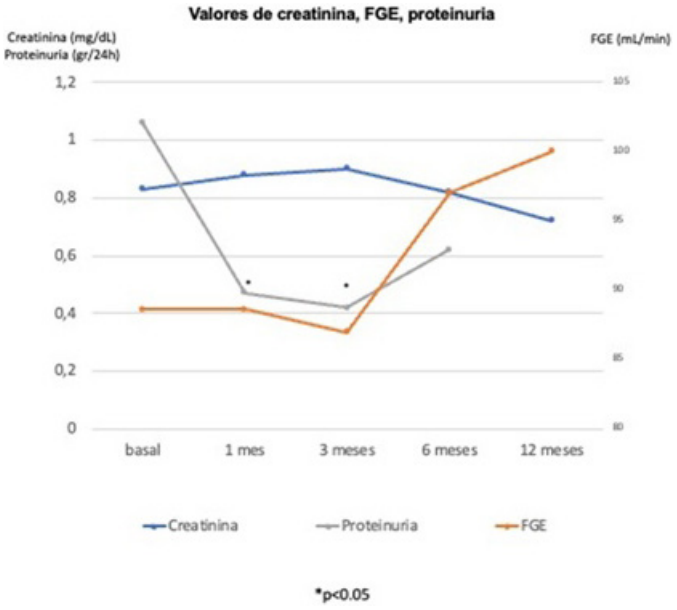


Figura 3. *Evolución de los valores de creatinina, filtrado glomerular y proteinuria (g/24h) tras el inicio de anifrolumab.*

P261. COMPARACIÓN DE ÍNDICES DE ACTIVIDAD Y REMISIÓN EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: UTILIDAD CLÍNICA

Julia Bernardez Moreno[1], B. Magallares[1,6], H. Codes-Méndez[1], L. Martínez-Martínez[2,6], I. Gich[3,4,5], I. Castellví[1,6], P. Moya[1,6], J. Tandaipan[1], H.S. Park[1], C. Díaz-Torné[1,6], L. Sainz[1,6], A. García-Alija[1], A. Laiz[1,6], S. Fernández[1], S. Ros[1] y H. Corominas[1,6]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). [4]Departamento de Epidemiología Clínica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [5]Instituto de Investigación Biomédica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [6]Universitat Autònoma de Barcelona.

Introducción: La evaluación de la actividad en el lupus eritematoso sistémico (LES) es fundamental para optimizar el manejo de los pacientes, y para ello utilizamos diferentes índices como el SLEDAI-2K y el SLE-DAS. Para definir el estado de baja actividad y remisión, usamos LLDAS y DORIS respectivamente.
Objetivos: Valorar la utilidad de los índices de actividad y remisión del LES mediante su análisis y comparación entre ellos, y compararlos también con biomarcadores analíticos e inmunológicos.
Métodos: Estudio retrospectivo descriptivo transversal realizado en una cohorte de pacientes con LES visitados entre septiembre 2022 y noviembre 2023 en un hospital de tercer nivel. Los pacientes debían cumplir Criterios Clasificatorios EULAR/ACR 2019. Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas, e índices. Se realizaron análisis de las variables con los coeficientes de correlación Kappa y Spearman y la U Mann-Whitney.
Resultados: Se incluyeron 117 pacientes. Las características de estos se encuentran en la tabla 1. En la tabla 2 se muestran valores y relaciones entre SLEDAI-2K y SLE-DAS según categorías de actividad. No hubo pacientes con SLEDAI-2K grave (> 10). La correlación entre ambos índices fue buena (coeficiente Spearman 0,869, $p < 0,001$). En cambio, cuando las variables se evalúan en categorías (remisión, leve, moderado, grave), esta relación desaparece (Kappa de 0,084, $p = 0,062$). El 82,9% de los pacientes se encontraban en remisión según SLE-DAS, y el 32,5% según SLEDAI-2K. El 86,3% cumplía criterios LLDAS y el 79,5% se encontraba en remisión por DORIS. En la tabla 3 se muestran las relaciones entre sendos índices de actividad y LLDAS

y DORIS. Para evaluar la relación entre los distintos índices de actividad y remisión, se calculó la diferencia de las medias. La diferencia en el grupo LLDAS vs. el grupo con actividad fue estadísticamente significativa (ES) tanto en el caso de SLEDAI-2K (1,76 vs. 3,88; p < 0,001) como SLE-DAS (1,39 vs. 5,82; p < 0,001). La diferencia de medias en el grupo remisión DORIS vs. no remisión, fue ES tanto en SLEDAI-2K (1,75 vs. 3,25; p < 0,001) como en SLE-DAS (1,29 vs. 4,75; p < 0,002). La evaluación de la relación de SLEDAI2K con las distintas manifestaciones clínico-serológicas mediante la diferencia de medianas fue ES para artritis (p = 0,047), afectación cutánea (p = 0,014), hipocomplementemia (p < 0,001) y DNA (p < 0,001). En el caso de SLE-DAS, la diferencia de mediana fue ES para todas las variables clínico-analíticas (linfopenia p = 0,015, leucopenia p = 0,019, trombocitopenia p < 0,001, proteinuria p < 0,001, artritis p < 0,001, cutáneo p = 0,003, hipocomplementemia p < 0,001 y DNA p < 0,001).

Tabla 1

Sexo femenino, n (%)	110 (94)
Edad (años), media (DE)	50,58 (14,7)
Evolución LES (años), media (DE)	15,8 (14,3)
Manifestaciones clínicas, n (%)	
Artralgias	39 (33,3)
Artritis	6 (5,1)
Afectación cutánea activa	5 (4,3)
Aftas orales	2 (1,7)
Serositis	0
Fiebre	0
Miositis	0
Afectación órgano mayor (SLEDAI 8)	0
Afectación renal, n (%)	
Proteinuria > 500 mg/24h	4 (3,4)
Brote renal	1 (0,9)
Manifestaciones hematológicas, n (%)	
Leucopenia < 3.000	2 (1,7)
Linfopenia < 1.000	19 (16,2)
Trombocitopenia < 100.000	4 (3,4)
Trombocitopenia < 30.000	1 (0,9)
Manifestaciones serológicas, n (%)	
Hipocomplementemia C3	37 (31,6)
Hipocomplementemia C4	46 (39,3)
DNA elevado	45 (38,5)

Tabla 2

	SLE-DAS remisión (≤ 2,08) n (%)	SLE-DAS leve (2,09-7,64) n (%)	SLE-DAS moderado/ grave (≥ 7,65) n (%)	Total n (%)
SLEDAI-2K remisión (= 0) n (%)	37 (31,6)	1 (0,9)	0	38 (32,5)
SLEDAI-2K leve (1-5) n (%)	60 (51,3)	9 (7,7)	5 (4,3)	74 (63,2)
SLEDAI-2K moderado (6-10) n (%)	0	4 (3,4)	1 (0,9)	5 (4,3)
Total n (%)	97 (82,9)	14 (12)	6 (5,1)	117 (100)

Tabla 3

	Media SLEDAI-2K	SLEDAI-2K remisión n (%)	SLEDAI-2K leve n (%)	SLEDAI-2K moderado n (%)
No cumple LLDAS	3,88	1 (0,9)	10 (8,5)	5 (4,3)
Cumple LLDAS	1,76	37 (31,6)	64 (54,7)	0
No cumple DORIS	3,25	4 (3,4)	15 (12,8)	5 (4,3)
Cumple DORIS	1,75	34 (29,1)	59 (50,4)	0
	Media SLE-DAS	SLE-DAS remisión n (%)	SLE-DAS leve n (%)	SLE-DAS moderado/grave n (%)
No cumple LLDAS	5,82	3 (2,6)	9 (7,7)	4 (3,4)
Cumple LLDAS	1,39	94 (80,3)	5 (4,3)	2 (1,7)
No cumple DORIS	4,75	7 (6)	13 (11,1)	4 (3,4)
Cumple DORIS	1,29	90 (76,9)	1 (0,9)	2 (1,7)

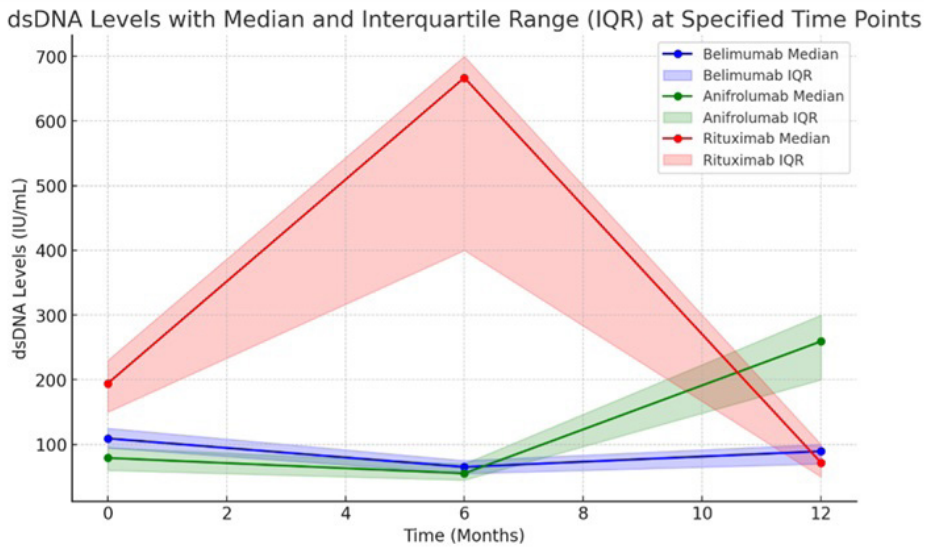
Conclusiones: Tanto SLEDAI-2K como SLE-DAS son útiles para evaluar la actividad del LES, aunque pueden tener diferencias cuando se categorizan. Ambos índices muestran asociación estadísticamente significativa con LLDAS y DORIS, a pesar de que SLE-DAS no forma parte de la definición de ambos, y la proporción de pacientes en remisión según SLE-DAS es más cercana a las proporciones de LLDAS y DORIS. Los datos obtenidos sugieren que SLE-DAS podría ser un mejor indicador para evaluar la actividad clínica en pacientes con afectación hematológica y renal. Nuestro estudio sugiere la posible relevancia de la linfopenia como un marcador subrogado de actividad del LES. El buen control de la enfermedad reflejado en nuestra población según LLDAS y DORIS sugiere que el manejo actual de la enfermedad es efectivo.

P262. ANÁLISIS COMPARATIVO DE BELIMUMAB, ANIFROLUMAB Y RITUXIMAB EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE RESULTADOS CLÍNICOS Y ANALÍTICOS

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

Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune heterogénea que afecta múltiples sistemas y se caracteriza por alta actividad inflamatoria y manifestaciones clínicas diversas. Las terapias biológicas han supuesto un avance significativo en su manejo. Según las recientes guías ACR/EULAR 2023, belimumab y anifrolumab son opciones de primera línea para pacientes con actividad moderada o alta, mientras que rituximab se reserva para casos refractarios. Sin embargo, las respuestas clínicas son heterogéneas, subrayando la necesidad de un seguimiento estrecho de parámetros clínicos y analíticos para optimizar el tratamiento.
Objetivos: Evaluar los resultados clínicos y analíticos en pacientes con LES tratados con belimumab, anifrolumab y rituximab durante un año, analizando parámetros analíticos: hemoglobina (Hb), leucocitos, linfocitos, plaquetas, complemento (C3 y C4) y anticuerpos anti-ADN de doble cadena (dsDNA).
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo en un hospital universitario, incluyendo pacientes diagnosticados con LES entre 2010-2024 según los criterios ACR/EULAR 2019. Se recopilaron datos demográficos, manifestaciones clínicas y parámetros de laboratorio durante el primer año de tratamiento con belimumab, anifrolumab o rituximab.
Resultados: Se incluyeron 45 pacientes: 25 tratados con belimumab, 14 con anifrolumab y 6 con rituximab. La edad media al diagnóstico fue de 34,3 años (IC: 16-60); el 93,3% eran mujeres. El 95,6% recibió tratamiento concomitante con hidroxicloroquina (media: 355,81 mg/día). Los fenotipos clínicos incluyeron afectación articular (95,6%), cutánea (71,1%), hematológica (84,4%), neurológica (46,7%) y renal (33,3%). La duración media del tratamiento fue de 18 meses con belimumab, 6 con anifrolumab y 14 con rituximab. Las tasas de discontinuación fueron más altas con belimumab (n = 10) y anifrolumab (n = 5) en comparación con rituximab (n = 3), principalmente por infecciones, falta de eficacia y efectos adversos. El uso de corticosteroides fue del 88% con belimumab (con una media de 7,5 mg/día), 78% con anifrolumab (con una media de 5 mg/día) y 83,3% con rituximab (con una media de 10 mg/día). Anifrolumab mostró un control más consistente en Hb y leucocitos (> 4.000/µL), linfocitos (> 1.500/µL) y plaquetas (> 150.000/µL). Aunque los niveles de C3 y C4 permanecieron estables, los de dsDNA aumentaron (fig.), sugiriendo actividad persistente. Belimumab logró estabilidad en la Hb y los leucocitos, pero con ocasionales descensos en complemento y fluctuaciones en el dsDNA, reflejando actividad intermitente. Y finalmente, rituximab mostró una mayor variabilidad en la Hb, leucocitos y linfocitos, con episodios de anemia y descensos



P262 Figura. *Niveles de DNAds y sus intervalos de confianza a lo largo de 1 año de tratamiento.*

en plaquetas y complemento. Los niveles de dsDNA permanecieron elevados, indicando actividad continua.
Conclusiones: Anifrolumab logró mejor control en parámetros hematológicos y niveles de complemento, aunque no redujo dsDNA, dejando incierto su impacto clínico. Belimumab y rituximab mostraron mayor variabilidad hematológica, pero mayor estabilidad en el control del complemento y del dsDNA. Estos hallazgos resaltan la necesidad de personalizar el tratamiento para maximizar eficacia y minimizar actividad en LES.

P263. EVALUACIÓN DEL RIESGO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR (HAP) ASOCIADA A ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO VS. OTROS SUBTIPOS

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

Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción: La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una enfermedad grave. Dentro del grupo 1 de clasificación, la HAP asociada a enfermedades del tejido conectivo (ETC) es notablemente prevalente, caracterizándose por un pronóstico más desfavorable. Este estudio se centra en las diferencias en la evaluación del riesgo y la evolución clínica en pacientes con HAP asociada a ETC en comparación con otros subtipos de HAP.
Objetivos: Comparar la evolución del riesgo inicial y durante el seguimiento, entre pacientes con HAP asociada a enfermedades del tejido conectivo (HAP-ETC) y el resto de subgrupos de HAP.
Métodos: Se trata de un estudio descriptivo, longitudinal, prospectivo y correlacional, en el que se reclutaron pacientes del Hospital de Salamanca seguidos en la consulta multidisciplinar de Neumología y Cardiología de HAP; con diagnóstico de HAP confirmado mediante cateterismo cardíaco derecho, entre 2012 y 2017. Todos los pacientes con diagnóstico previo de esclerosis sistémica o formas relacionadas fueron sistemáticamente evaluados para HAP. Se clasificó a los pacientes en riesgo bajo, intermedio o alto. Para ello, se eligió un sistema de estratificación que incluía al menos una variable de riesgo de cada categoría: clínica, ejercicio, biomarcadores, imagen cardíaca y hemodinámica, tanto al inicio como durante el seguimiento. Cada variable se puntuó de 1 a 3 (1 bajo riesgo, 2 riesgo intermedio y 3 alto riesgo). La suma de las puntuaciones se dividió por el número de variables disponibles para cada paciente, registrándose el promedio, lo cual se usó para definir el grupo de riesgo de cada paciente.
Resultados: Se analizaron 55 pacientes con edad media de 59 años (61,8% mujeres y 38,2% hombres). El tiempo medio desde el primer síntoma hasta el diagnóstico fue de 13,5 meses, con un seguimiento promedio de 41 meses. En la evaluación inicial, el 60,1% de los pacientes con HAP-ETC presentaron riesgo intermedio-alto, comparado con el 71,9% en el grupo no HAP-ETC. Los pacientes con HAP-ETC tuvieron un tiempo al diagnóstico más corto (8,4 frente a 17,2 meses); así como una capacidad de difusión pulmonar (DLCO) significativamente menor (48,2% frente a 60,1%). El 65% de los pacientes con HAP-ETC presentaban diagnóstico de esclerodermia (60% forma limitada y 40% difusa). En el seguimiento, 47,8% de los pacientes con HAP-ETC y 50% sin HAP-ETC permanecieron en riesgo intermedio-alto. Se registraron 8 fallecimientos, principalmente en el grupo HAP-ETC, debido a enfermedades pulmonares, infecciones oportunistas y patologías hepáticas. Además, fueron más frecuentes las hospitalizaciones relacionadas con HAP en el grupo HAP-ETC (34,8% frente 28,1%).

Evaluación basal con variables medidas

	HAP-ETC	HAP-no ETC
N	23	32
Edad (años)	58 ± 17	58 ± 15
Riesgo: Bajo/Intermedio/Alto	9/12/2	9/22/1
Tiempo para el diagnóstico (meses)	8,4 ± 8,4	17,2 ± 16,5
DLCO%	48,2 ± 18,5	60,1 ± 17,8
Test de la marcha-6 minutos (metros)	358,7 ± 124,7	333,4 ± 110,6
NT-proBNP (pg/ml)	3.112,8 ± 9.850,5	1.128,6 ± 1.222,1
Área aurícula derecha (cm^2)	23,2 ± 6,4	22,4 ± 4,6
Derrame pericárdico (%)	7 (30,4)	3 (9,4)
Presión media aurícula (mmHg)	9,9 ± 4,1	11,1 ± 4,9
Índice cardíaco	2,4 ± 0,6	2,3 ± 0,8
Sv02 (%)	66,2 ± 8,2	63,6 ± 7,46

Pacientes con HAP y ETC

Enfermedad de tejido conectivo	N
Esclerosis sistémica limitada	9
Esclerosis sistémica difusa	6
Lupus eritematoso sistémico	4
Artritis reumatoide	1
Síndrome de Sjögren	1
Enfermedad mixta del tejido conectivo	1
Síndrome antisintetasa	1

Conclusiones: La evaluación sistemática de HAP en pacientes con ETC permite un diagnóstico más precoz, significativamente diferente al de otros subgrupos. Los pacientes con HAP-ETC presentan al diagnóstico menor DLCO, pero no se encontraron diferencias significativas en otros parámetros de estratificación de riesgo basal. Predominan las formas idiopáticas de HAP y aquellas asociadas a ETC. Esto se debe a la implementación sistemática del cribado de HAP en estos pacientes. Es necesario un abordaje multidisciplinar, así como un cribado sistemático para mejorar la morbi-mortalidad de los pacientes con HAP y ETC.

Bibliografía

1. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J. 2022;43(38):3618-731.

P264. ANÁLISIS DE CORTE TRANSVERSAL DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL Y SARCOPENIA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

Aimara García Studer, Fernando Ortiz Márquez, Paula Borregón Garrido, Laura Cano García, Sara Manrique Arija y Antonio Fernández Nebro

Instituto de Investigación Biomédica de Málaga-Plataforma Bionand. Hospital Regional Universitario de Málaga. Unidad de Gestión Clínica de Reumatología. Málaga.

Introducción: Este estudio analiza la sarcopenia y composición corporal (CC) mediante absorciometría de rayos X de energía dual (DXA) en pacientes con esclerosis sistémica (SSc) y los factores asociados.

Métodos: Estudio transversal en una cohorte prospectiva unicéntrica de pacientes con SSc (criterios ACR/EULAR 2013), reclutados en nuestras consultas. Se recopilaron datos clínicos, analíticos y farmacológicos mediante un protocolo específico. Además, se realizaron cuestionarios estandarizados, mediciones antropométricas, análisis de muestras biológicas y estudios de CC por DXA de cuerpo entero. Las principales variables fueron índice de masa grasa (IMG), índice de masa magra (IMM), índice de masa muscular esquelética relativa (RSMI) y sarcopenia definida según criterios EWGSOPII. Se evaluaron el estado nutricional (Mini Nutritional Assessment, MNA), funcionalidad física (Short Physical Performance Battery, SPPB), adherencia a la dieta mediterránea (Predimed) y la calidad de vida mediante EQ-5D (EuroQol-5D) y su escala visual análoga (EVA EQ-5D). Los análisis estadísticos incluyeron descripciones, análisis bivariados y cuatro modelos multivariantes (tres de regresión lineal y una de regresión logística). El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del hospital (código: 0343-N-22).

Resultados: Se incluyeron 82 pacientes, 79 (96,3%) mujeres, con una edad media (DE) de 58,5 (10,7) años. La tabla 1 resume las características epidemiológicas y de la enfermedad y la tabla 2 muestra los resultados de CC y sarcopenia. En el análisis multivariante, el IMG se asoció independientemente con la PCR promedio (b = 0,135, p = 0,030), escala Rodnan (b = -0,131, p = 0,007) y capacidad física muy baja (SPPB < 3; b = 3,78, p = 0,017). El IMM se relacionó con duración de la enfermedad (b = -0,06, p < 0,001). El RSMI se asoció con duración de la enfermedad (b = -0,029, p = 0,001) y poca adherencia a la dieta mediterránea (Predimed < 9; b = -0,422, p = 0,011). La sarcopenia se asoció de forma independiente con la PCR promedio (OR [IC95%], 1,094 [1,006-1,189]; p = 0,035) y la calidad de vida medida por EVA EQ-5D (OR [IC95%], 0,966 [0,936-0,997]; p = 0,030) (R2 = 0,198).

Conclusiones: En pacientes con SSc, la baja capacidad física y la inflamación se asocian con un mayor índice de masa grasa, mientras que la duración de la enfermedad y la escasa adherencia a la dieta mediterránea se relacionan con un menor índice de masa muscular esquelética relativa. Además, nuestros hallazgos indican que la sarcopenia se asocia de forma independiente con mayores niveles de PCR promedio y con una peor calidad de vida. Por ello, estrategias terapéuticas integrales que incluyan intervenciones nutricionales y el manejo adecuado de la inflamación son importantes como parte del tratamiento multidisciplinario en estos pacientes.

Tabla 1. Características basales y de la enfermedad

Variable	N = 82
Edad, media (DE), años	58,5 (10,7)
Mujeres, n (%)	79 (96,3)
Tabaquismo, n (%)	
No fumador	52 (63,4)
Fumador actual	6 (7,3)
Exfumador	24 (29,3)
Osteoporosis, n (%)	8 (9,8)
Índice CCI ajustado por edad, mediana (RIC)	3,0 (2,0)
Clasificación de la enfermedad, n (%)	
SSc localizada	67 (79,3)
SSc difusa	14 (17,1)
Duración de la enfermedad, mediana (RIC), años	9,5 (12,0)
Hipertensión pulmonar (HAP), n (%)	7 (8,5)
Pericarditis, n (%)	1 (1,2)
Enfermedad pulmonar intersticial, n (%)	27 (32,9)
Artritis, n (%)	14 (17,1)
mRSS, mediana (RIC)	8,0 (11,0)
Microstomía, n (%)	45 (54,9)
Reflujo gastroesofágico, n (%)	31 (37,8)
Disfunción esofágica, n (%)	8 (9,8)
PCR, mediana (RI), g/L	4,0 (2,3)
SCTC-DI, mediana (RIC)	3,0 (6,0)
Perfil de autoanticuerpos, n (%)	
Anticuerpos antinucleares	79 (96,3)
Proteínas anticentroméricas	47 (57,3)
Anti-Scl70+	18 (22,0)
Tratamiento, n (%)	
Hidroxicloroquina	15 (18,3)
Metotrexato	39 (47,6)
Micofenolato mofetilo	22 (26,8)
Ciclofosfamida	4 (4,9)
Rituximab	4 (4,9)
Tocilizumab	2 (2,4)

DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico; CCI: Índice de Comorbilidad de Charlson; SSc: esclerosis sistémica; NINE: neumonía intersticial no específica; TCAR: tomografía computarizada de alta resolución; NIU: neumonía intersticial usual; mMRSS: Modified Rodnan Skin Score; PCR: proteína C reactiva; SCTC-DI: Scleroderma Clinical Trials Consortium Damage Index.

Tabla 2. Resultados de composición corporal y sarcopenia en 82 pacientes con esclerosis sistémica

Variable	N = 82
Medidas antropométricas	
IMC, media (DE), kg/m^2	25,4 (4,4)
Bajo peso, n (%)	2 (2,4)
Peso normal, n (%)	37 (45,1)
Sobrepeso, n (%)	32 (39,0)
Obesidad, n (%)	11 (13,4)
Composición corporal	
Masa magra total, kg, media (DE)	35,42 (4,8)
Índice de masa magra (IMM), kg/m^2, media (DE)	14,1 (1,6)
Masa grasa total, kg, media (DE)	24,9 (8,5)
Índice de masa grasa (IMG), kg/m^2, media (DE)	10,0 (0,4)
Masa muscular apendicular (ALM), kg, media (DE)	14,6 (2,4)
Índice de masa muscular esquelética relativa (RSMI), kg/m^2, media (DE)	5,9 (0,8)
Masa magra de los brazos, kg, media (DE)	3,4 (0,7)
Masa magra de las piernas, kg, media (DE)	11,3 (1,8)
Masa magra del tronco, kg, media (DE)	17,5 (2,6)
Masa grasa de los brazos, kg, media (DE)	2,5 (0,9)
Masa grasa de las piernas, kg, media (DE)	9,0 (3,0)
Masa grasa del tronco, kg, media (DE)	12,7 (5,1)
Sarcopenia según EWGSOP2, n (%)	15 (18,3)

DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico; IMC: índice de masa corporal.

P265. ASOCIACIÓN DE AUTOANTICUERPOS ESPECÍFICOS Y/O ASOCIADOS DE MIOSITIS CON INFECCIÓN POR SARS-CoV-2 Y/O POSVACUNACIÓN

Juliana Ochoa Grullón[1], Ángela Villegas Mendiola[1], Laura García Bravo[1], Gloria Candelas Rodríguez[2], Cristina Hormigos Martín[2] y Cristina Vadillo Font[2]

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

Introducción: Las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes caracterizadas por inflamación muscular y afectación multisistémica, donde el 70% de los pacientes presentan autoanticuerpos específicos y/o asociados de miositis (MSA y MAA, respectivamente). En los últimos años, se ha sugerido que el SARS-CoV-2, un virus RNA responsable de la pandemia de COVID-19, podría inducir la aparición de enfermedades autoinmunes, incluidas las MII, y favorecer el desarrollo de autoanticuerpos tanto tras la infección como después de la vacunación. Esta hipótesis surge de la observación de casos en los que el SARS-CoV-2 parece desencadenar fenómenos autoinmunes, lo que motiva la necesidad de explorar esta relación en mayor detalle.
Objetivos: Describir las características clínicas y de laboratorio de pacientes con autoanticuerpos específicos y/o asociados de miositis en relación con la infección por SARS-CoV-2 y/o la vacunación, evaluando su posible papel en el desarrollo o exacerbación de MII.
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo que incluyó 126 pacientes con positividad de MSA y/o MAA detectados mediante Immunoblot (EUROIMMUN, Lubeck, Alemania) durante el año 2022. Se recopilaron datos clínicos y de laboratorio, incluyendo antecedentes de infección por SARS-CoV-2 confirmada por PCR y/o serología, así como información sobre la vacunación contra COVID-19 (número de dosis y cronología respecto al inicio de síntomas asociados a MII). Las manifestaciones clínicas se categorizaron en pulmonares, musculares, cutáneas y sistémicas. El análisis estadístico incluyó frecuencias, medianas y rangos intercuartílicos (IQR).
Resultados: La mediana de edad fue de 66 años (IQR: 58-74) y predominó el sexo femenino (63,49%). El MSA más frecuente fue anti-PL7 (14,28%), mientras que el MAA más prevalente fue anti-Ro52 (20,63%). Del total, el 93,65% de los pacientes recibió al menos una dosis de la vacuna contra COVID-19; de estos, el 59,32% fue vacunado antes del inicio de los síntomas asociados a MII. Además, el 61,90% reportó infección por SARS-CoV-2, siendo el 51,28% de estos casos previos al inicio de síntomas relacionados con MII. Las manifestaciones clínicas más comunes incluyeron afectación pulmonar (47,06%) y miopatía (43,65%). En cuanto al diagnóstico, el 53,17% de los pacientes cumplió criterios para MII, siendo el síndrome antisintetasa el más prevalente (26,98%). Un 15,87% fue diagnosticado con una enfermedad autoinmune sistémica diferente a las MII, lo que indica la posibilidad de un trasfondo autoinmune compartido. Además, el 62,69% de los pacientes presentaron positividad para anticuerpos antinucleares (ANA), reforzando la asociación con una predisposición autoinmune.
Conclusiones: Estos hallazgos preliminares sugieren una posible asociación entre la infección y/o vacunación por SARS-CoV-2 y la presencia de autoanticuerpos de miositis, además de un trasfondo autoinmune en una proporción significativa de los pacientes estudiados. Sin embargo, se necesitan estudios adicionales para confirmar estas observaciones, establecer una relación causal y comprender los mecanismos inmunológicos subyacentes que puedan vincular al SARS-CoV-2 con el desarrollo de MII y otras enfermedades autoinmunes.

P266. EPIDEMIOLOGÍA DE LA ESCLEROSIS SISTÉMICA EN EL NORTE DE ESPAÑA: DATOS DE UN PERIODO DE 23 AÑOS EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA

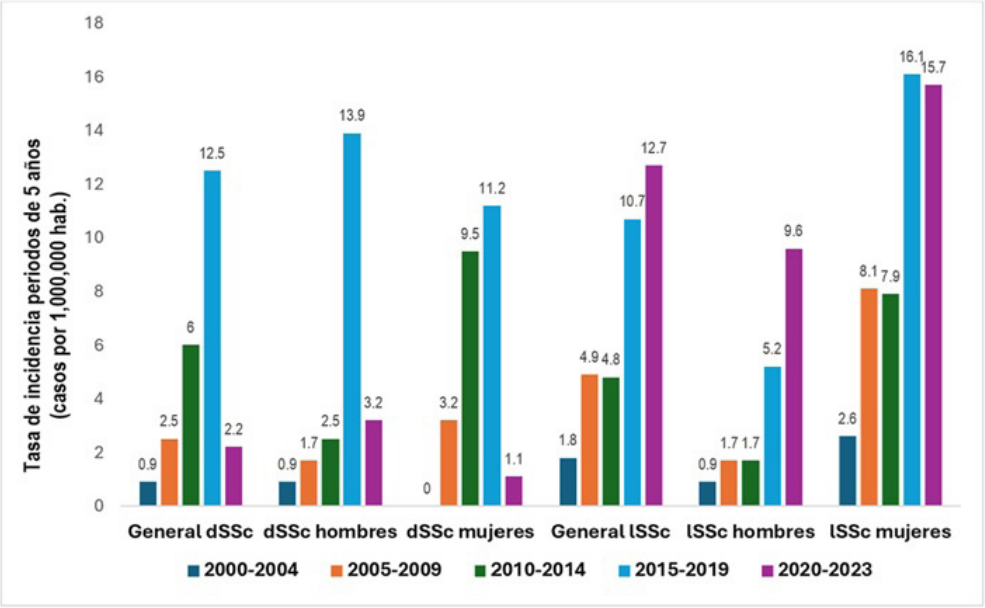
Carmen Secada Gómez, Belén Atienza-Mateo, Rafael Gálvez-Sánchez, Ligia Gabrie, María Pilar Ortiz-Lavín, Íñigo González-Mazón, Fabricio Benavides-Villanueva y Ricardo Blanco

Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Santander.

Introducción: La incidencia y prevalencia de la esclerosis sistémica (SSc) varían considerablemente entre estudios y países. Se estima que su incidencia oscila entre 4 y 43/10^6 personas/año, mientras que su prevalencia se sitúa entre 88 y 443/10^6. La SSc se asocia con una morbilidad y mortalidad significativa, presentando un espectro clínico heterogéneo que va desde formas limitadas y localizadas hasta manifestaciones potencialmente mortales.
Objetivos: Nuestro objetivo fue evaluar la epidemiología y la supervivencia de la SSc y sus subtipos en una población bien definida del norte de Europa en un hospital de referencia.
Métodos: Estudio poblacional de pacientes con SSc diagnosticados entre enero de 2000 y diciembre de 2023 en un único hospital de referencia para enfermedades autoinmunes sistémicas en el norte de España. Los pacientes fueron clasificados según los criterios del ACR de 1980 y/o ACR/EULAR de 2013 y subdivididos en SSc difusa (dSSc) o SSc limitada (lSSc). Se estimaron las tasas de incidencia anual y mortalidad en casos por 10^6 habitantes por año (IC95%), así como la tasa de letalidad expresada como porcentaje (IC95%). Los datos poblacionales fueron obtenidos de los informes anuales del

Tabla P266
Tasas de prevalencia e incidencia de la SSc reportadas en diferentes estudios en Europa

Autor, año	País	Periodo	Criterios diagnósticos	n casos	Prevalencia SSc/106 (IC95%)	Incidencia SSc/10^6/año (IC95%)
Allcock RJ, 2004	UK	1991-2000	ACR 1980	147	880 (680-1.080)	-
Le Guern V, 2004	Francia	1991-2001	ACR 1980 Le Roy Medsger 2001	119	158 (129-187)	-
Alamanos Y, 2005	Grecia	1981-2002	ACR 1980	109	154 (120-188)	11 (9-13)
Airó P, 2007	Italia	1999-2016	ACR 1980 Le Roy Medsger 2001	65	586 (448-766)	27 (17-45)
Arias Nunez MC, 2008	Esaña	1988-2006	ACR 1980 Le Roy Medsger 2001	78	277 (211-358,4)	23 (16-25)
Lo Monaco A,2011	Italia	1999-2007	Le Roy Medsger 2001	88	254 (22-286)	32 (20-44)
El Adssi H, 2013	Francia	2006	ACR 1980 Le Roy Medsger 2001		105,4 (91-121,4)	-
Andreasson K, 2014	Suecia	2006-2010	ACR 1980/EULAR 2013	302	305	19
García Rodríguez LA, 2018	UK	2000-1012	-	1321	171,3 (149,7-195,1)	20 (18,7-21,7)
Royle JG, 2018	UK	1994-2013	-	1327	307 (290-323)	23 (22-24)
Secada Gómez C, Estudio actual	España	2000-2023	ACR 1980/EULAR 2013	139	234,4 (230,5-238,2)	12,1 (8,3-16)



P266 Figura 1. *Tasas de incidencia ajustadas por edad y sexo (IC95%) por 1.000.000 de habitantes en periodos de 5 años.*

Servicio Regional de Salud, y la supervivencia se calculó mediante curvas de Kaplan-Meier. Además, se realizó una revisión bibliográfica sobre la epidemiología de la SSc en otros países de Europa.

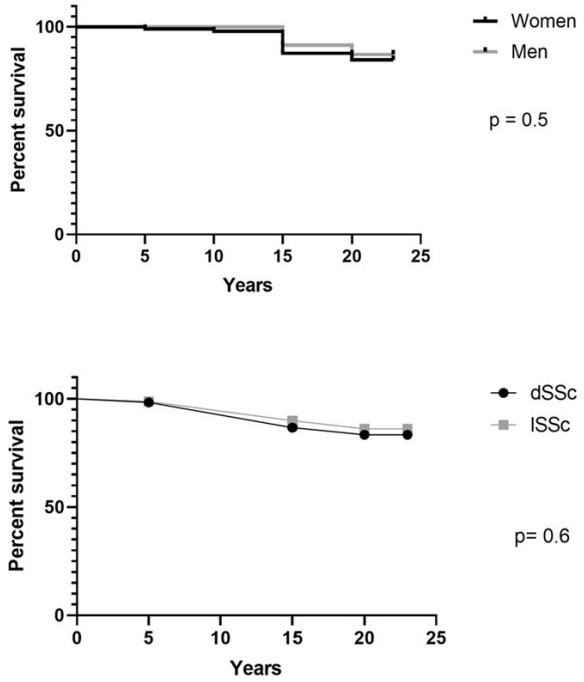


Figura 2. *Probabilidad de supervivencia de los pacientes con esclerosis sistémica desde el momento del diagnóstico hasta la muerte según A) sexo; y B) subtipos de SSc (lSSc y dSSc).*

Resultados: Identificamos un total de 139 pacientes con SSc (94 mujeres/45 hombres), con una edad media de 52,2 ± 14,7 años. Fueron clasificados en dSSc (n = 60; 43,2%) y lSSc (n = 79; 56,8%). La incidencia anual global de la SSc fue de 12,15 (8,3-16) por 10^6 personas-año, con diferencias según el sexo: mujeres 15,5 (10,7-20,3) y hombres 7,8 (4,8-10,8), p = 0,03. La incidencia anual de la dSSc fue de 5,2 (3-7,5) y la de la lSSc de 6,9 (4,4-9,4) por 10^6 personas-año. Las tasas de incidencia ajustadas por edad y sexo en periodos de 5 años se muestran en la figura 1. La prevalencia anual de la SSc fue de 234,4 (230,5-238,2) por 10^6 personas, con valores de 359 (354,2-363,8) en mujeres y 165,8 (162,8-168,8) en hombres, p = 0,04. La prevalencia anual de la dSSc fue de 99,3 (97,0-101,5) y la de la lSSc de 135 (132,5-137,6) por 10^6. La tabla representa estudios epidemiológicos previos sobre la SSc en diferentes países de Europa. Durante 24 años de seguimiento, se reportaron 21 muertes (15,1%), de las cuales seis (28,6%) estuvieron directamente relacionadas con la SSc. La EPID fue la causa más frecuente de muerte (n = 3), seguida de la hipertensión pulmonar (n = 2). La tasa de mortalidad fue de 1,4/10^6 habitantes por año (IC95%: 0,5-2,2), similar en la dSSc (1,0; IC95%: 0,3-1,6) y en la lSSc (0,9; IC95%: 0,2-1,6). La tasa global de letalidad de la SSc fue del 13% (IC95%: 3-22,9), con una letalidad del 16% (IC95%: 3,3-28,6) en la dSSc y del 12% (IC95%: 2,5-21,3) en la lSSc. Se observó que la probabilidad de supervivencia era menor en la dSSc en comparación con la lSSc, así como en hombres respecto a mujeres (fig. 2).

Conclusiones: Según nuestros resultados, la lSSc es más frecuente que la dSSc y, como era de esperar, más común en mujeres. Observamos un incremento progresivo de la incidencia durante la última década aunque persiste una gran heterogeneidad entre los estudios epidemiológicos realizados en diferentes países de Europa. En nuestra serie, las tasas de mortalidad de la SSc parecen ser relativamente bajas, independientemente del sexo y el subtipo de la enfermedad. Además, se evidencia una tendencia hacia una menor mortalidad en los últimos años. No obstante, las complicaciones cardiopulmonares continúan siendo la principal causa de muerte relacionada con la SSc, por lo que su monitoreo cercano sigue siendo fundamental.

P267. TIME-COURSE OF INTERSTITIAL LUNG DISEASE IN SYSTEMIC SCLEROSIS: INCIDENCE, PREVALENCE, AND PROGNOSTIC TIMING

Francisco Javier Narváez García[1], Laura Triginer[2], Lidia Valencia Muntalà[1], Alfredo Guillén del Castillo[3], Laura Tío[2], Anna Pros[4], Carmen Pilar Simeón[3] and Irene Carrión Barberà[4]

[1]Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Hospital del Mar Research Institute. Barcelona. [3]Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [4]Hospital del Mar. Barcelona.

Objectives: To analyze the chronological pattern of interstitial lung disease (ILD) in patients with systemic sclerosis (SSc) and to assess whether the timing of ILD onset (early vs. late) impacts prognosis.

Methods: A total of 313 patients with SSc from a multicenter ambispective study were included. We evaluated the incidence and prevalence of ILD based on annual diagnoses of new cases and their cumulative evolution over the first 10 years following SSc diagnosis. The mean annual incidence proportion (MAIP) and overall prevalence of ILD in the cohort were calculated. We also characterized the distribution of cases at specific time intervals and their cumulative progression. A comparative analysis was performed between early and late ILD, using 3-year and 5-year cut-offs from SSc diagnosis.

Results: Among the 313 patients, 116 (37.1%) developed ILD during follow-up. The MAIP was 6.45 cases per 100 person-years. In 27.6% (32/116) of these ILD patients, ILD was either the presenting feature or the main clinical manifestation leading to SSc diagnosis. Overall, 35.3% (41/116) of ILD cases were diagnosed in the first year, with 27.6% (32/116) identified in the first 6 months and 7.7% (9/116) in the subsequent 6 months. Of the 240 patients without ILD at the end of the first year, 17.9% (43/240) developed ILD later. Beyond the first year, the incidence rate of ILD in SSc patients declines and remains relatively stable (Table 1 and Figure), except for a marked peak in the eighth year, after which it returns to average levels. When comparing early ILD onset (≤ 3 years) to late onset (> 3 years) [Table 2], the only notable difference was a lower %pFVC at study inclusion in early cases (mean 79.8 vs. 93; p = 0.006). No significant differences were observed in %pDLCO, the distance covered in the 6MWT, or other variables, including the development of type 3 pulmonary arterial hypertension (PAH), lung transplant, mortality, or treatment needs (cyclophosphamide and biologics). Using a > 5-year cut-off similarly revealed no statistically significant between-group differences.

Conclusions: The prevalence of ILD in our cohort was 37.1%, with a MAIP of 6.45 cases per 100 person-years. ILD can occur at any time after SSc diagnosis, with a relatively consistent incidence during the disease course, emphasizing the importance of continued screening for new onset SSc-ILD over time. The timing of ILD onset does not appear to significantly influence its prognosis.

Table 1: Incidence of ILD in SSc over time

Period	New Cases	Cumulative Cases	Cumulative Percentage	Incidence Rate (100 PY)	Total patients	Missing patients due to insufficient follow-up	Incidence rate per 100 person-years
Prior to or at diagnosis	32	32	10.2% (32/116)	10.22	313	40	10,22
First year	41	73	23.3% (73/116)	13.1	241	19	17,01
Second year	5	78	24.9% (78/116)	1.6	217	15	2,30
Third year	3	81	25.9% (81/116)	0.96	199	17	1,51
Fourth year	3	84	26.8% (84/116)	0.96	179	17	1,68
Fifth year	1	85	27.2% (85/116)	0.32	161	13	0,62
Sixth year	4	89	28.4% (89/116)	1.28	144	23	2,78
Seventh year	1	90	28.8% (90/116)	0.32	120	20	0,83
Eighth year	7	97	31.0% (97/116)	2.24	93	11	7,53
Ninth year	3	100	32.0% (100/116)	0.96	79	17	3,80
Tenth year	1	101	32.3% (101/116)	0.32	61	11	1,64
After 10 years	15	116	37.1% (116/116)	4.79	50		30,00

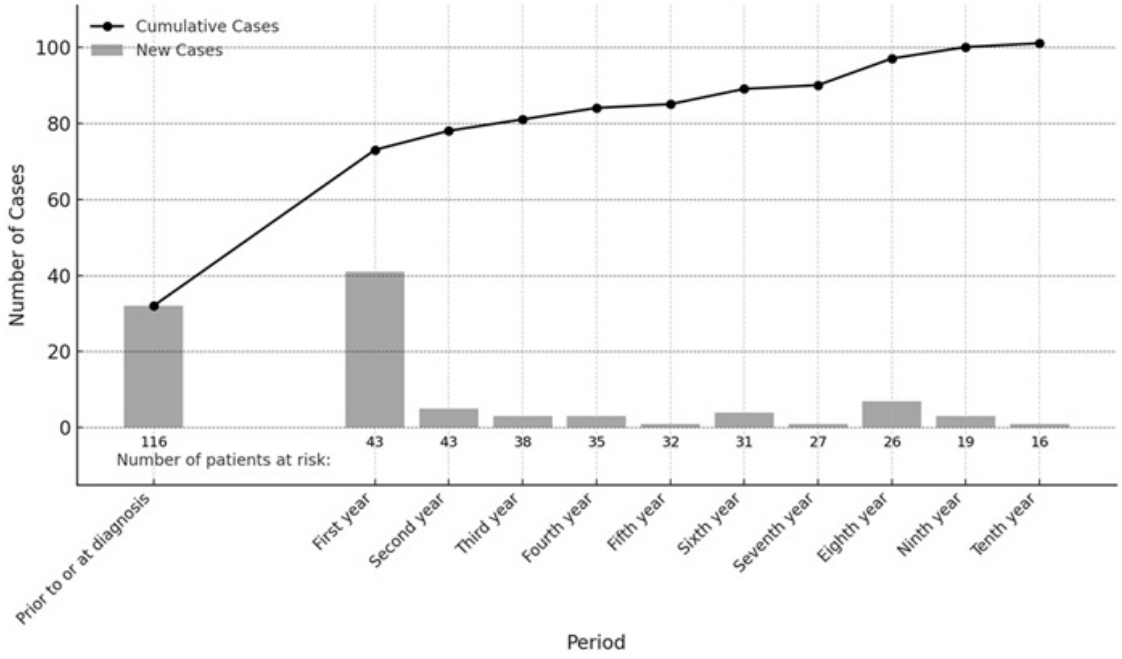


Figure.

Table 2: Comparative study of prognostic variables between patients with early versus late ILD.

2A: using a diagnostic cut-off point within the first 3 years from disease diagnosis

	Early ILD (≤ 3 years) N=81	**Late ILD (> 3 years)** N=35	P value
Symptomatic ILD at diagnosis	39 (48.1%)	10 (28.6%)	0.050
Increased fibrosis on HRCT	26 (32.1%)	7 (20%)	0.350
Physiological evidence of disease progression	25 (30.9%)	8 (22.9%)	0.680
Fulfilment of PPF criteria	23 (28.4)	5 (14.3%)	0.103
%pFVC at study inclusion, mean±SD, (IQR 25th-75 th)	79.8±20 (64-92)	93 ±29 (70-115)	**0.006**
Percentage of patients with %pFVC<70 at study inclusion	25 (30.9%)	8 (22.9%)	0.528
%pDLCO at study inclusion, mean±SD, (IQR 25th-75 th)	59 ±15 (46-69)	64±20 (45-84)	0.126
Percentage of patients with %pDLCO<60 at study inclusion	46 (56.8%)	17 (48.6%)	0.302
Distance covered in 6MWT at study inclusion, mean± SD, (IQR 25th-75 th)	392±108 (347-450)	406±88 (360.5-468)	0526
Need for cyclophosphamide treatment	10 (12.3%)	3 (8.6%)	0.554
Need for biologic therapy	30 (37%)	11 (31.4%)	0.562
Lung transplant	8 (9.9%)	4 (11.4%)	0.905
Development of type 3 PAH	8 (9.9%)	1 (2.8%)	0.274
Death	6 (7.4%)	0 (0%)	0.178

2B: using a cut-off point of 5 years.

	Early ILD (≤ 5 years) N=86	**Late ILD (> 5 years)** N=30	P value
Symptomatic ILD at diagnosis	40 (46.5%)	9 (30%)	0.115
Increased fibrosis on HRCT	26 (30.2%)	7 (23.3%)	0.663
Physiological evidence of disease progression	26 (30.2%)	7 (23.3%)	0.504
Fulfilment of PPF criteria	23 (26.7%)	5 (16.7%)	0.267
%pFVC at study inclusion, mean±SD, (IQR 25th-75 th)	81±21 (64-94)	90±29 (68-116)	0.104
Percentage of patients with %pFVC<70 at study inclusion	25 (29.1%)	8 (26.7%)	0.805
%pDLCO at study inclusion, mean±SD, (IQR 25th-75 th)	59±15 (46.5-71)	63±20 (45-83)	0.361
Percentage of patients with %pDLCO<60 at study inclusion	47 (54.7%)	16 (53.3%)	0.790
Distance covered in 6MWT at study inclusion, mean± SD, (IQR 25th-75 th)	395±108 (352-450)	398±89 (358-450)	0.910
Need for cyclophosphamide treatment	10 (11.6%)	3 (10%)	0.808
Need for biologic therapy	32 (37.2%)	9 (30%)	0.477
Lung transplant	8 (9.3%)	4 (13.3%)	0.617
Development of type 3 PAH	8 (9.3%)	1 (3.3%)	0.443
Death	6 (7%)	9 (30%)	0.206

P267 Table 2.

P268. PAPEL DE LOS ANTICUERPOS PM-SCL DETECTADOS POR IMMUNOBLOT EN EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

Anahy María Brandy García, Elisa García Fanjul, Carmen Ordás Calvo, Francisco Ortiz San Juan, Jesús Babio Herraiz y Edilia García Fernández

Hospital Universitario de Cabaueñes. Gijón.

Introducción: Los autoanticuerpos PM-Scl se asocian a un fenotipo variado, que incluye características clínicas clásicamente asociadas a las miopatías infamatorias idiopáticas (MII) y a la esclerosis sistémica (ES). Se han asociado también con la presencia de enfermedad pulmonar intersticial o síndrome de Sjögren primario, entre otros. Las principales proteínas autoantigénicas son PM/Scl-75 y PM/Scl-100, en función de su peso molecular aparente.

Objetivos: Evaluar el fenotipo clínico-analítico asociado con la positividad para estos anticuerpos.

Métodos: Revisamos los immunoblot relacionados con la ES y las MII realizados desde enero del 2020 a diciembre 2023 en nuestro centro, examinando los aspectos clínicos y analíticos de los pacientes. Seguimiento al menos de 1 año tras determinación. El creciente debate de la escleromiositis como entidad independiente motivó dicho estudio.

Resultados: Se realizaron 1.902 immunoblot en el tiempo establecido. La positividad para PM-Scl se encontró en 34 pacientes (1,8%). El motivo más frecuente de solicitud fue el fenómeno de

Raynaud (32,4%), seguido de las lesiones en piel (23,5%). El más frecuente encontrado fue el PM-Scl-75 (67,7%). La positividad para ambos (75 y 100) se encontró en el 17,7% de la cohorte. El diagnóstico final más frecuente fue el de ES (50%), seguido de MII (31,35). Los diagnósticos de MII se realizaron mediante biopsia ± EMG. Hay que destacar que el 52,9% de los pacientes con positividad débil para PM-Scl no presentaron diagnostico final de EAS. La positividad para ambos anticuerpos presentó una tendencia a ser más frecuente en mujeres (p = 0,057), y se asoció con el diagnóstico de escleromiositis (p = 0,008). Además de asociarse a la presencia de calcinosis (p = 0,015), afectación cardiaca (p = 0,015), esclerodactilia (p = 0,007) y debilidad (p = 0,037). Al comparar PM-Scl-75 y PMR-Scl-100 se observó que el primero se relacionó con mayores valores de AST (p = 0,045; 43 ± 38 vs. 24 ± 8 U/L); mientras que el segundo con menores niveles de Hb (p = 0,017.13 ± 1 vs. 14 ± 1 g/dl) y con tendencia a mayores niveles de CK (p = 0,085. 372 ± 502 vs. 120 ± 77 mg/dL) y de LDH (p = 0,059. 374 ± 223 vs. 237 ± 107 UI/L). En cuanto a los patrones de capilaroscopia, lo más frecuente fue el patrón inespecífico, únicamente se observó patrón patológico en los pacientes con diagnostico final de ES. Al ser el diagnóstico más frecuente la ES, comparamos el perfil de pacientes con ES diagnosticados en este periodo de tiempo según los anticuerpos. En los 4 años de seguimiento se diagnosticaron 38 pacientes, con una incidencia calculada en nuestra área de 20 casos al año por millón de habitantes. De estos hay que destacar que los 8 positivos para PM-Scl se asociaron con mayor riesgo de artritis (p = 0,003) y una tendencia a crisis renal esclerodérmica (p = 0,066). No se encontró asociación con la presencia de EPID ni riesgo de HAP. No diferencias en la mortalidad según el immunoblot.

Conclusiones: De acuerdo con la bibliografía la positividad para los PM-SCL es baja (menos del 4%). No se puede definir un claro fenotipo asociado a estos anticuerpos, aunque parece que se relacionan con mayor afectación muscular y articular. La elevada asociación con el no diagnóstico de EAS hallada en nuestro centro, nos hace plantearnos que son anticuerpos aun inespecíficos en títulos bajos o bien que los immunoblot aún no están bien desarrollados, siendo necesario una mejor valoración y estudio de estas cohortes.

P269. ÍNDICES HEMATOLÓGICOS COMO PREDICTORES DE EVOLUCIÓN EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA

Anahy María Brandy García[1], Isla Morante Bolado[2], Judith Vidal-Ripoll[3], Ivette Casafont[3], Rodrigo Aguirre del Pino[4], Elena Aurrecoechea[2], Carmen Ordás Calvo[1] y Beatriz Tejera Segura[5]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Sierrallana. Torrelavega. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: Los índices hematológicos como la ratio neutrófilo/linfocito (RNL) y plaquetas/linfocito (RPL) han demostrado ser un buen indicador de inflamación y actividad en las patologías inmunomediadas como el lupus eritematoso sistémico, sin embargo, su relación con la actividad de la enfermedad en la esclerosis sistémica (ES) es limitada.

Objetivos: Primario: evaluar la relación entre los índices hematológicos y las manifestaciones clínicas cardiopulmonares en una cohorte de pacientes ES. Secundarios: evaluar la relación entre los índices hematológicos con otras manifestaciones clínicas de la enfermedad; y comparación de los índices hematológicos con un grupo control sano.

Métodos: Estudio de cohortes retrospectivo en el que se incluyeron 106 pacientes con diagnóstico de ES (según criterios ACR/EULAR 2013). Se recogen variables clínicas y pruebas complementarias en relación con patología pulmonar (pruebas de función respiratoria y tomografía computarizada pulmonar de alta resolución), y con la patología cardiaca (se evaluó el riesgo de desarrollar hipertensión arterial pulmonar (HAP) mediante el algoritmo DETECT). Los índices hematológicos se calcularon en el momento basal y de inclusión en el estudio. Se realizo análisis estadístico mediante programa SPSS, utilizando la regresión lineal multivariable para evaluar la relación entre los índices hematológicos y la afectación cardiopulmonar. Los resultados se consideraron significativos si el valor p < 0,05.

Resultados: El 81% eran mujeres, con una media de edad de 64 ± 17 años. La evolución de la ES desde el inicio de síntomas hasta diagnostico fue de 30 ± 35 meses. El 36% eran de larga evolución (más de 6 años de seguimiento desde diagnóstico). Las características basales de la cohorte se muestran en la tabla. El perfil de anticuerpos más frecuente fue anticentrómeros (60%) y de capilaroscopia el precoz (54,5%). Se encontró una relación entre la RNL y la presencia de EPID (p = 0,038, coef β 0,332, R 0,282), siendo mayores los valores de RNL en aquellos pacientes con EPID (4,67 ± 5,8 vs. 1,99 ± 0,77; p = 0,013). El 31,9% de la cohorte presentó diagnóstico de EPID. Por otro lado, el 73,6% presentaron valores de DETECT mayores de 300. Los pacientes con valores elevados de DETECT presentaron asociación con mayores niveles de RNL (p = 0,037, Coef β 0,162. R 0,106). La RPL se correlacionó con el NTproBNP (r = 0,762; p = 0,006) y troponina (r = 0,717; p = 0,020). Tanto RNL como RPL se correlacionaron con la PCR (r = 0,316, p = 0,002 y r = 0,240, p = 0,022 respectivamente). En nuestra cohorte no hubo diferencias en las ratios entre pacientes y controles, aunque sí en los valores de la DLCO (79,5 ± 18,4 vs. 89,5 ± 10,2; p = 0,002).

Manifestaciones clínicas	
Telangiectasias n(%)	61 (57.5)
Úlceras digitales n(%)	26 (24.5)
Clínica gastrointestinal n(%)	58 (54.7)
EPID n(%)	23 (31.9)
Artritis n(%)	25 (23.6)
Acroosteólisis n(%)	4 (3.8)
Crisis renal esclerodérmica n(%)	3 (2.8)
Afectación cutánea:	
- Difusa n(%)	23 (22.3)
- Limitada n(%)	73 (70.9)
- Sine n(%)	7 (6.8)
Índice de Rodnan media ±DE	8 ± 7
Pruebas de laboratorio	
Creatinina (mg/dL) (Media ± DE)	0.81±0.24
FGE (ml/min/1,73 m^2) (Media ± DE)	83.11±21.24
PCR (mg/L) (Media ± DE)	2.65±4.11
VSG (mm) (Media ± DE)	19.77±15.74
NTproBNP (pg/mL) (Media ± DE)	1419±351
Troponinas (ng/mL) (Media ± DE)	3.37±3.55
DETECT(Media ± DE)	309±20
RNL (Media ± DE)	2.59±2.48
RPL (Media ± DE)	142.27±70.04

Características clínicas y de laboratorio basales.

Conclusiones: Se encontró una relación significativa entre los valores de la RNL y RPL y la afectación cardiopulmonar, pudiendo ser útiles como biomarcadores que ayuden a estimar el riesgo de desarrollar EPID e HAP en pacientes con ES. Este es el primer estudio en evaluar la asociación de las ratios y la afectación cardiopulmonar en una cohorte española. Los datos arrojados en el presente estudio parecen esperanzadores en cuento al papel predictor que pueden tener la RNL y RPL en los pacientes con ES, por ello nos planteamos continuar con la recogida de pacientes con el objetivo de aumentar el tamaño muestral, incluso realizando una evaluación prospectiva.

P270. EFICACIA Y SEGURIDAD DE ANIFROLUMAB EN PACIENTES CON DERMATOMIOSITIS. ANÁLISIS DE UNA SERIE DE 15 CASOS

Miriam Retuerto Guerrero[1], Clara Moriano Morales[1], Ana Pareja-Martínez[2], Natalia Molina-Esteban[3], José Puig-Buendia[4], Ana López-Cerón Cofiño[5], Julia Martínez-Barrio[6], Paola Vidal-Montal[7], Elena Sendagorta Cudos[8], Luisa Martos Cabrera[9], Guillermo González Arribas[10], Alejandro Sánchez[11] y Elvira Díez Álvarez[1]

[1]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [2]Reumatología. Hospital Infanta Leonor. Madrid. [3]Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [4]Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [5]Reumatología. Complejo Asistencial de Soria. [6]Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [7]Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [8]Dermatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [9]Dermatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [10]Reumatología. Hospital Universitario de A Coruña. [11]Dermatología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: La dermatomiositis (DM) es una enfermedad autoinmune sistémica caracterizada por debilidad muscular y manifestaciones cutáneas específicas. La activación aberrante de la vía del interferón tipo I (IFN-I) desempeña un papel clave en su patogénesis. Anifrolumab (ANI), un anticuerpo monoclonal dirigido contra el receptor de IFN-I (IFNAR1), representa una potencial opción terapéutica para enfermedades autoinmunes mediadas por IFN-I.
Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de ANI en pacientes con DM refractaria.
Métodos: Estudio multicéntrico, multidisciplinar, observacional y retrospectivo de 15 pacientes con DM tratados con ANI bajo uso compasivo. Se recopilaron datos demográficos y clínicos y sobre tratamientos previos. La eficacia se evaluó mediante el Cutaneous Dermatomyositis Disease Area and Severity Index (CDASI) y el Manual Muscle Test 8 (MMT8). La seguridad se analizó mediante la documentación de eventos adversos (EA).
Resultados: Se incluyeron 15 pacientes, 80% mujeres, edad media al diagnóstico y al inicio de ANI de 51,2 ± 22,8 y 56,2 ± 20,8 años respectivamente. 73,3% caucásicos, 13,3% sudamericanos y 13,3% árabes. En cuanto al tipo de DM, 7 pacientes presentaban DM clásica, 5 DM amiopática, 2 DM juvenil (DMj) y 1 síndrome antisintetasa; además, el 26,7% eran paraneoplásicas. Los anticuerpos más prevalentes fueron anti-TIF1γ (5/15), anti-Ro52 (5/15) y anti-SAE (3/15). Las manifestaciones cutáneas más comunes fueron pápulas de Gottron, prurito, eritema en heliotropo y eritema periungueal. A nivel sistémico, 9 pacientes presentaron afectación muscular, 4 disfagia, 8 afectación articular y 4 pulmonar. La mayoría había recibido tratamiento tópico. En cuanto a la terapia sistémica previa, todos habían sido tratados con corticoides orales, el 87% con hidroxicloroquina, el 87% con metotrexato, el 60% con micofenolato, el 20% con tacrolimus, el 13% con azatioprina, el 20% con rituximab, el 53% con inhibidores de JAK (6 tofacitinib, 1 tofacitinib y baricitinib, y 1 ruxolitinib) y el 87% con inmunoglobulinas intravenosas (IVIG). La principal indicación para iniciar ANI fue refractariedad cutánea. La dosis estándar fue de 300 mg/4sem, excepto en un paciente con DMj que recibió 150 mg/4 sem. Las estrategias terapéuticas incluyeron combinación con FAMEsc en 7 pacientes (4 con metotrexato, 2 con micofenolato y 1 con tacrolimus) y monoterapia en 8. Todos los pacientes recibían corticoides al inicio de ANI y el 53% hidroxicloroquina. 5 pacientes recibían IVIG mensuales, lográndose espaciar en 2 de ellos. Después de un seguimiento de 6,5 ± 4,4 meses, se observó una mejoría cutánea, medida por CDASI, y estabilidad muscular, medida por MMT8. Un paciente con DMj experimentó un brote muscular (CK 450 UI/L y signo de Gowers positivo) tras suspender metotrexato. En cuanto a los eventos adversos (EA), se documentaron impétigo (1), artromialgias (1), pielonefritis (1) y herpes zóster (1). Ningún EA motivó la suspensión de ANI; se interrumpió un tratamiento debido a pérdida de seguimiento.

Características clínicas y tratamientos previos de 15 pacientes con dermatomiositis tratados con ANI

	n 15
Afectación cutánea	
Pápulas de Gottron	15 (100%)
Eritema en heliotropo	14 (93%)
Calcinosis	6 (40%)
Eritema periungueal	14 (93%)
Prurito	15 (100%)
Manos de mecánico	2 (13%)
Signo del chal	5 (33%)
Eritema cuero cabelludo	3 (20%)
Alopecia	6 (40%)
Eritema generalizado	6 (40%)
Úlceras cutáneas	2 (13%)
Afectación muscular	9 (60%)
Disfagia	6 (40%)
Afectación pulmonar	4 (27%)
Afectación articular	8 (53%)
Anticuerpos específicos de miositis	
Anti-TIF1γ	5 (33%)
Anti-SAE	3 (20%)
Anti-PL12	1 (7%)
Anti-MDA5	2 (13%)
Anticuerpos relacionados con miositis	
Anti-Ro52	5 (33%)
Dermatomiositis paraneoplásica	4 (27%)
Tratamientos previos	
Tratamiento tópico (CE y/o ICN)	13 (87%)
Corticoesteroides orales	15 (100%)
Hidroxicloroquina	13 (87%)
Metotrexato	13 (87%)
Azatioprina	2 (13%)
Micofenolato de mofetilo	9 (60%)
Tacrolimus	3 (20%)
Ciclofosfamida	1 (7%)
Rituximab	3 (20%)
Inhibidores de JAK	8 (53%)
IVIG	13 (87%)

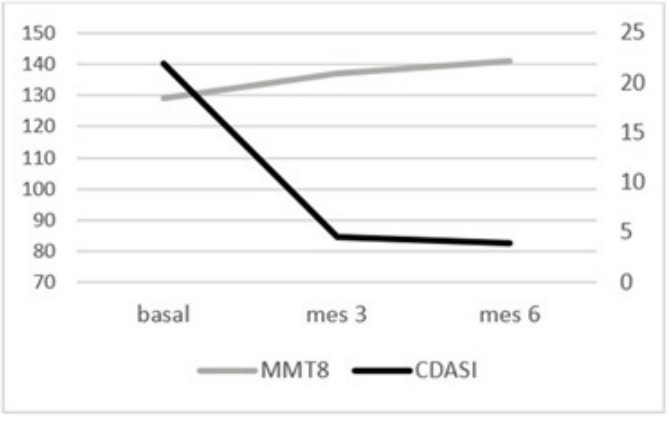
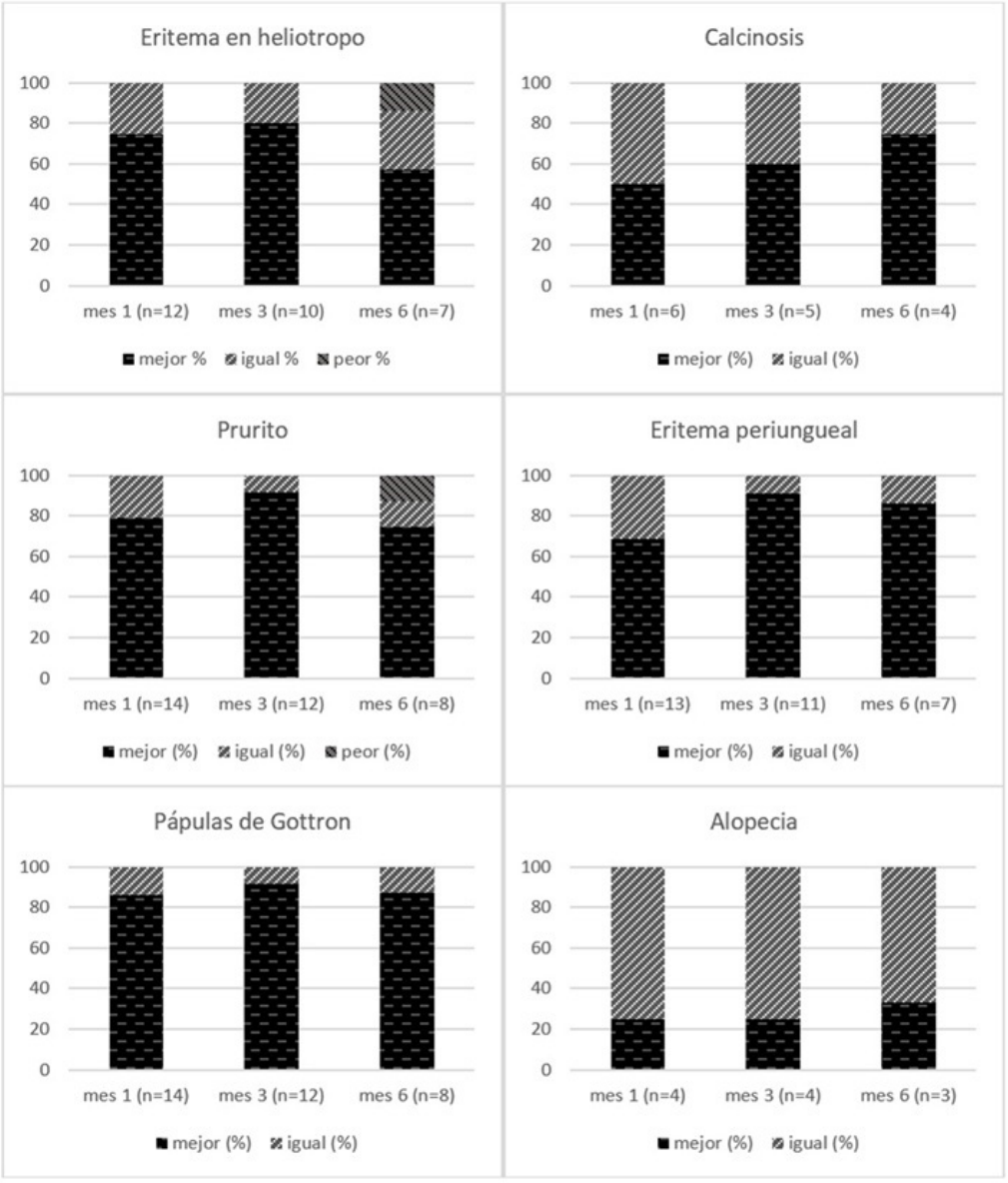


Figura 1. *Evolución del CDASI y MMT8 tras el inicio de anifrolumab durante 6 meses de seguimiento.*

Conclusiones: ANI demostró eficacia cutánea y muscular desde el primer mes de tratamiento, con un perfil de seguridad favorable. Estos hallazgos respaldan su potencial como una opción terapéutica prometedora para pacientes con DM refractaria. Este estudio representa la serie más extensa publicada hasta la fecha de pacientes con DM tratados con ANI.



P270 Figura 2. *Impacto de anifrolumab en las diferentes manifestaciones cutáneas a lo largo de 6 meses de seguimiento.*

P271. AFECTACIÓN CARDÍACA PRIMARIA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA EN UN HOSPITAL DE CUARTO NIVEL: EVALUACIÓN CLÍNICA Y SEGUIMIENTO DE UN AÑO

Carolina Cristina Chacón Vélez[1], Marta Ibáñez Martínez[2], Belén Miguel Ibáñez[1], Laura Blanco Ramis[1], Sergio Cimadevila Santiago[1], Carlos Montilla Morales[1], Olga Compán Fernández[1], Manuel Martín Martínez[1], Olga Martínez González[1], Ana Isabel Turrión Nieves[1], Cristina Hidalgo Calleja[1] y Susana Gómez Castro[1]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencia Universitario de Salamanca. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Marina Baixa. La Vila Joiosa.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune crónica con compromiso multiorgánico, incluido el corazón. La afectación cardíaca, subclínica hasta etapas avanzadas, impacta significativamente en el pronóstico. Este estudio evalúa las manifestaciones cardíacas y su progresión durante un año en pacientes con ES.
Métodos: Estudio retrospectivo en una cohorte de pacientes con ES en seguimiento activo en 2024. Se recopilaron datos clínicos y demográficos, incluyendo tipo de ES, diagnósticos cardíacos, biomarcadores (troponina, NT-proBNP, CK), hallazgos ecocardiográficos, electrocardiograma (ECG), capacidad de difusión de CO (DLCO) y tratamientos. La afectación cardíaca se clasificó en valvular, pericárdica, arritmias o fibrosis miocárdica. Se analizaron la mortalidad y progresión de hallazgos cardíacos.
Resultados: De 9 pacientes, 5 (56%) eran mujeres, 7 (78%) presentaban ES limitada y 2 (22%) ES difusa. La afectación cardíaca se identificó en todos los pacientes: valvular (56%), pericárdica (22%), arritmias (11%) y fibrosis miocárdica (11%). La troponina estuvo elevada en 33%, NT-proBNP en 44% (asociado a disfunción ventricular izquierda) y CK en 22%. Durante el seguimiento, el 50% de los pacientes con elevaciones iniciales de NT-proBNP mostraron mejoría significativa, mientras que troponina y CK permanecieron sin cambios en el 78%. El ecocardiograma mostró deterioro de la fracción de eyección en el 33%, y el ECG presentó alteraciones en el 67%, incluyendo bloqueo de rama, fibrilación auricular y un caso de bloqueo AV completo que requirió marcapasos. La DLCO estuvo disminuida en el 55% inicialmente, mejorando en el 22%. El 78% contaban con ecocardiograma, el 89% con ECG y el 55% con mediciones de DLCO. Solo un paciente realizó

resonancia magnética cardíaca y Holter de 24 horas; ninguno tuvo SPECT-TAC, limitando la evaluación precisa de fibrosis, inflamación miocárdica y arritmias. El tratamiento incluyó inmunosupresores en el 67% (micofenolato 33%, metotrexato 11%, hidroxicloroquina 33%), terapias para vasculopatía (bosentán, sildenafilo), anticoagulantes (56%), betabloqueantes (22%), diuréticos de asa (33%), antagonistas de aldosterona (22%) e IECA/ARA (33%). Un paciente falleció por complicaciones renales agudas.

Características de los pacientes, tratamiento, y resultados

Variables	Nº, %
Sexo (mujeres)	5 (56%)
Sexo (hombres)	4 (44%)
ES limitada	7 (78%)
ES difusa	2 (22%)
Enfermedad valvular	5 (56%)
Enfermedad pericárdica	2 (22%)
Arritmias	1 (11%)
Fibrosis miocárdica	1 (11%)
Troponina elevada	3 (33%)
NT-proBNP elevado	4 (44%)
CK elevada	2 (22%)
Reducción significativa de NT-proBNP	50%
Fracción de eyección deteriorada	3 (33%)
Alteraciones en el electrocardiograma	6 (67%)
DLCO disminuida	5 (55%)
Mejoría en DLCO	2 (22%)
Resonancia magnética cardíaca realizada	1 (11%)
Holter de 24 horas realizado	1 (11%)
SPECT-TAC realizado	0
Pacientes con tratamientos inmunosupresores	6 (67%)
Micofenolato	3 (33%)
Metotrexato	1 (11%)
Hidroxicloroquina	3 (33%)
Anticoagulantes	5 (56%)
Betabloqueantes	2 (22%)
Diuréticos de asa	3 (33%)
Antagonistas de la aldosterona	2 (22%)
Inhibidores de la ECA/ARAs	3 (33%)
Mortalidad	1 (11%)

Conclusiones: El manejo de la afectación cardíaca en ES enfrenta desafíos debido a la falta de consenso en EULAR 2024. Herramientas como ecocardiogramas, ECG y biomarcadores son útiles para la detección temprana, pero el seguimiento es limitado sin pruebas avanzadas como resonancia magnética cardíaca, Holter de 24 horas y SPECT-TAC. Estas permitirían una mejor evaluación de fibrosis, inflamación y arritmias, optimizando el manejo. Es crucial desarrollar estrategias estandarizadas y explorar nuevas herramientas diagnósticas y terapéuticas para mejorar los desenlaces en esta población.

P272. ÍNDICE DE MASA CORPORAL ELEVADO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

Ana María Ruiz Bejerano, Carlos de la Puente Bujidos, Francisco Javier Bachiller Corral y Mónica Vázquez Díaz

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

Introducción: El bajo índice de masa corporal (IMC) en contexto de malnutrición en pacientes con esclerosis sistémica (ES) es un factor que se ha relacionado tradicionalmente a afectación visceral y a mayor morbimortalidad[1]. Sin embargo, el efecto de un IMC elevado, clasificado como sobrepeso u obesidad ha sido poco explorado.
Objetivos: Describir características clínicas y analíticas de pacientes con esclerosis sistémica e índice de masa corporal elevado (≥ 25 kg/cm^2) y evaluar la posible asociación entre la obesidad o el sobrepeso y estas características.
Métodos: Estudio analítico, retrospectivo y unicéntrico. Se revisaron los registros electrónicos de pacientes de nuestro centro seguidos entre 2018-2025 con diagnóstico de ES según criterios ACR/EULAR 2013. Se registraron edad actual y al diagnóstico, duración de la enfermedad, sexo, perfil inmunológico, características clínicas y analíticas de la enfermedad (afectación pulmonar, cardiaca, articular, muscular, etc.) y tratamiento. A su vez se notificó peso, talla, IMC, exposición al tabaco, hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus tipo II, hipotiroidismo, trastornos del estado de ánimo, sedentarismo y dieta mediterránea. Se distinguieron tres categorías: IMC< 25, sobrepeso (IMC ≥ 25 - < 30) y obesidad (≥ 30). Utilizamos un análisis bivariante y test chi^2/prueba exacta de Fisher para evaluar la asociación entre las categorías de peso y el resto de características. Además, se realizó una comparación por pares y un análisis de residuos. Por último, se ponderaron las variables de mayor correlación bivariada con la variable obesidad (dicotomizada) mediante un análisis de regresión logística binaria (método hacia atrás) con propósito explicativo.
Resultados: Se incluyeron datos de 170 pacientes. La tabla 1 muestra las características basales y los resultados del análisis bivariado, que identificaron asociaciones estadísticamente significativas (p < 0,05) entre el IMC y variables como afectación cardiaca, pulmonar, muscular, úlceras digitales, afectación GI superior e inferior, tratamiento inmunosupresor, hipotiroidismo, sedentarismo y dieta mediterránea. Los análisis *post hoc* (tabla 2) indicaron asociaciones positivas entre IMC < 25 y la afectación pulmonar, muscular, úlceras digitales, tratamiento inmunosupresor y dieta mediterránea. La variable obesidad mostró una asociación positiva con reflujo gastroesofágico, hipotiroidismo y sedentarismo. En el análisis multivariante (tabla 3), la obesidad se asoció con mayor de probabilidad de padecer reflujo gastroesofágico (OR 2,94, p = 0,005; IC95%: 2,42-149,91). Por otro lado, los pacientes obesos presentaron con menor frecuencia afectación pulmonar (OR -1,62, p = 0,006; IC95%: 0,062-0,630) y afectación GI baja (OR -1,17 p = 0,015, IC95%: 0,119-0,749). El análisis multivariante para los pacientes con sobrepeso no encontró asociación significativa.

Tabla 1. Características de los pacientes incluidos. resultados del análisis bivariado

Variable explicativa	Obesidad (N = 32)	Sobrepeso (N = 50)	IMC < 25 (N = 88)	p
Edad actual (años)	65,5 (14,1)	67,2 (11,7)	65,9 (13,7)	0,81
Edad al diagnóstico (años)	58,8 (14,6)	58,6 (11,9)	54,4 (15,6)	0,219
Tiempo de seguimiento (años)	6,8 (5,8)	8,68 (5,8)	11,6 (10)	0,015
Sexo femenino	32 (100)	45 (90)	80 (90,9)	0,192
Afectación cutánea				0,269
Localizada	28 (87,5)	39 (78)	67 (76,1)	
Difusa	2 (6,3)	8 (16)	19 (21,6)	
Sine	2 (6,3)	3 (6)	2 (2,2)	
Anticuerpos				0,702
ACA	24 (75)	29 (58)	49 (55,7)	
ATA	4 (12,5)	12 (24)	20 (22,7)	
ANA	3 (9,4)	8 (16)	11 (12,5)	
Fib	1 (3,1)	-	1 (1,1)	
U1RNP	-	1 (2)	1 (1,1)	
PM-Scl	-	-	4 (4,7)	
Afectación pulmonar	4 (12,5)	16(32)	33 (37,5)	0,032
Afectación cardiaca	2 (6,3)	3 (6)	17 (19,3)	0,037
Afectación articular inflamatoria	9 (28,1)	12 (24)	26 (29,5)	0,781
Afectación muscular inflamatoria	1 (3,1)	1 (2)	11 (12,5)	0,047
Calcinosis	2 (6,3)	8 (16)	13 (14,8)	0,396
Úlceras digitales	6 (18,8)	5 (10)	32 (36,4)	0,018
Reflujo gastroesofágico	31 (97)	34 (68)	63 (71,6)	0,006
Motilidad esofágica	9 (28,1)	22 (44)	46 (52,3)	0,062
Afectación GI baja	8 (25)	15 (30)	46 (52,3)	0,005
PCR ≥ 3 mg/dl	14 (43,8)	17 (34)	24 (27,3)	0,223
PCR ≥ 8 mg/dl	8 (25)	5 (10)	15 (17)	0,198
Tratamiento inmunosupresor	10 (31,3)	19 (38)	48 (54,4)	0,036
PDN > 10 mg/d	4 (12,5)	8 (16)	23 (26,1)	0,167
IMC kg/m^2	34,0 (5,2)	27,1 (1,4)	21,1 (2,2)	
Exposición tabaco	11 (34,3)	25 (50)	31 (35,2)	0,189
HTA	17 (53,1)	21 (42)	27 (30,7)	0,066
DM tipo II	5 (15,6)	3 (6)	8 (9,1)	0,343
Dislipemia	10 (31,3)	22 (44)	30 (34,1)	0,404
Trastornos del estado de ánimo	5 (15,6)	8 (16)	19 (21,6)	0,632
Hipotiroidismo	9 (28,1)	15 (30)	11 (12,5)	0,025
Dieta mediterránea	6 (18,8)	20 (40)	45 (51,1)	0,006
Sedentarismo	28 (87,5)	33 (66)	54 (61,4)	0,025

Las magnitudes se expresan como media (desviación estándar). Las frecuencias se expresan como recuento (porcentaje del total para la correspondiente categoría). El p-valor corresponde a la prueba estadística utilizada (Fisher test o chi-cuadrado, según distribución). PCR: proteína C reactiva; PDN: prednisona; IMC: índice de masa corporal; HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus; GI: gastrointestinal.

Tabla 2. Resultados de los p-valores del análisis de comparación por pares

Variable explicativa	IMC < 25 vs. sobrepeso	IMC < 25 vs. obesidad	Sobrepeso vs. obesidad
Afectación cardiaca	0,033	0,083	0,963
Afectación pulmonar	0,516	0,009	0,045
Afectación muscular	0,035	0,130	0,747
Presencia de úlceras digitales	0,011	0,067	0747
RGE	0,657	0,003	0,002
Afectación GI baja	0,011	0,008	0,005
Tratamiento inmunosupresor	0,062	0,024	0,533
Hipotiroidismo	0,012	0,042	0,856
Sedentarismo	0,588	0,006	0,030
Dieta mediterránea	0,208	0,002	0,044

Modelo de Bonferroni, $\alpha < 0{,}0167$. Solamente se han incluido en las comparaciones las variables explicativas con diferencias significativas detectadas en el análisis bivariado simple.

Tabla 3. Resultados: del análisis multivariado de regresión logística binaria, modelizado hacia atrás utilizando como variable desenlace la obesidad (IMC > 30)

Variable explicativa	B	Error estándar	p	Exp(B)	IC95% para EXP (B) Inferior	Superior
Afectación pulmonar	-1,621	0,591	0,006	0,198	0,062	0,630
Reflujo gastroesofágico	2,948	1,052	0,005	19,060	2,423	149,910
Afectación GI baja	-1,179	0,484	0,015	0,308	0,119	0,749
Constante	-2,762	1,035	0,008	0,063		

El modelo que incorpora a las variables afectación pulmonar, RGE y afectación GI baja explica (R^2) el 0,33 de la asociación con la obesidad.

Conclusiones: El reflujo gastroesofágico es la única variable que mostró fuerza de asociación significativa positiva con la obesidad en pacientes con ES, aunque la amplitud del intervalo sugiere variabilidad en los datos. No se observaron efectos significativos de la obesidad sobre otras características, lo que sugiere que la obesidad no influye de manera determinante en otras manifestaciones viscerales específicas de la esclerosis sistémica.

Bibliografía

1. Harrison E, Herrick AL, McLaughlin JT, Lal S. Malnutrition in systemic sclerosis. Rheumatology (Oxford). 2012;51(10).

P273. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ESCLEROSIS SISTÉMICA SEGÚN EL PATRÓN CAPILAROSCÓPICO

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

Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: La esclerosis sistémica es una enfermedad autoinmune de causa desconocida que afecta varios sistemas, caracterizada por fibrosis en la piel, las paredes vasculares y algunos órganos internos como pulmones, tracto gastrointestinal, corazón o riñones. La capilaroscopia permite estudiar la microcirculación y distinguir entre el fenómeno de Raynaud primario y secundario. Además, puede predecir y prevenir complicaciones a través de un diagnóstico temprano. Cutolo *et al.* describieron tres patrones capilaroscópicos asociados con la esclerosis sistémica: temprano (con microhemorragias y megacapilares), activo (con anormalidades capilares generalizadas) y tardío (con disminución de la densidad capilar, áreas vasculares y neoangiogénesis). Existe controversia sobre si un patrón capilaroscópico patológico se relaciona con manifestaciones clínicas específicas o si puede servir como marcador de mal pronóstico.

Objetivos: Analizar las manifestaciones clínicas de pacientes con esclerosis sistémica según el patrón capilaroscópico que presentan.

Métodos: Se realizó un estudio transversal monocéntrico, que incluyó pacientes que cumplieron los criterios ACR/EULAR 2013 para esclerosis sistémica. Se recopilaron datos demográficos, diagnósticos clínicos y manifestaciones clínicas (cutáneas, pulmonares, digestivas, cardíacas, renales, fenómeno de Raynaud, neoplasias, infarto de miocardio agudo (IMA), accidente cerebrovascular (ACV) y trombosis venosa profunda (TVP)), analizando su prevalencia. Se consideraron patológicos los patrones de capilaroscopia descritos por Cutolo (temprano, activo y tardío). Los patrones con anormalidades aisladas, sin cumplir los criterios de Cuotolo, fueron clasificados como no específicos, y se clasificó como patrón normal si no presentaba ninguna anomalía.

Resultados: Se revisaron 120 pacientes diagnosticados con esclerosis sistémica. La tabla 1 muestra las diferentes variables demográficas recogidas y la clasificación de diagnósticos clínicos. El 70% presentó un patrón capilaroscópico patológico, mientras que el 30% presentó un patrón no específico o normal. Entre los pacientes con patrón patológico, el 67% presentó manifestaciones cutáneas, siendo las más frecuentes la esclerodactilia (56% de los pacientes con capilaroscopio patológico) y las telangiectasias. Las siguientes manifestaciones más frecuentes fueron las digestivas (52%), destacando la disfagia; y las pulmonares (48%). En los pacientes con patrón no específico o normal, las manifestaciones clínicas fueron menos frecuentes, pero las cutáneas, digestivas y pulmonares fueron igualmente las más comunes. El fenómeno de Raynaud y las manifestaciones renales fueron menos frecuentes en este grupo, aunque se observó una mayor prevalencia de neoplasias y ACV. La tabla 2 muestra en detalle las manifestaciones clínicas según patrón capilaroscópico.

TABLA 1. DATOS DEMOGRÁFICOS Y DIAGNÓSTICOS

Género	Mujer		**100 pacientes (83%)**
	Hombres		**20 pacientes (17)**
Edad	18-65 años		**71 pacientes (59%)**
	66-79 años		**33 pacientes (27%)**
	80-90 años		**14 pacientes (12%)**
	>90 años		**2 pacientes (2%)**
Esclerosis sistémica limitada	Síndrome CREST	20 pacientes	**92 pacientes (77%)**
	Síndrome de solapamiento con Síndrome de Sjögren	8 pacientes	
	Solapamiento con Lupus Eritematoso sistémico	2 pacientes	
	Síndrome de Reynolds (Cirrosis Biliar Primaria + Esclerosis sistémica)	1 paciente	
Esclerosis sistémica sin esclerodermia			**9 pacientes (7%)**
Esclerosis sistémica difusa			**15 pacientes (13%)**
Escleromiositis			**4 pacientes (3%)**

Conclusiones: El 70% de los pacientes presentaron un patrón capilaroscópico patológico, y el 30% un patrón no específico o normal. Las diferentes manifestaciones clínicas fueron más frecuentes en pacientes con capilaroscopia patológica, siendo las cutáneas, digestivas y pulmonares las más frecuentes en ambos casos. En los pacientes con patrón no específico o normal, se encontró una mayor prevalencia de otras manifestaciones asociadas, como neoplasias o ACV, y una menor frecuencia de manifestaciones renales y fenómeno de Raynaud.

Capilaroscopia patológica	84 (70%)	Capilaroscopia no específica o normal	36 (30%)
Manifestaciones cutáneas	67 (80%)	**Manifestaciones cutáneas**	24 (67%)
Esclerodactilia	47 (56%)	Esclerodactilia	13 (36%)
Telangiectasias	28 (33%)	Telangiectasias	15 (41%)
Calcificaciones	15 (18%)	Calcificaciones	6 (16%)
Úlceras	19 (23%)	Úlceras	1 (3%)
Puffy hands	8 (10%)	*Puffy hands*	2 (6%)
Petequias	0 (0%)	Petequias	1 (3%)
Eritema	1 (1%)	Eritema	0 (0%)
Morfea (antebrazo, muslos, abdomen)	1 (1%)	Morfea (antebrazo, muslos, abdomen)	0 (0%)
Endurecimiento tronco y muslos	6 (7%)	Endurecimiento tronco y muslos	1 (3%)
Microstomía	7 (8%)	Microstomía	4 (11%)
Manifestaciones pulmonares	40 (48%)	**Manifestaciones pulmonares**	11 (31%)
Hipertensión pulmonar	19 (23%)	Hipertensión pulmonar	4 (11%)
Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa	28 (33%)	Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa	6 (17%)
Fenómeno de Raynaud	84 (100%)	**Fenómeno de Raynaud**	33 (92%)
Manifestaciones digestivas	44 (52%)	**Manifestaciones digestivas**	16 (44%)
Disfagia	23 (27%)	Disfagia	6 (17%)
Reflujo gastroesofágico	19 (23%)	Reflujo gastroesofágico	5 (14%)
Hipomotilidad esofágica	11 (13%)	Hipomotilidad esofágica	2 (6%)
Hernia de hiato	6 (7%)	Hernia de hiato	3 (8%)
Esofagitis	5 (6%)	Esofagitis	3 (8%)
Dilatación esofágica	3 (4%)	Dilatación esofágica	0 (0%)
Hepatitis autoimmune	1 (1%)	Hepatitis autoimmune	2 (6%)
Cirrosis biliar primaria	3 (4%)	Cirrosis biliar primaria	2 (6%)
Hipotonía esfínter esofágico inferior	6 (7%)	Hipotonía esfínter esofágico inferior	2 (%)
Incontinencia fecal por disfunción de esfínter anal interno	3 (4%)	Incontinencia fecal por disfunción de esfínter anal interno	0 (6%)
Manifestaciones renales	7 (8%)	**Manifestaciones renales**	0 (%)
Enfermedad renal crónica	7 (8%)	Enfermedad renal crónica	0 (%)
Crisis renales	0 (0%)	Crisis renales	0 (%)
Manifestaciones cardíacas	13 (15%)	**Manifestaciones cardíacas**	4 (11%)
Derrame pericárdico	7 (8%)	Derrame pericárdico	3 (8%)
Insuficiencia cardíaca	5 (6%)	Insuficiencia cardíaca	1 (3%)
Fibrosis miocárdica	1 (1%)	Fibrosis miocárdica	0 (0%)
Otras manifestaciones	20 (24%)	**Otras manifestaciones**	16 (44%)
Neoplasias	12 (14%)	Neoplasias	10 (28%)
Infarto agudo de miocardio	3 (4%)	Infarto agudo de miocardio	1 (3%)
Ictus	2 (2%)	Ictus	3 (8%)
Trombosis venosa profunda	1 (1%)	Trombosis venosa profunda	0 (%)
Tromboembolismo pulmonar	1 (1%)	Tromboembolismo pulmonar	1 (3%)
Cardiopatía isquémica crónica	1 (1%)	Cardiopatía isquémica crónica	1 (3%)

P273 Tabla 2. *Manifestaciones clínicas según patrón capilaroscópico.*

P274. EVALUACIÓN DEL DESEMPEÑO DIAGNÓSTICO DE LAS PRUEBAS DE IMMUNOBLOT EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA: ANÁLISIS DE SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD

Ligia Gabriela Gabrie Rodríguez[1], Mayra García[2,3], Carmen Secada-Gómez[1,2], Héctor Migel Ulloa-Alvarado[4], Giuliano Boselli-Oporto[5], Andrés Camilo Veloza-Morales[6], Íñigo González-Mazón[1,2], Belén Atienza-Mateo[1,2], Juan Irure-Ventura[2,6], Marcos López-Hoyos[2,6], Diana Prieto-Peña[1,2] y Ricardo Blanco[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [3]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Atención Primaria. Servicio Cántabro de Salud. Santander. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona.

Introducción: La esclerosis sistémica (SSc) es una enfermedad autoinmune compleja caracterizada por vasculopatía, fibrosis y disfunción inmunológica. Las pruebas de autoanticuerpos, en particular los immunoblots específicos, desempeñan un papel esencial en su diagnóstico y pronóstico. Sin embargo, los estudios sobre la sensibilidad y especificidad globales de estos paneles son limitados.
Objetivos: Evaluar la sensibilidad global de una prueba de immunoblot para anticuerpos relacionados con SSc y determinar la especificidad individual de los anticuerpos incluidos en el panel.
Métodos: Se llevó a cabo un estudio transversal en el que se evaluaron los anticuerpos relacionados con la SSc mediante el panel SSc Profile (Nucleoli) de Euroimmun AG (Lübeck, Alemania), que incluye anticuerpos contra Scl-70, CENP-A, CENP-B, RP11, RP155, fibrilarina, NOR90, Th/To, PM-Scl100, PM-Scl75, Ku, PDGFR y Ro-52. Se recopilaron datos de 243 pacientes evaluados entre noviembre de 2017 y octubre de 2023 en un hospital universitario del norte de España. En los casos con múltiples pruebas, se consideró solo el primer resultado. Los pacientes se clasificaron según los criterios de clasificación ACR/EULAR 2013 en dos grupos: con SSc y sin SSc. La sensibilidad se definió como la proporción de casos positivos correctamente identificados entre los pacientes con SSc, mientras que la especificidad de cada anticuerpo se calculó como la proporción de casos negativos entre los pacientes sin SSc.
Resultados: De los 243 pacientes incluidos, 178 (73%) eran mujeres, con una mediana de edad de 60 años [IQR 49-70]. Setenta y seis pacientes (31%) cumplieron los criterios de clasificación ACR/EULAR 2013 para SSc. Un total de 178 pacientes (73%) fueron positivos para al menos un anticuerpo, de los cuales 64 (36%) fueron clasificados como casos de SSc. La relación entre la positividad de autoanticuerpos y la clasificación de SSc se resume en la tabla 1. Entre los pacientes con SSc, los anticuerpos anti-Scl-70 y anticentrómero fueron los más prevalentes (30% y 33%, respectivamente). En contraste, el anti-Ro52 fue más frecuente en los pacientes sin SSc (29% frente a 11,8%, p = 0,003). El immunoblot mostró una sensibilidad global del

	Todos los pacientes n=243	Con SSc n=76	Sin SSc n=167	Valor de p
Edad (años), mediana [IQR]	60 [49-70]	60 [49-68]	60 [49-71]	.369[a]
Hombre/mujer, n (% hombre)	65/178 (27)	17/59 (22)	48/119 (29)	.298[b]
Pacientes con almenos un anticuerpo positivo, n (%)	178 (73.3)	64 (84)	114 (68)	**.009**[b]
Tipo de anticuerpo				
Anti-Ro52, n (%)	58 (24)	9 (11.8)	49 (29)	**.003**[b]
Anticentromero[c], n (%)	35 (14)	25 (33)	10 (6)	**.000**[b]
Anti-SCL70, n (%)	30 (12)	23 (30)	7 (4)	**.000**[b]
Anti- PM-Scl[d], n (%)	23 (9.5)	8 (10.5)	15 (9)	.703[b]
Anti-Nor90, n (%)	19 (7.8)	2 (2.6)	17 (10.2)	**.042**[b]
Anti-Ku, n (%)	12 (5)	2 (2.6)	10 (6)	.350[e]
Anti-Th/To, n (%)	11 (4.5)	3 (4)	8 (5)	1[e]
Anti-Polymerasa III[f], n (%)	9 (3.7)	2 (2.6)	7 (4)	.724[e]
Anti-fibrillarina, n (%)	7 (3)	3 (4)	4 (2.4)	.681[e]

[a]valor de p según la prueba U de Mann-Whitney. [b]valor de p según la prueba Chi-cuadrado de Pearson. [c]Incluye anti-CENP-A y anti-CENP-B. [d]Incluye Anti-PM-Scl75 y anti-PM-Scl100. [e]valor de p según la prueba exacta de Fisher's Exact. [f]Incluye anti-RP11 y anti-RP155.
n, número. SSc, esclerosis sistémica.

P274 Tabla 1. *Características demográficas y serológicas de los pacientes con y sin esclerosis sistémica.*

Anticuerpo	Especificidad (%)	95% CI Límite Inferior	95% CI Límite Superior
Anti-Ro52	70.7	63	77
Anti-Nor90	89.8	84	94
Anti-PM-Scl[a]	91.0	86	94
Anticentromero[b]	94.0	89	97
Anti-Ku	94.0	89	97
Anti-Th/To	95.2	91	98
Anti-SCL70	95.8	92	98
Anti-Polymerasa III[c]	95.8	92	98
Anti-fibrillarina	97.6	94	99

Nota: Los intervalos de confianza (95%) se calcularon utilizando el método de Wilson. [a]Incluye Anti-PM-Scl75 y anti-PM-Scl100. [b]Incluye anti-CENP-A y anti-CENP-B. [c]Incluye anti-RP11 y anti-RP155.

P274 Tabla 2. *Especificidad de los autoanticuerpos para el diagnóstico de esclerosis sistémica, con intervalos de confianza al 95%.*

84,2%, lo que resalta su fiabilidad en la identificación de casos de SSc. La especificidad varió entre los anticuerpos: el anti-Scl-70 presentó una especificidad del 95,8% (IC95%: 92-98), el anti-PM-Scl del 91,0% (IC95%: 86-94) y el anti-Ro52 tuvo una especificidad inferior, del 70,7% (IC95%: 63-77). El antifibrilarina mostró la mayor especificidad con un 97,6% (IC95%: 94-99), mientras que los anticuerpos anticentrómeros demostraron una excelente especificidad del 94,0% (IC95%: 89-97), como se detalla en la tabla 2.

Conclusiones: El panel de immunoblot evaluado mostró una alta sensibilidad global y una especificidad aceptable para la identificación de casos de esclerosis sistémica. Aunque la sensibilidad general es sólida, la especificidad varía considerablemente entre los distintos anticuerpos, lo que resalta la importancia de considerar cada marcador individualmente en el contexto diagnóstico.

P275. ESPECTRO CLÍNICO RELACIONADO CON LOS ANTICUERPOS ANTICENTRÓMERO Y FACTORES DETERMINANTES EN EL DESARROLLO DE ESCLEROSIS SISTÉMICA

Andrea María Alvear Torres[1], Sheila Recuero Díaz[1], M. José Martínez Becerra[2], M. Carmen Vegas Sánchez[2], María Pérez Ferro[3] y Olga Sánchez Pernaute[1]

[1]Departamento de Reumatología y Unidad de Investigación Articular y Ósea. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz e IIS-FJD. Madrid. [2]Departamento de Inmunología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz e IIS-FJD. Madrid. [3]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Madrid.

Introducción: Los Ac anticentrómero (AAC) son considerados altamente específicos de esclerosis sistémica (ES) con afectación cutánea limitada. La posible progresión subclínica hace necesario el cribado periódico. Su alta prevalencia implica un mejor conocimiento de la historia natural de los portadores.

Objetivos: Conocer las principales manifestaciones asociadas a los AAC e identificar factores predictivos del desarrollo de ES a lo largo del tiempo en una cohorte de sujetos portadores.

Métodos: Revisión de historias clínicas de todos los casos con AAC detectados en el Servicio de Inmunología del Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz (2015-2019). Se evaluaron las manifestaciones, enfermedades y alteraciones inmunológicas prevalentes durante el estudio inicial. En los pacientes con seguimiento se evaluó el desarrollo de ES. El análisis descriptivo de las variables se expresa en media (error estándar) o en frecuencias (%). Se han calculado las tasas de prevalencia e incidencia por 100 pacientes-año (pa). Los estudios de asociación y la estimación del efecto se expresan mediante *odds ratio* con intervalo de confianza al 95% (OR [IC95]). En el análisis univariante, según el caso, se emplearon la t de Student, el método de chi^2 o la prueba de Fisher. El tiempo al evento se estudió mediante curvas de supervivencia. El análisis multivariante se realizó con modelos de regresión logística. Se consideró significativa una p < 0,05 de doble dirección.

Resultados: Hubo un total de 298 casos (260 mujeres, 87,2%) con AAC. La edad fue de 65,4 ± 0,9 años. El tiempo entre la detección de los Ac hasta la entrada en el estudio fue de 1,6 ± 0,2 años. La prevalencia de ES fue de 68 casos (22,8%, tasa de prevalencia: 5,6/100 pa). La prevalencia de otras enfermedades del tejido conec-

tivo (ETC) fue del 21% y la de otras enfermedades autoinmunes órgano-específicas del 25%. En 33 pacientes (11%) hubo coexistencia con otros Ac asociados a ES, 74 pacientes mostraron Ac de otras ETC. Hubo seguimiento en 197 pacientes (183 mujeres, 92,9%) con 28 casos incidentes de ES (tasa de incidencia de 3,8/100 pa). El tiempo desde la detección del AAC al diagnóstico fue de 0,6 ± 0,8 años. En el análisis univariante, una mayor edad (dif: 9,9 ± 2 años [IC95: 5,9, 13,9] p < 0,001), un mayor tiempo desde la detección del Ac (dif: 2,5 ± 0,7 [IC95: 1,2, 3,8] p < 0,001] y el fenómeno de Raynaud (FR) como síntoma de presentación (OR: 6,2, [IC95: 3,3, 12,2, p < 0,001] se asociaron a un mayor riesgo de ES. Respecto a las manifestaciones "no-criterio", se observó un aumento del riesgo en pacientes con dismotilidad digestiva (OR: 6,2 [IC95: 2,7, 14,7] p < 0,001, enfermedad cardiaca (p 0,031), síndrome seco (p 0,032), síndrome de Sjögren (p 0,002), presencia de factor reumatoide (p 0,016), de múltiples Ac (p 0,007), o leucopenia (p 0,017). Tomando como covariables la edad y el FR el principal predictor del desarrollo de ES fue la dismotilidad digestiva (HR: 6, p 0,002). En aquellos sin FR el mayor riesgo fue para pacientes con telangiectasias y con dismotilidad (HR 14,4 y 13,1, p < 0,001).

Conclusiones: Los AAC se asocian a múltiples procesos autoinmunes. El diagnóstico de ES en el momento del cribado y en los siguientes meses es elevado; la incidencia tiende a disminuir a lo largo del tiempo. Además de las manifestaciones criterio, la edad más avanzada y la dismotilidad predicen el desarrollo de ES. En pacientes sin Raynaud, tanto la dismotilidad como la presencia de telangiectasias se asocian al desarrollo de ES.

P276. NECROSIS LINGUAL COMO DEBUT DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES. REVISIÓN SISTEMÁTICA A PROPÓSITO DE UN CASO

Noelia Cabaleiro Raña, L. Romar de las Heras, S. Márquez Lavado, P. García Corgo, D. Santos-Álvarez, E.C. Cervantes Pérez, C. Álvarez Reguera, M. Caeiro-Aguado, S. Fernández Aguado, S. Antón González, L. Silva Fernández y S. Romero-Yuste

Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra.

Introducción: La necrosis lingual (NL) es una manifestación clínica rara, atribuida principalmente a eventos isquémicos secundarios a la interrupción del flujo arterial. A pesar de la rica vascularización de este órgano, proporcionada por la arteria lingual, factores como el uso de vasopresores, coagulopatías, radioterapia, quimioterapia y medicamentos como la ergotamina han sido descritos como posibles causas de esta afección[1]. La arteritis de células gigantes (ACG) es la causa más frecuente de NL, aunque solo ocurre en el 2-4% de los casos[2]. La ACG es la vasculitis más común en adultos del mundo occidental y se caracteriza por una inflamación de vasos de mediano y gran calibre, lo que puede resultar en oclusión arterial e isquemia tisular. Si bien las manifestaciones clásicas incluyen cefalea, alteraciones visuales y claudicación mandibular, presentaciones atípicas como la NL pueden dificultar el diagnóstico y retrasar el inicio del tratamiento, aumentando el riesgo de complicaciones severas como la pérdida visual irreversible.

Caso clínico: Mujer de 59 años, fumadora (40 paquetes-año) y con antecedentes de migrañas, consultó por cervicalgia, dolor severo lingual con cambios en su coloración y disfagia. Negaba cefalea, claudicación mandibular u otra sintomatología típica de ACG. La exploración mostró únicamente edema lingual no obstructivo. Los análisis revelaron elevación de la proteína C reactiva (PCR) (11,5 mg/dL), leucocitosis y trombocitosis. La ecografía doppler de arterias temporales reveló signo del halo en la arteria temporal (AT) izquierda cuya biopsia posterior confirmaría el diagnóstico de ACG (fig. 1). Se inició tratamiento con glucocorticoides (GC) intravenosos con mejoría clínica significativa; no obstante, tras el cambio a vía oral (prednisona 60mg/día) la paciente presentó un nuevo empeoramiento clínico, por lo que se inició tratamiento con tocilizumab (TCZ). Al alta, se evidenció una resolución parcial del cuadro, y a los 3 meses la recuperación fue completa, persistiendo una mínima área cicatricial (fig. 2). Revisión sistemática. Se realizó una búsqueda en PubMed, Embase y Web Of Knowledge sobre casos de NL en ACG (fig. 3).

Resultados: Características casos incluidos (42)

Características demográficas

Distribución global	País con + casos publicados: EE.UU (16,7%)
Sexos	Relación mujeres: hombres (36:6)
Edad (mediana)	77,8 ± 5,95 años

Características clínicas

Factores al debut	
NL como debut de ACG	42,9%
FRCV (HTA, DM, ERC, DLP*)	70,8%
Tabaquismo (exfumadores o fumadores)	50%
*FRCV: factores de riesgo cardiovascular; HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus; ERC: enfermedad renal crónica; DLP: dislipemia.	
Manifestaciones clínicas	
Manifestaciones sistémicas (fiebre, pérdida de peso, astenia)	50%
Cefalea	64,3%
Claudicación mandibular	30,95%
Hiperalgesia de cuero cabelludo	4,76%
Cervicalgia	16,7%
Afectación visual	42,9% (NOIA: 5; OACR: 5; NE:8)*

*NOIA: neuropatía óptica isquémica anterior, OACR: obstrucción arteria central retina; NE: no especificado.

Analítica

RFA (PCR y/o VSG*)	
*VSG: velocidad de sedimentación globular	
VSG disponible en 35/42 casos y PCR disponible en 19/42 casos	
VSG > 50 mm/h	88,6%
PCR (media ± DE)	9,99 ± 7,49

Pruebas complementarias

Prueba	Nª pacientes	Resultados: compatibles ACG
Biopsia AT	37	36
Ecografía vascular	14	10

% pacientes con afectación extracraneal confirmada por PET/AngioTC*: 11,9%. *PET/TC: tomografía por emisión de positrones; Angio-TC: tomografía computarizada vascular

Evolución

Resolución completa	59,5%
Resolución parcial	38,1%

Discusión: En nuestra revisión, la NL afecta principalmente a mujeres con una edad media de 78 años y con algún FRCV, siendo la HTA el más frecuente. Aproximadamente el 50% de los pacientes son o han sido fumadores. Hasta en el 43% de los casos, la NL ha sido la forma de debut de la ACG, lo que puede retrasar el diagnóstico. Los RFA están elevados en la mayoría de los casos. Aunque la biopsia de la AT es el estándar de oro, la ecografía vascular debe considerarse como herramienta inicial diagnóstica. En cuanto al pronóstico, hasta el 60% de los pacientes presenta resolución completa del cuadro, y el 23,8% requiere tratamiento inmunosupresor adicional a los GC. El TCZ puede ser especialmente útil en pacientes con NL que no responden a GC o que empeoran al reducir su dosis. Hasta un 38,1% de los casos presenta resolución parcial, con autoamputación de parte de la lengua o necesidad de desbridamiento quirúrgico, lo que subraya la necesidad de tratamiento precoz para prevenir secuelas.

Bibliografía

1. Prieto-Peña D, et al.doi:10,2147/CCID.S284795.
2. Zaragoza JR, et al.doi:10,1155/2015/901795.

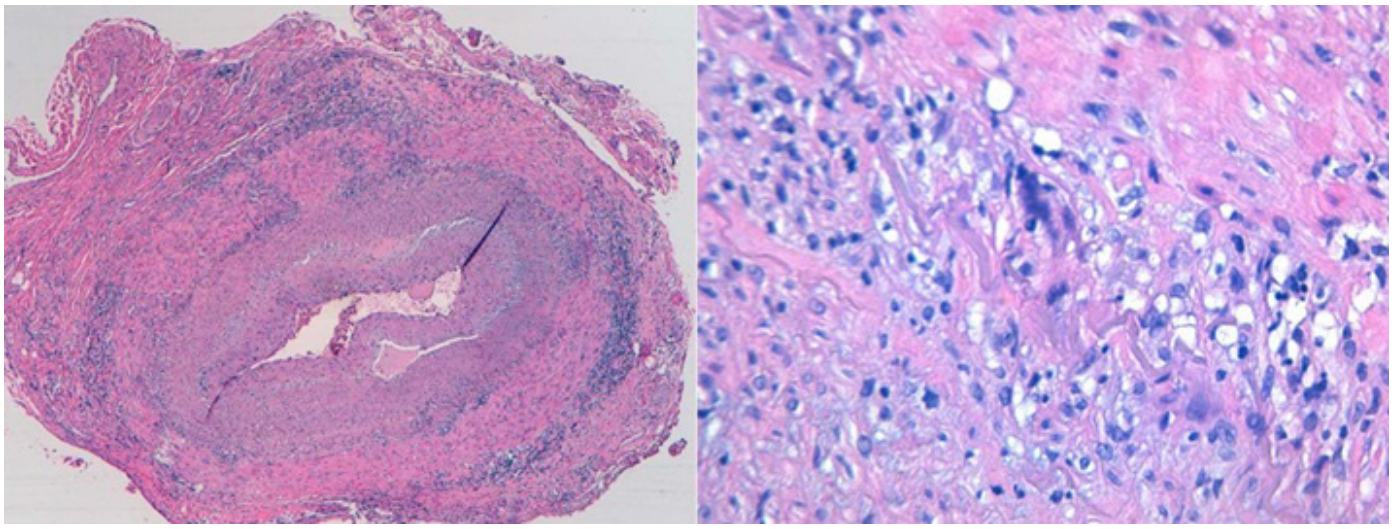


Figura 1.



Figura 2.

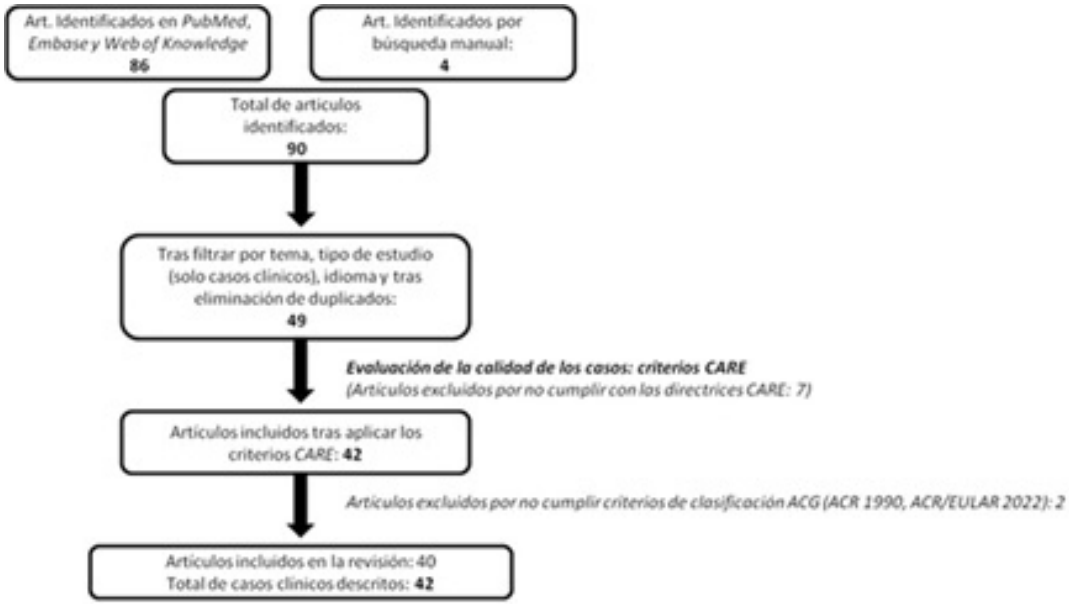


Figura 3.

P277. TOCILIZUMAB EN ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES CON MANIFESTACIONES ISQUÉMICAS VS. NO ISQUÉMICAS

Javier Loricera García[1], Clara Moriano[2], Santos Castañeda[3], Javier Narváez[4], Vicente Aldasoro[5], Olga Maiz[6], Rafael Melero[7], Paloma Vela[8], Susana Romero-Yuste[9], José L. Callejas[10], Eugenio de Miguel[11], Eva Galíndez-Agirregoikoa[12], Francisca Sivera[13], Jesús C. Fernández-López[14], Carles Galisteo[15], Iván Ferraz-Amaro[16], Julio Sánchez-Martín[17], Fernando López-Gutiérrez[1] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Donosti. San Sebastián. [7]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. [8]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. [9]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [10]Servicio de Reumatología. Hospital San Cecilio. Granada. [11]Servicio de Reumatología. Hospital La Paz. Madrid. [12]Servicio de Reumatología. Hospital de Basurto. Bilbao. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Elda. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Juan Canalejo. A Coruña. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Parc Taulí. Sabadell. [16]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introducción y objetivos: Tocilizumab (TCZ) es el único fármaco biológico aprobado para el tratamiento de la arteritis de células gigantes (ACG). Sin embargo, no existen estudios comparativos sobre la eficacia de TCZ en pacientes con ACG con manifestaciones isquémicas frente a no isquémicas. Nuestro objetivo era comparar la efectividad de TCZ en pacientes con ACG con manifestaciones isquémicas frente a no isquémicas en la práctica clínica.

Métodos: Estudio multicéntrico observacional y comparativo de 471 pacientes con ACG tratados con TCZ. La ACG se diagnosticó mediante: i) criterios ACR 1990, y/o ii) biopsia de la arteria temporal, y/o iii) técnicas de imagen. En este caso, se realizó un subanálisis comparativo entre pacientes con ACG con manifestaciones isquémicas (afectación visual y/o claudicación mandibular y/o ictus) y aquellos con ACG con manifestaciones no isquémicas. La remisión se consideró según las definiciones de EULAR, como la ausencia de signos y síntomas de ACG y la normalización de los valores de VSG y PCR[1].

Resultados: Los 471 pacientes con ACG se dividieron en 2 subgrupos: a) ACG con manifestaciones isquémicas (n = 162), y b) ACG con manifestaciones no isquémicas (n = 309) (tabla). Los pacientes con manifestaciones isquémicas eran de mayor edad, cumplían con mayor frecuencia los criterios ACR1990, tenían biopsia temporal positiva con mayor frecuencia y el tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta el inicio de la TCZ era más corto. El fenotipo predominante en los pacientes con manifestaciones isquémicas fue la ACG craneal y presentaron con más frecuencia hipertensión y valores medios de PCR y VSG más elevados. La dosis media de prednisona fue mayor en este grupo, mientras que el uso concomitante con un FAME sintético convencional fue más frecuente en el grupo no isquémico. No se observaron diferencias significativas entre los dos grupos en cuanto a la remisión, excepto en los 6 meses siguientes al inicio de la TCZ, que fue mayor en el grupo no isquémico (fig.). La dosis de glucocorticoides fue mayor en el grupo de ACG con manifestaciones isquémicas durante los 3 primeros meses, pero fue similar en ambos grupos a partir de entonces.

Conclusiones: La efectividad de TCZ parece ser similar en pacientes con ACG con manifestaciones isquémicas y en pacientes con manifestaciones no isquémicas, aunque en este último grupo el tratamiento combinado fue más frecuente.

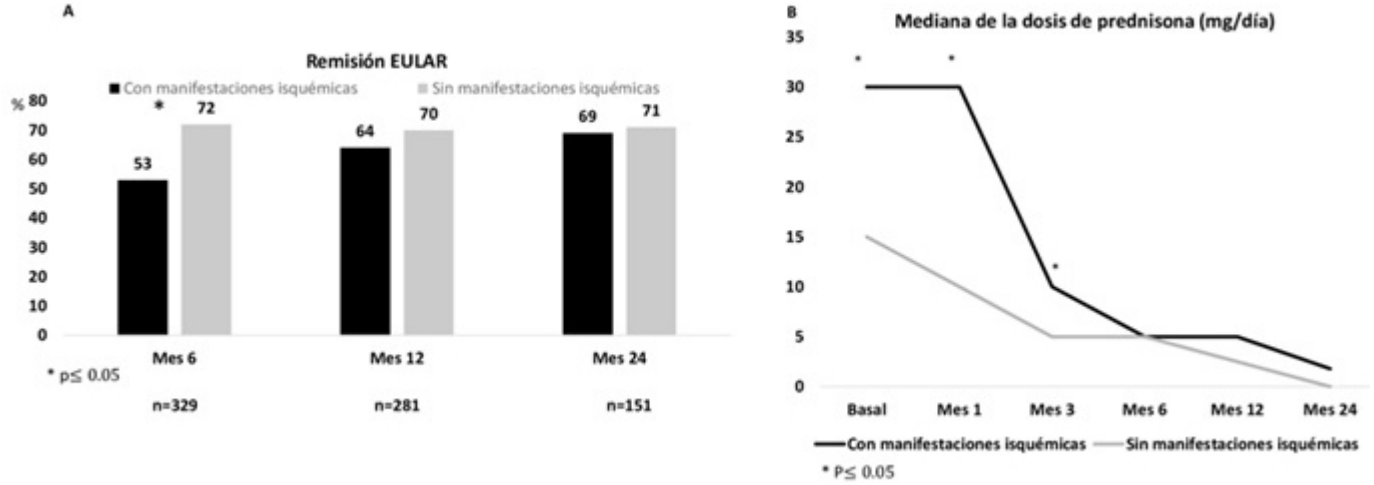
Bibliografía

1. Dejaco C, et al. Ann Rheum Dis. 2024;83:48-57.

Características principales de los pacientes con ACG con y sin manifestaciones isquémicas tratados con TCZ

	Serie (n = 471)	ACG con manifestaciones isquémicas (n = 162)	ACG sin manifestaciones isquémicas (n = 309)	p
Principales características demográficas				
Edad al diagnóstico, años (media ± DE)	72,1 ± 9,1	75,2 ± 7,8	70,5 ± 9,3	< 0,001
Edad al inicio de TCZ, años (media ± DE)	74 ± 9	76,1 ± 7,9	72,2 ± 9,3	< 0,001
Sexo, mujeres/varones, n (% mujeres)	342/129 (73)	110/52 (68)	232/77 (75)	0,097
ACG que cumplían criterios de clasificación ACR1990, n (%)	344 (73)	144 (89)	200 (65)	< 0,001
Tiempo desde el diagnóstico hasta el inicio de TCZ (meses), mediana [RIC]	6 [2-18]	4 [1-11,2]	8 [3-24]	< 0,001
Biopsia positiva de ACG, n (%)	201 (43)	84 (52)	117 (38)	0,003
Fenotipo de ACG, n (%)				
Craneal	217 (46)	109 (67)	108 (35)	< 0,001
Extracraneal	80 (17)	0 (0)	80 (26)	< 0,001
Mixto	174 (37)	53 (33)	121 (39)	0,17
Factores de riesgo cardiovascular, n (%)				
Hipertensión arterial, n (%)	272 (58)	110 (68)	162 (52)	0,004
Dislipemia, n (%)	241 (51)	85 (53)	156 (50)	0,98
Diabetes, n (%)	81 (17)	35 (22)	46 (15)	0,096
Fumador o exfumador, n (%)	47 (10)	19 (12)	28 (9)	0,41
Manifestaciones sistémicas, n (%)				
Fiebre, n (%)	57 (12)	25 (15)	32 (10)	0,12
Síndrome constitucional, n (%)	175 (37)	68 (42)	107 (35)	0,14
PMR, n (%)	284 (60)	97 (60)	187 (60)	0,76
Manifestaciones craneales, n (%)				
Afectación visual, n (%)	81 (17)	81 (50)	0 (0)	< 0,001
Cefalea, n (%)	259 (55)	127 (78)	132 (43)	< 0,001
Claudicación mandibular, n (%)	112 (24)	112 (70)	0 (0)	< 0,001
Accidente cerebrovascular, n (%)	5 (1)	5 (3)	0 (0)	0,005
Analítica				
VSG, mm/1.ª hora, mediana [RIC]	32 [12-57]	36 [12-69,5]	27 [11-51]	0,023
PCR, mg/dL, mediana [RIC]	1,5 [0,5-3,4]	1,5 [0,4-4,7]	1,4 [0,4-2,9]	0,005
Hemoglobina (g/L), media ± DE	12,6 ± 1,5	12,5 ± 1,6	12,7 ± 1,5	0,24
Esquema de administración de TCZ				
TCZmono/TCZcombo, n (% TCZ mono)	353/118 (75)	135/27 (83)	218/91 (71)	0,002
Ruta y dosis de administración de TCZ				
Intravenoso (IV) 8 mg/kg/4 semanas/subcutáneo (SC) 162 mg/semana (% IV)	238/233 (50)	71/91 (44)	167/142 (54)	0,035

ACG: arteritis de células gigantes; ACR: American College of Rheumatology; DE: desviación estándar; n: número; PMR: polimialgia reumática; PCR: proteína C reactiva; RIC: rango intercuartílico; TCZcombo: tocilizumab en combinación con inmunosupresores sintéticos (además de glucocorticoides);TCZmono: tocilizumab en monoterapia (además de glucocorticoides). VSG: velocidad de sedimentación globular.



P277 Figura. *A) Remisión EULAR, y B) dosis mediana de prednisona requerida en los pacientes con y sin manifestaciones isquémicas tratados con tocilizumab.*

P278. GRANULOMATOSIS CON POLIANGITIS Y POLIANGITIS MICROSCÓPICA: ¿DOS CARAS DE UNA MISMA ENFERMEDAD? PERSPECTIVAS DE UN ÚNICO CENTRO DE REFERENCIA

Rafael Gálvez Sánchez[1], Fabricio Benavides-Villanueva[1], Diana Prieto-Peña[1], Vanesa Calvo-Río[1], Adrián Martín-Gutiérrez[1], María del Amparo Sánchez-López[3], Claudia Poo-Fernández[4], Clara Escagedo-Cagigas[5] y Ricardo Blanco[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [3]Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [4]Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [5]Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

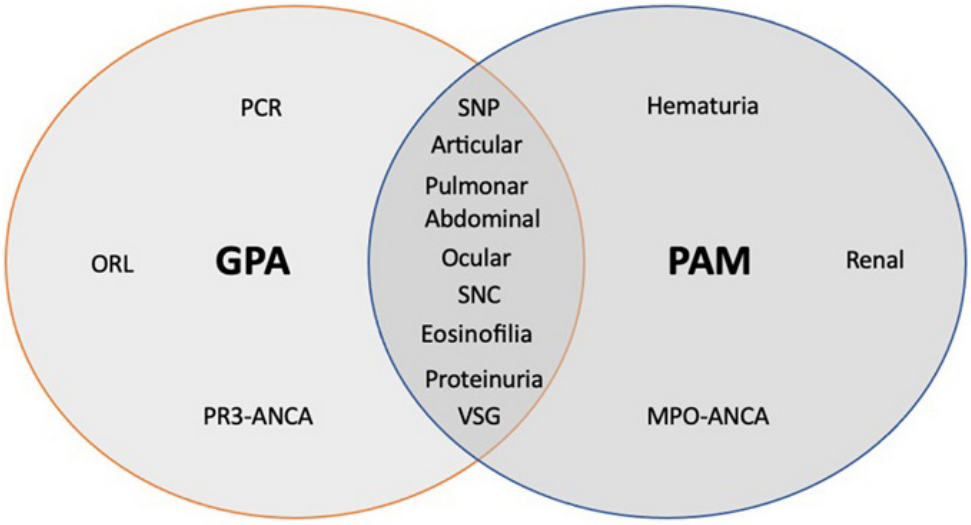
Introducción y objetivos: Las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), como la granulomatosis con poliangitis (GPA) y la poliangitis microscópica (PAM), tradicionalmente se han considerado entidades separadas dentro de las vasculitis asociadas a ANCA (VAA). Sin embargo, GPA y PAM comparten características patogénicas, clínicas, analíticas y terapéuticas. Además, las recomendaciones terapéuticas internacionales (ACR, EULAR y KDIGO) (1) y ensayos clínicos (RAVE, RITUXVAS o ADVOCATE) (2-4) incluyen a PAM y GPA en el mismo grupo. El objetivo de este estudio fue analizar las similitudes y diferencias clínicas y analíticas entre GPA y PAM.
Métodos: Se realizó un estudio de 131 pacientes diagnosticados de VAA (GPA: n = 64; PAM: n = 67) en un único hospital universitario del norte de España, entre 2000 y 2024. La clasificación de la vasculitis ANCA se basó en los criterios ACR/EULAR 2022. Se compararon las características clínicas y de laboratorio. Los resultados se representaron visualmente mediante un diagrama de Venn para ilustrar la superposición de manifestaciones clínicas.
Resultados: Se incluyeron 131 pacientes (66 hombres/65 mujeres); edad media de 63,7 ± 14,6 años. De ellos, 64 pacientes (48,5%) fueron diagnosticados de GPA y 67 (51,5%) de PAM. Las principales características clínicas se muestran en la tabla. Los pacientes con GPA eran significativamente más jóvenes que aquellos con PAM (59,43 ± 13,33 vs. 67,58 ± 14,43 años; p = 0,001). Los síntomas constitucionales fueron la manifestación más frecuente en GPA, afectando a 41 pacientes (64%) (p = 0,190), mientras que la afectación renal fue la característica más frecuente en PAM, afectando a 53 (79,1%) pacientes (p = 0,005). La afectación ORL fue más frecuente en GPA (37, 57,8%) que en PAM (5, 7,5%), mostrando una diferencia estadísticamente significativa. No se encontraron diferencias significativas en cuanto a la afectación pulmonar. En relación con los marcadores de laboratorio, la presencia de anticuerpos PR3-ANCA fue casi exclusiva de GPA (n = 42, 65,6%) en comparación con PAM (1, 1,5%), y MPO-ANCA fue más frecuente en los pacientes con PAM (59, 88,1%) en comparación con GPA (10, 15,6%). Ambas diferencias fueron estadísticamente significativas (p < 0,001). Un diagrama de Venn (fig.) demostró que tanto GPA como PAM comparten la mayoría de las manifestaciones clínicas estudiadas (síntomas constitucionales, afectación pulmonar, afectación articular, afectación del sistema nervioso, etc.). GPA mostró una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a niveles más altos de PCR, afectación ORL y asociación con PR3-ANCA. Los pacientes con PAM exhibieron una diferencia estadísticamente significativa con mayor afectación renal y MPO-ANCA.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	GPA (n=64)	PAM (n=67)	P values
Edad media al diagnóstico ± SD	59,43±13.33	67,58±14.43	**0.001**
Varón/Mujer, n (% varón)	34/30 (53.1)	32/35 (47.7)	0.540
MANIFESTACIONES CLÍNICAS AL DIAGNÓSTICO			
Síntomas Constitucionales, n(%)	41 (64)	50 (74.6)	0.190
Renal, n (%)	36 (56.2)	53 (79.1)	**0.005**
Pulmonar n (%)	39 (60.9)	42 (62.7)	0.840
Articular, n (%)	29 (45.3)	18 (26.9)	0.028
ORL, n (%)	37 (57.8)	5 (7.5)	**<0.001**
Abdominal, n (%)	13 (20.3)	13 (19.4)	0.900
SNP, n (%)	12 (18.7)	11 (16.4)	0.730
Cutáneo, n (%)	8 (12.5)	5 (7.5)	0.330
Ocular, n (%)	9 (14.1)	3 (4.5)	0.057
SNC, n (%)	4 (6.2)	5 (7.5)	0.790
HALLAZGOS ANALÍTICOS AL DIAGNÓSTICO			
PCR (mg/dL), mediana [IQR]	8.65 [13.70]	4.95 [9.50]	**0.020**
VSG (mm/1st hora), mediana [IQR]	57.00 [60.50]	73.00 [63.00]	0.060
ANCA positivo, n (%)	53 (82.8)	62 (92.5)	0.090
MPO-ANCA, n (%)	10 (15.6)	59 (88.1)	**<0.001**
PR3-ANCA, n (%)	42 (65.6)	1 (1.5)	**<0.001**
Ambos, n (%)	1 (1.5)	2 (3)	0.610
Proteinuria n (%)	33 (51.6)	45 (67.16)	0.069
Hematuria n (%)	33 (51.6)	52 (77.6)	**0.002**
Eosinofilia, n (%)	3 (4.7)	2 (3)	0.670

*Valor P con significado estadísticamente relevante (p<0.05) según pruebas de Chi-Cuadrado o Test exacto de Fisher para variables cualitativas y prueba de Mann-Whitney U para variables cuantitativas.

Abreviaciones (en orden alfabético): ANCA: Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies; GPA: Granulomatosis con poliangeitis; IQR: Interquartile range; mg: Miligramo; mm: Milimetro; MPO-ANCA: Myeloperoxidase-specific ANCA; n: Número; ORL: Otorrinolaringólogo; PAM: Poliangeitis Microscópica; PCR: Proteina C-reactiva; PR3-ANCA: Proteinase 3-specific ANCA; SD: Standard deviation; SNC: Sistema Nervioso Central; SNP: Sistema Nervioso Periférico; VSG: Velocidad Sedimentación Globular;

Características clínicas y analíticas al diagnóstico en 131 pacientes diagnosticados de granulomatosis con poliangitis (GPA) y poliangitis microscópica (MPA).



Abreviaturas (en orden alfabético): ANCA-MPO: Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos específicos de la mieloperoxidasa; **ANCA-PR3:** Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos específicos de la proteinasa 3; **GPA:** Granulomatosis con poliangitis; **ORL:** Otorrinolaringología; **PAM:** Poliangitis microscópica; **PCR:** Proteína C reactiva; **SNC:** Sistema nervioso central; **SNP:** Sistema nervioso periférico; **VSG:** Velocidad de sedimentación globular

P278 Figura. *Diagrama de Venn de la superposición de manifestaciones clínicas y biomarcadores entre granulomatosis con poliangitis (GPA) y poliangitis microscópica (PAM).*

Conclusiones: Los resultados de este estudio sugieren que GPA y PAM podrían formar parte de un espectro clínico único, lo cual podría respaldar su clasificación conjunta. Sin embargo, una mayor afectación ORL, menor afectación renal y la asociación con PR3-ANCA siguen siendo características distintivas de GPA, lo que respalda su diferenciación en escenarios clínicos específicos.

Bibliografía

1. Casal Moura M, et al. Nephrol Dial Transplant. 2023;38(11):2637-51.
2. Stone J, et al. N Engl J Med. 2010;363(3):221-32.
3. Jones RB, et al. N Engl J Med. 2010;363(3):211-20.
4. Jayne DRW, et al. N Engl J Med. 2021;384(7):599-609.

P279. CIRCUITO *FAST TRACK* PARA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: NUESTRA EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA

Álvaro Román Perea, Minerva Berrocal Acedo, Rosalía Martínez Pérea, Maite Odriozola Gil, Victoria María Peinado Nuño y María Luisa Velloso Feijóo

UGC Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis sistémica de vasos de mediano y gran calibre. Clásicamente el diagnóstico se centraba en la biopsia de arteria temporal (BAT), pero recientemente han adquirido mayor protagonismo las pruebas de imagen, principalmente la ecografía de AT y axilares (AAx). Su complicación más temida es la ceguera, por lo que es primordial el inicio precoz de corticoterapia por el alto riesgo de pérdida visual. Los circuitos *Fast Track* (CFT) para ACG nacieron para reducir estas complicaciones isquémicas, realizando una evaluación clínica y ecográfica rápida e iniciando la terapia si está indicada.

Objetivos: Describir nuestra experiencia con la implantación del CFT en el Hospital de Valme de Sevilla.

Métodos: Estudio observacional descriptivo. Evaluación precoz y realización de ecografía a todos los pacientes con sospecha de ACG desde enero 2024. Análisis mediante SPSS de variables demográficas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas.

Resultados: Se evaluaron 23 pacientes con sospecha de ACG cuyas características basales y clínicas se muestran en la tabla 1. Tras la evaluación por el CFT (tabla 2), se confirmó ACG en 5 pacientes (21,7%). Respecto de la procedencia del paciente: Neurología 34,8%, Enfermedades Infecciosas 26,1%, Reumatología 26,1% y Urgencias 13%. El tiempo desde el contacto hasta la evaluación fue menos de 24 horas en el 73,9%. Todos los pacientes evaluados tras más de 24 horas tenían una sospecha clínica baja, sumado el inconveniente de los días no laborables. Se realizó ecografía de AT al 100% (patológico mediante signo del halo y de la compresión positivos en 3) y de AAx al 73,9% (patológica en un paciente). Se realizaron otras pruebas diagnósticas en el 47,8%: angio-TC o angio-RM 72,7% (patológica en 2), PET-TC 63,6% (patológica en un paciente). No se realizó ninguna BAT. La sospecha pretest fue baja en el 34,8%, persistiendo baja tras la evaluación y descartándose ACG en estos pacientes. La sospecha pretest fue intermedia en el 34,8%, siendo baja tras la evaluación en 6 pacientes e intermedia en 2, y descartándose también ACG en estos. La sospecha pretest fue alta en el 30,4%, siendo baja tras la evaluación y descartándose ACG en un paciente, intermedia en 2 pacientes (descartado 1 y confirmado 1), y alta y confirmándose ACG en 4 pacientes. Se observa correlación estadísticamente significativa entre el grado de sospecha inicial con la probabilidad tras evaluación ($p = 0,005$) y con el diagnóstico final ($p = 0,002$). Se instauró tratamiento precoz en el 30,4% (confirmados 5, descartados 2): glucocorticoides 100% (pulsos 6, dosis moderadas 1) y FAME 57,1% (metotrexato 4, tocilizumab 2). La respuesta al tratamiento en pacientes con ACG confirmada fue: total (60%), parcial (40%). Un paciente presentó secuelas de ACG (ceguera permanente). Un paciente presentó secuelas del tratamiento (sepsis y *exitus* por inmunosupresión).

Conclusiones: Se demuestra la importancia de la ecografía y de los CFT para ACG en práctica clínica, permitiendo un diagnóstico e instauración de tratamiento precoces para evitar las secuelas del diagnóstico tardío así como los efectos secundarios de la terapia en pacientes en que no está indicada. No obstante, es importante aplicar mejorías como la incorporación de la medición ecográfica del grosor íntima-media, y una mayor colaboración interdiscipli-

nar para evitar la demora en realización de BAT y PET-TC en casos dudosos.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de pacientes evaluados

		ACG confirmada	ACG descartada
Características basales	Total pacientes		
	Sexo	5 (21,7%)	18 (78,3%)
	Mujeres	2 (40%)	13 (72,2%)
	Varones	3 (60%)	5 (27,8%)
	Edad media (años)	76,2 ± 10,9	72,3 ± 9,5
	Fumador/exfumador	3 (30%)	7 (38,9%)
	Bebedor	2 (40%)	2 (11,1%)
	Hipertensión arterial	5 (100%)	12 (66,7%)
	Diabetes mellitus tipo 2	2 (40%)	6 (33,3%)
	Dislipemia	2 (40%)	11 (61,1%)
	Polimialgia reumática	0 (0%)	1 (5,6%)
Características clínicas	Síndrome constitucional	3 (60%)	3 (16,7%)
	Fiebre	1 (20%)	5 (27,8%)
	Cefalea	4 (80%)	12 (66,7%)
	Alodinia en cuero cabelludo	1 (20%)	0 (0%)
	Claudicación mandibular	3 (60%)	0 (0%)
	Amaurosis fugax o ceguera	3 (60%)	3 (16,7%)
	Otras alteraciones visuales	3 (60%)	0 (0%)
	Clínica vascular craneal	0 (0%)	4 (22,2%)
	Clínica vascular extracraneal	0 (0%)	1 (5,6%)
	Debilidad de cinturas	1 (20%)	2 (11,1%)
	Otro diagnóstico alternativo	1 (20%)	8 (44,4%)
Exploración física	Anomalías en AT	2 (40%)	0 (0%)
	Neuritis óptica isquémica anterior (NOIA)	2 (40%)	1 (5,6%)
	Debilidad de cinturas	1 (20%)	1 (5,6%)
Laboratorio	Elevación de RFA	5 (100%)	10 (55,6%)
	VSG (mm/h, media)	99 ± 38,2	52,6 ± 38,4
	PCR (mg/l, media)	85 ± 80,4	27,8 ± 39,1
	Anemia	3 (60%)	6 (33,3%)
	Trombocitosis	1 (20%)	1 (5,6%)
	Alteración de perfil hepático	0 (0%)	1 (5,6%)

Tabla 2. Resumen de datos de la evaluación del Circuito *Fast Track*

		ACG confirmada	ACG descartada
Procedencia del paciente	Urgencias	2 (40%)	1 (5,6%)
	Enfermedades Infecciosas	2 (40%)	4 (22,2%)
	Neurología	1 (20%)	7 (38,9%)
	Reumatología	0 (0%)	6 (33,3%)
Tiempo de contacto hasta evaluación	< 24 h	5 (100%)	12 (66,7%)
	> 48 h	0 (0%)	6 (33,3%)
Grado de sospecha pretest	Alto	5 (100%)	2 (11,1%)
	Intermedio	0 (0%)	8 (44,4%)
	Bajo	0 (0%)	8 (44,4%)
Ecografía vascular	Arterias temporales	5 (100%)	18 (100%)
	Signo del halo	3 (60%)	0 (0%)
	Signo de la compresión	3 (60%)	0 (0%)
	Arterias axilares	3 (60%)	14 (77,8%)
	Signo del halo	1 (20%)	0 (100%)
	Signo de la compresión	0 (0%)	0 (0%)
Probabilidad de diagnóstico tras evaluación	Alta	4 (80%)	0 (0%)
	Intermedia	1 (20%)	3 (16,7%)
	Baja	0 (0%)	15 (83,3%)
Realización de otras pruebas de imagen	Angio-TC o angio-RM	5 (100%)	3 (16,7%)
	No diagnóstico	3 (60%)	3 (16,7%)
	Patológico	2 (40%)	0 (0%)
	PET-TC	3 (60%)	4 (22,2%)
	No diagnóstico	2 (40%)	4 (22,2%)
	Patológico	1 (20%)	0 (0%)
Tratamiento	Instauración de tratamiento precoz	5 (100%)	2 (11,1%)
	Glucocorticoides	5 (100%)	2 (11,1%)
	FAME	4 (80%)	0 (0%)
	Respuesta al tratamiento	5 (100%)	0 (0%)

P280. IMPACTO DE LOS FENOTIPOS EN EL PRONÓSTICO Y SUPERVIVENCIA DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Patricia Moya Alvarado[1], Marta Domínguez-Álvaro[2], Iñigo Hernández-Rodríguez[3], Elisa Fernández-Fernández[4], Maite Silva-Díaz[5], Joaquín María Belzunegui[6], María J. García-Villanueva[7], Vanessa Andrea Navarro[8], Joan Calvet[9,10], Ivette Casafont-Solé[11], José A. Román Ivorra[12], Selene Labrada Arrabal[13], Margarida Vasques Rocha[14], Carlota L. Iñiguez[15], María Sagrario Bustabad Reyes[16], Cristina Campos Fernández[17], María Alcalde Villar[18], Antonio Juan Mas[19], Francisco Javier Prado-Galbarro[20] y Ricardo Blanco[21], en nombre de ARTESER Project Collaborative Group

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña. [6]Servicio de Reumatología. Hospital de Donostia. San Sebastián. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [8]Servicio de Reumatología. Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Barcelona. [9]Servicio de Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí I3PT-CERCA. Sabadell. [10]Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. [13]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. [17]Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de València. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. [19]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [20]Servicio de Investigación. Hospital Infantil de México Federico Gómez. Ciudad de México. México. [21]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Immunopathology Group-IDIVAL. Santander.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es la vasculitis de grandes vasos más común en mayores de 50 años. Además de las arterias craneales, estudios han confirmado la afectación frecuente de arterias extracraneales como la aorta y sus ramas principales, clasificando la enfermedad en fenotipos craneal (C-ACG), grandes vasos (LV-ACG) y mixto (M-ACG). La tomografía por emisión de positrones combinada con tomografía computarizada ([18F]-FDG PET/TC) es clave para detectar inflamación vascular y distinguir subtipos, aunque no está claro si el pronóstico de la ACG se ve influenciado por el fenotipo.
Objetivos: Evaluar los beneficios clínicos del PET/TC en pacientes con ACG de reciente diagnóstico, analizando su impacto en el pronóstico según los distintos fenotipos de la enfermedad.
Métodos: Se realizó un análisis retrospectivo dentro del registro multicéntrico ARTESER, que incluyó a 348 pacientes diagnosticados de ACG y con prueba PET realizada entre 2013 y 2019 en 26 hospitales españoles. Los pacientes fueron clasificados según su presentación clínica y hallazgos en PET/TC: C-ACG (síntomas craneales sin captación en grandes vasos), LV-ACG (captación en grandes vasos sin síntomas craneales) y M-ACG (síntomas craneales y extracraneales con captación positiva en PET/TC). Las variables analizadas incluyeron características clínicas, comorbilidades, tratamiento, efectos adversos y mortalidad. Las diferencias entre grupos se realizaron mediante un análisis bivariante. Se utilizó análisis de regresión de Cox y curvas de Kaplan-Meier para evaluar el impacto en la supervivencia. Las diferencias entre curvas de supervivencia se evaluaron mediante el test *log-rank*. La significación estadística se estableció en $p < 0,05$.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes con ACG incluidos en el estudio

Abreviación (N)	C-CGA (125)	M-CGA (180)	LV-CGA (43)	Aórtica pura vs. otros, p
Sexo, mujer, n (%)	87 (69,6)	125 (69,4)	34 (79,1)	0,197
Edad, media (DE)	76,0 (8,3)	73,1 (8,7)	69,7 (9,2)	0,001
Síntomas craneales, n (%)				
Cefalea de reciente presentación	103 (82,4)	147 (82,1)	--	--
Dolor o disminución del pulso en arterias temporales	57 (48,3)	70 (42,2)	--	--
Claudicación mandibular	43 (36,1)	60 (35,1)	--	--
Hipersensibilidad en cuero cabelludo	30 (27,8)	50 (31,3)	--	--
Síntomas visuales	53 (43,4)	50 (28,1)	--	--
Dolor facial	16 (14,8)	22 (14,7)	--	--
Vértigo	13 (14,1)	18 (12,9%)	--	--
Accidente cerebrovascular	6 (5,1)	12 (6,9)	--	--
Disfagia	7 (7,5)	7 (4,8)	--	--
TIA	3 (2,5)	6 (3,5)	--	--
Pérdida de audición	2 (2,2)	4 (2,9)	--	--
Comorbilidades, n (%)				
Hipertensión	89 (72,4)	107 (60,5)	19 (45,2)	0,012
Dislipidemia	69 (56,1)	91 (52,0)	17 (39,5)	0,082
Enfermedades cardiovasculares	38 (31,7)	22 (13,3)	4 (10,5)	0,126
Diabetes mellitus	31 (25,6)	35 (19,7)	2 (4,9)	0,01
Obesidad	14 (23,0)	10 (10,1)	4 (12,5)	0,715
Osteoporosis	21 (19,3)	32 (22,4%)	10 (26,3)	0,462
Tabaquismo				0,674
Fumador actual	7 (6,0)	27 (15,9)	3 (7,3)	
Consumo de alcohol	12 (13,0)	16 (12,9)	2 (6,5)	0,299
Uso de Aspirina	31 (25,8)	32 (18,7)	5 (12,5)	0,179
Enfermedad renal crónica	14 (11,9)	17 (10,0)	1 (2,5)	0,099
Cáncer	18 (15,0)	24 (14,2)	0 (0,0)	0,010
Otros	31 (24,8)	48 (26,7)	8 (18,6)	0,301
Tratamientos, n (%)				
Glucocorticoides	117 (93,6)	172 (95,6)	43 (100,0)	0,124
IV	40 (32,0)	57 (31,7)	5 (11,6)	0,007
Oral	116 (92,8)	172 (95,6)	43 (100,0)	0,112
Metotrexate	27 (21,6)	40 (22,5)	15 (34,9)	0,065
Leflunomida	1 (0,8)	0 (0,0)	0 (0,0)	0,705
Azatioprina	2 (1,6)	2 (1,1)	0 (0,0)	0,449
Ciclofosfamida	1 (0,8)	3 (1,7)	0 (0,0)	0,456
Micofenolato	1 (0,8)	3 (1,7)	0 (0,0)	0,446
Terapia biológicos				
Tocilizumab	5 (4,2)	13 (7,7)	4 (9,3)	0,45
Otros	9 (7,2)	5 (2,8)	1 (2,3)	0,494
Aspirina después del Dx	55 (45,1)	75 (41,7)	2 (4,8)	< 0,001

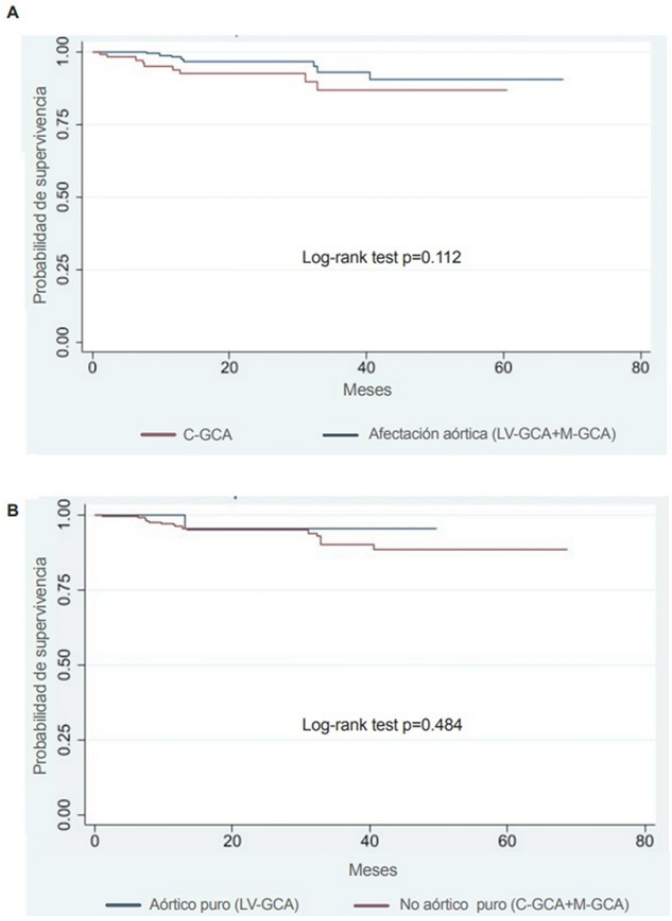
Dx: diagnostico; GC: glucocorticoides; IV: intravenoso; SD: desviación estándar; TIA: accidente cerebral transitorio.

Tabla 2. Resultados observados en pacientes con ACG incluidos en el estudio

Abreviación (N)	C-CGA (125)	M-CGA (180)	LV-CGA (43)	Aórtica pura vs. otros; p
Tiempo de seguimiento, meses, mediana (95% IQR)	17,0 (7,6-33,8)	21,0 (10,4-32,8)	14,2 (10,1-23,7)	0,251
Tiempo de seguimiento, meses, media (DE)	20,6 (51,5)	23,8 (17,7)	18,8 (14,3)	
Visitas a Urgencias, media (DE)	2,48 (2,2)	2,97 (3,3)	2,15 (3,3)	0,472
Ingresos hospitalarios, media (DE)	1,51 (1,3)	1,87 (1,5)	1,38 (0,7)	0,488
Relacionados con CV, n (%)	7 (5,6)	11 (6,1)	3 (7,0)	0,782
Recaídas, n (%)	10 (8,0)	12 (6,7)	0 (0,0)	0,069
Efectos adversos a GCs, n (%)	41 (32,8)	25 (13,9)	5 (11,6)	0,127
Tiempo entre el inicio de síntomas y el inicio de GCs, días, media (DE)	72,7 (128,3)	112,0 (270,9)	212,2 (269,5)	0,002
Muerte, n (%)				
Todas las causas	9 (7,2)	7 (3,0)	1 (2,3)	0,406
Causas CV	0 (0,0)	1 (0,8)	0 (0,0)	NA
Causas cerebrovasculares	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	NA
Tiempo de supervivencia, días, media (DE)	625,97 (472,4)	721,89 (535,88)	565,15 (435,66)	0,164

Resultados: El fenotipo mixto (M-ACG) fue el más común (n:180; 51,7%), seguido del craneal (N: 125; 35,9%) y grandes vasos (N: 43; 12,4%). Los pacientes con C-ACG eran significativamente mayores y presentaban más síntomas visuales y comorbilidades como hipertensión y enfermedad cardiovascular. Además, recibieron mayores dosis de glucocorticoides, administrados más rápidamente tras el diagnóstico. En contraste, los pacientes con LV-ACG tuvieron menos efectos adversos relacionados con glucocorticoides, menor uso de aspirina y tasas más bajas de hipertensión y diabetis (tabla 1). Aunque la mortalidad fue mayor en pacientes con C-ACG (n:9;7,2%) frente a LV-ACG (n:1; 2,3%), estas diferencias no fueron estadísticamente significatives (tabla 2). Los análisis de supervivencia tampoco mostraron diferencias entre los subtipos, salvo una supervivencia más prolongada en pacientes con afectación de más de tres segmentos aórticos (fig.). El tiempo promedio desde el inicio de los síntomas hasta la muerte fue similar entre los grupos.

Conclusiones: El PET/TC permitió identificar diferencias significativas entre los subtipos de ACG, particularmente en comorbilidades, patrones de tratamiento y efectos adversos. Sin embargo, no se observaron diferencias significativas en la mortalidad general entre los fenotipos. Este estudio resalta la utilidad del PET/TC para caracterizar la ACG, pero su impacto clínico en el pronóstico a largo plazo sigue siendo incierto.



Curvas de Kaplan-Meier de probabilidad de supervivencia según el fenotipo de los pacientes.

ARTESER Project Collaborative Group: Clara Moriano Morales, 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); Julio Sánchez Martín, Patricia Carreira, Tomás Almorza (Hospital 12 de Octubre); Lydia Abasolo Alcázar, Leticia Léon 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); 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 (Hospital Moises Broggi); 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); Eugenio De Miguel, 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); Marina Tortosa Cabañas, Carmen Larena Grijalba, 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 Rocio); Francisco Ortiz Sanjuán, Carmen Riesco Bárcena, Anderson Huaylla (Hospital Univ. Y Politécnico La Fe); Eva Galíndez Agirregoikoa, Itziar Calvo Zorrilla (Hospital Universitario Basurto); Javier Narváez, Judit Lluch (Hospital Universitario de Bellvitge); Jesús Alejandro Valero, Luis López Domínguez, Cesar Antonio Egues Dubuc (Hospital Universitario Donostia); Lucia Silva Fernández (Comp. Hosp. Univ. de A Coruña, A Coruña).

P281. ACCIDENTES CEREBROVASCULARES EN ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: PREVALENCIA Y FACTORES PREDICTIVOS DEL REGISTRO ARTESER

Adrián Martín-Gutiérrez[1], Juan Molina-Collada[2], Marta Domínguez-Álvaro[3], Rafael B. Melero-González[4], Elisa Fernández-Fernández[5], Maite Silva-Díaz[6], Jesús Alejandro Valero[7], Ismael González[8], Julio Sánchez Martín[1], Javier Narváez[9], Itziar Calvo[10], Vicente Aldasoro[11], Lydia Abasolo Alcázar[12], Javier Loricera[1], Alberto Ruiz-Román[13], Santos Castañeda[14], Clara Molina-Almela[15], María Alcalde Villar[16], Antonio Juan Mas[17] y Ricardo Blanco[1], en nombre del Grupo de Colaboración del Proyecto ARTESER

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo Inmunopatólogo. Santander. [2]Departamento de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón. Madrid. [3]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [4]Departamento de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense. [5]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [6]Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [7]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Donosti. San Sebastián. [8]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de León. [9]Departamento de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat. [10]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [11]Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [12]Departamento de Reumatología. IdISSC. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [13]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [14]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Universidad Autónoma de Madrid. [15]Departamento de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de València. [16]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. [17]Departamento de Reumatología. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es la forma más frecuente de vasculitis sistémica en ancianos y afecta a los grandes y medianos vasos sanguíneos. Los accidentes cerebrovasculares (ACV) son una de las complicaciones isquémicas más temidas, pero su prevalencia y los factores predictivos siguen estando poco estudiados[1-5].

Objetivos: Determinar la prevalencia y los factores predictivos de los accidentes cerebrovasculares (ACV) en la arteritis de células gigantes (ACG).

Métodos: ARTESER es un gran registro multicéntrico español que incluye pacientes con ACG de todo el territorio nacional diagnosticados entre junio de 2013 y marzo de 2019, patrocinado por la Sociedad Española de Reumatología. Las variables recogidas en el

momento del diagnóstico fueron demográficas, manifestaciones clínicas (incluyendo la aparición y localización del ACV), laboratorio, histología y hallazgos de imagen. Los pacientes con y sin AVC se compararon en un análisis bivariante. Se realizó una regresión logística multivariante para determinar los posibles factores predictivos del ACV.

Resultados: Se incluyeron en el análisis un total de 1540 pacientes con ACG (edad media 77,1 años, 70% mujeres) (fig. 1). Se produjeron 61 ACV (3,96%), de los cuales 38 (62,3%) afectaron al territorio vertebrobasilar y 21 (34,4%) al territorio carotídeo. Los factores asociados al AVC fueron la aparición de accidente isquémico transitorio (AIT) (OR 8,63; IC95%: 2,877-25,86), la afectación de grandes vasos (GV) (OR 2,79; IC95%: 1,421- 5,465) y la presencia de manifestaciones visuales concomitantes (OR 2,73; IC95%: 1,427-5,235). El riesgo de muerte durante el seguimiento fue significativamente mayor en los pacientes con ACV (18% frente a 8,8%; p = 0,014). Los pacientes con ACV recibieron una dosis media de prednisona (mg) significativamente mayor en el momento del diagnóstico (433,9 vs. 216; p < 0,001) y una dosis acumulada de prednisona durante el seguimiento (11.203,9 vs. 8.194,1; p < 0,001) (fig. 2).

Conclusiones: La prevalencia de ACV en pacientes con ACG es baja, pero aumenta el riesgo de mortalidad. La presencia de AIT, afectación de GV y manifestaciones visuales son factores asociados a un mayor riesgo de ACV.

Bibliografía

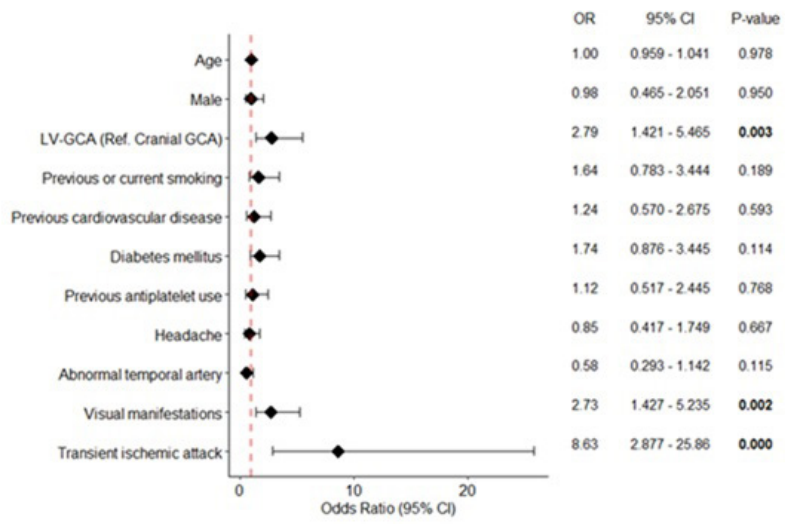
1. Loricera J, et al. Clin Exp Rheumatol. 2015;33(2 Suppl 89):S-19-31.
2. Calderón-Goercke M, et al. Clin Exp Rheumatol. 2023;41(4): 829-36.
3. Loricera J, et al. Clin Exp Rheumatol. 2014;32(3 Suppl 82):S79-89.
4. Prieto Peña D, et al. Clin Exp Rheumatol. 2021;39Suppl 129(2): 69-75.
5. Loricera J, et al. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2022 Jul 22;14: 1759720X221113747.

FIGURA 1. Datos clínicos, de laboratorio y de imagen de los pacientes con ACG incluidos en ARTESER según la presencia de accidentes cerebrovasculares.

	Total n= 1540	Pacientes sin ictus n=1479 (96%)	Pacientes con ictus n=61 (4%)	Valor-p
Demográficos				
Mujeres, n (%)	1078 (70)	1042 (70.45)	36 (59.02)	0.056
Edad al diagnóstico, media (DE)	77.05 (8.02)	77.04 (8.02)	77.2 (8.18)	0.883
Duración de síntomas (meses), mediana [RIC]	15.74 (6.30-35.02)	15.74 (6.69-35.21)	11.02 (4.72-32.26)	0.111
Fenotipos clínicos				
ACG Craneal, n (%)	1235 (80.19)	1198 (81.00)	37 (60.66)	**0.001**
ACG Extracraneal, n (%)	305 (19.81)	281 (19.00)	24 (39.34)	**<0.001**
ACG mista, n (%)	258 (16.75)	234 (15.82)	24 (39.34)	**<0.001**
Criterios de clasificación				
ACR 1990 criterios, n (%)	1293 (83.96)	1245 (84.18)	48 (78.69)	0.252
ACR/EULAR 2022 criterios, n (%)	1371 (90.92)	1316 (90.88)	55 (91.67)	0.836
Factores de riesgo cardiovascular				
Historia actual o previa de tabaquismo, n (%)	401 (27.50)	377 (26.95)	24 (40.68)	**0.021**
Enfermedad cardiovascular previa, n (%)	336 (22.44)	317 (22.01)	19 (33.33)	**0.045**
Hipertensión, n (%)	1002 (65.53)	956 (65.12)	46 (75.41)	0.098
Diabetes mellitus, n (%)	331 (21.78)	309 (21.16)	22 (36.67)	**0.004**
Dislipemia, n (%)	745 (48.92)	709 (48.46)	36 (60.00)	0.080
Obesidad, IMC >30 kg/m², n (%)	141 (15.9)	129 (15.16)	12 (33.33)	**0.003**
Manifestaciones clínicas				
Pérdida de peso, n (%)	505 (36.23)	487 (36.26)	18 (35.29)	0,888
Cefalea, n (%)	1225 (79.8)	1184 (80.33)	41 (67.21)	**0.012**
Claudicación mandibular, n (%)	547 (36.93)	527 (37.06)	20 (33.90)	0.622
Hiperalgesia del cuero cabelludo, n (%)	422 (31.08)	410 (31.39)	12 (23.08)	0.204
Polimialgia reumática, n (%)	644 (43.25)	626 (43.72)	18 (31.58)	0.070
Fiebre, n (%)	334 (23.79)	325 (24.06)	9 (16.98)	0.235
Examen clínico anormal de TA, n (%)	758 (52.68)	735 (53.22)	23 (39.66)	**0.043**
Manifestaciones visuales, n (%)	556 (36.41)	521 (35.49)	35 (59.32)	**<0.001**
Accidente isquémico transitorio, n (%)	28 (1.83)	21 (1.42)	7 (12.73)	**<0.001**
Hallazgos de imagen				
Positivo FDG-PET/TC, n (%) n total=339 (321/18), n (%)	222 (65.49)	210 (65.42)	12 (66.67)	0.914
Positivo Angiografía TC, n (%) n total=174 (156/18), n (%)	58 (33.33)	47 (30.13)	11 (61.11)	**0.008**
Positivo Ecografía, n (%) n total=644 (611/33), n (%)	455 (70.65)	435 (71.19)	20 (60.61)	0.193
Positivo AT Ecografía, n (%) n total=647 (614/33), n (%)	440 (68.01)	423 (68.89)	17 (51.52)	**0.037**
Positivo GV Ecografía, n (%) n total=159 (141/18), n (%)	49 (30.82)	43 (30.50)	6 (33.33)	0.806
Variables de laboratorio				
PCR (mg/L), media (DE)	96.46 (177.17)	97.48 (179.21)	69.81 (109.46)	0.274
VSG (mm/h), media (DE)	76.07 (33.1)	76.04 (33.11)	76.85 (33.13)	0.854

Abreviaturas (en orden alfabético): ACG: arteritis de células gigantes; ACR: American College of Rheumatology; ARTESER: Registro Español de Arteritis de Células Gigantes; ACV: accidentes cerebrovasculares; AT: arteria temporal; DE: desviación estándar; GV: grandes vasos; IMC: índice de masa corporal; n: número; PCR: proteína C-reactiva; RIC: rango intercuartílico; TC: tomografía computarizada; VSG: velocidad de sedimentación glomerular.

Figura 2. Forest plot basado en los resultados del análisis multivariante de factores predictivos asociados con ACV en GCA pacientes.



Abreviaturas (en orden alfabético): IC: intervalo de confianza; CVA: accidentes cerebrovasculares; LV: grandes vasos.

P281 Figura 2.

P282. EL GROSOR COROIDEO COMO MARCADOR DE INFLAMACIÓN SISTÉMICA EN PACIENTES CON POLIMIALGIA REUMÁTICA Y TRATAMIENTO CON ANTI IL-6

Laura Trives Folguera[1,2], Martina Steiner[1,2], Tatiana Cobo-Ibáñez[1,2], Isabel de la Cámara[1,2], Ana Victoria Esteban Vázquez[1,2], Beatriz Paredes Romero[1,2], Patricia Richi Alberti[1,2], Cristina Vergara[1,2], Ana Valeria Acosta Alfaro[1], Gabriela Cueva Nájera[1], Rosa María Sánchez Díaz[1], Encarnación Puerto Muñoz[1] y Santiago Muñoz-Fernández[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [2]Universidad Europea de Madrid.

Introducción: Los fármacos anti IL-6, tratamiento utilizado en pacientes con polimialgia reumática (PMR) corticorresistente o con alto riesgo de efectos secundarios por corticoterapia prolongada, inhiben la síntesis de reactantes de fase aguda (RFA) anulando su función como marcadores de actividad inflamatoria. El grosor coroideo (GC), ya valorado como marcador de inflamación en otras patologías inflamatorias, podría ser útil también en la PMR.
Objetivos: El objetivo principal del estudio es conocer la variación del GC en pacientes con PMR desde el inicio de tratamiento con fármacos anti IL-6, al mes y a los 6 meses después del inicio del tratamiento. Los objetivos secundarios son: describir las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes; evaluar la correlación entre la variación del GC y la variación de los marcadores de inflamación basal, al mes y a los 6 meses tras el inicio del anti IL-6; calcular la concordancia entre el GC y el índice de actividad de la PMR (PMR-AS) basal, al mes y a los 6 meses del inicio de tratamiento.
Métodos: Se trata de un estudio piloto en pacientes con PMR candidatos a iniciar fármacos anti IL-6. Se valoró la variación del GC a lo largo de 6 meses de tratamiento. La correlación entre GC y los otros parámetros clínicos y de actividad inflamatoria: dosis de prednisona, escala visual análoga del dolor del paciente (EVAp), EVA del médico (EVAm), rigidez matutina (RM), datos ecográficos, elevación de miembros superiores y el índice de actividad de la PMR (PMR-AS) se estudió mediante el test de correlación de Pearson. La concordancia entre GC y el PMR-AS fue calculada mediante test de Bland-Altman.
Resultados: Se incluyeron 19 pacientes evaluándose el ojo con mayor GC de cada uno de ellos. La media de GC al inicio del tratamiento con anti IL-6 era de 219,31 ± 77,7 µm. Se vio una disminución significativa del mismo al mes (213,52 ± 76,54 µm; p = 0,02) y a los 6 meses (185,53 ± 76,87 µm p < 0,001) del inicio de tratamiento con anti IL-6. Se encontró una correlación negativa entre el GC y la RM al mes y a los 6 meses tras el inicio de anti IL-6 (r = 0,616, p = 0,005; r = 0,449, p = 0,05, respectivamente). No se encontró correlación entre el GC y el resto de los parámetros clínicos o de inflamación. Existe una concordancia del 95% entre el GC y el PMR-AS.
Conclusiones: El GC se encuentra aumentado en pacientes con PMR activa y disminuye tras el inicio del anti IL-6, alcanzando valores similares a la normalidad para el grupo de edad estudiado a los 6 meses de tratamiento. La concordancia entre el GC y el PMR-AS es del 9%%. El GC parece ser un biomarcador de inflamación útil en los pacientes con PMR y tratamiento con anti IL-6.

P283. COMPLETE BLOOD COUNT AND THEIR RATIOS CAN SUPPORT DIAGNOSIS AND SURVIVAL OUTCOMES IN GIANT CELL ARTERITIS

María Irene Carrión Barberà[1,2], Christian Lood[1] and Alison M. Bays[1]

[1]Rheumatology Department. University of Washington Seattle. USA. [2]Rheumatology Department. Hospital del Mar. Barcelona.

Introduction: Diagnosing and treating giant cell arteritis (GCA) quickly is crucial to prevent irreversible damage. Inflammatory markers are critical to diagnosis and are included in the classification criteria but are not specific for GCA diagnosis. Temporal artery biopsy (TAB) is specific but has low sensitivity. Neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) has been shown to predict ANCA-associated vasculitis activity and relapse. Platelet-to-lymphocyte ratio (PLR) has been associated with a TAB in GCA. Prior studies have not correlated blood count components with diagnosis and outcomes of GCA.
Objectives: To compare NLR, PLR, neutrophil (N), lymphocyte (L) and platelet (P) count to classic inflammatory markers (CRP and ESR) for diagnosis of GCA, positive vascular ultrasound (vUS), positive TAB and death.

Methods: We retrospectively analyzed GCA patients and controls ruled out for GCA from the University of Washington GCA fast-track clinic. Inclusion criteria: all patients who had a vUS, inflammatory markers and complete blood count (CBC) within 4 weeks of GCA diagnosis between November 2017 and July 2024. GCA patients had a GCA diagnosis by a rheumatologist and an ACR classification score of ≥ 6. Controls were not diagnosed with GCA and had an ACR classification score ≤ 5. Exclusion criteria include age under 50 years old, and lack of clinical information. We assessed biomarkers as continuous variables and dichotomized the CBC as high/low according to both ≥ median of the whole cohort (wc) or median per group (pg). We transformed L to L inverse count (L_inv = 1/L) as L relationship with the outcomes is negative. We performed a bivariate analysis (biomarkers vs. outcomes) through non-parametric tests. Receiving operating characteristic (ROC) curves with areas under the curve (AUC) were calculated for each biomarker and outcome and compared to CRP and ESR. Stepwise multiple logistic regression model was used to assess if a combination of biomarkers improved AUCs. We used univariate and multivariate proportional hazards models with stepwise variable selection for the GCA group. Three mortality prediction models were developed by splitting the sample into 70% training and 30% test data using three approaches for variable selection: stepwise regression, Lasso regression with stepwise refinement, and non-parametric bivariate analysis followed by stepwise regression. After addressing perfect separation and multicollinearity, the third model yielded the best performance. The final model was validated on the test set.

Results: We included 119 patients with final GCA diagnosis and 131 controls. For GCA patients, the median age (p25-p75) was 68.5 (62.2-74.8), with 74 (62.2%) women. Ethnicity breakdown: 95 (87.2%) White, 8 (7.3%) Asian, 4 (3.7%) Black, and 2 (1.7%) Other. In the bivariate analysis, all biomarkers (as continuous variables) were signifi-

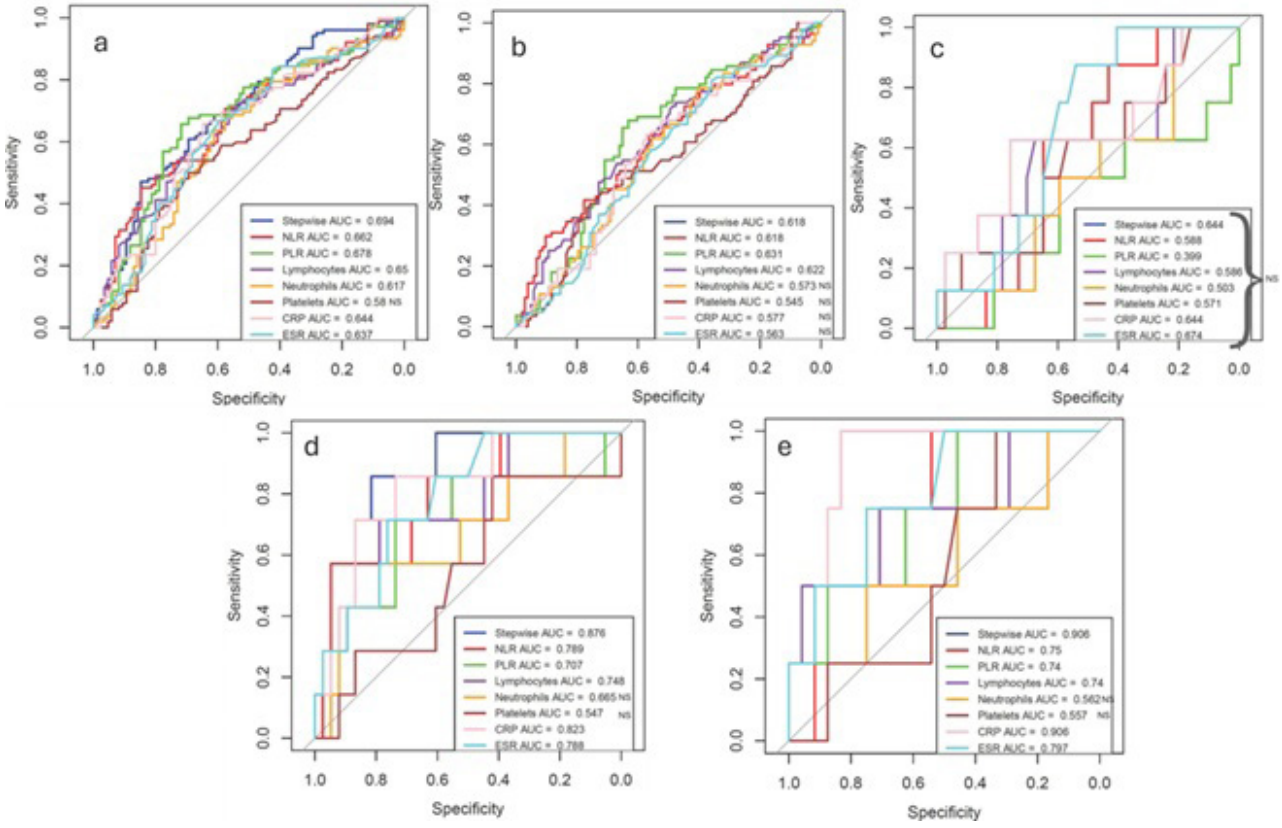


Figure 1. *ROC of the individual biomarkers and the stepwise model with the combination of biomarkers with their AUC. All are significant except those marked as NS (not significant). In parenthesis in the following legend, it is specified the best biomarker(s) selected in the stepwise model. a) GCA diagnosis (L_inv + ESR), p-value 0,004 and 0,01); b) Positive vUS (NLR, p-value 0,01); c) Positive TAB (CRP, p-value 0,08); d) Death whole cohort (NLR + PLR + N + P + CRP; p-value NS; e) Death only in GCA patients (CRP, p-value 0,02).*

a

Variable	Coefficient	OR	Lower 95% CI	Upper 95% CI	*p*-val
Intercept	-11.1266	0.000047	0.0000000004	0.0345	**0.0136**
Coronary artery disease (Yes)	2.4751	11.8833	1.2279	160.3331	**0.0365**
No comorbidities	-17.2470	< 0.0001	NA	1.5624E+77	0.9935
Age in years (per 1-year increase)	0.0691	1.0715	0.9755	1.1990	0.1770
Platelet-to-lymphocyte ratio (PLR)	0.0049	1.0049	0.9998	1.0106	0.0634
Years from 1st rheumatology visit to now	0.5508	1.7347	1.0748	3.1849	**0.0396**

b

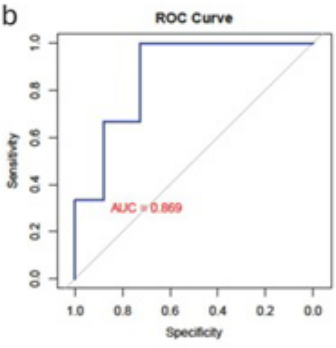


Figure 2. *Multivariate stepwise logistic regression model for death in the GCA group (2a) with its ROC and AUC (2b).*

cantly associated with GCA diagnosis and positive vUS (except for N); none were associated with TAB. Biomarkers other than N and P were associated with death both in the wc and in the GCA group. We observed significant correlations between blood cell components and ESR and/or CRP, but with coefficients < 0.4. Associations were weaker with dichotomized variables, especially when using median cutoffs pg rather than the wc. Figure 1 shows the ROC of the individual biomarkers as well as the stepwise model with the combination of biomarkers that improved the AUC for each outcome. Blood count components improved the model for GCA diagnosis, positive vUS and death in the wc, and were not inferior to ESR or CRP (*p*-value 0.05 of ESR+L_inv vs. ESR (Figure 1a), non-significant *p*-value for the rest vs. ESR or CRP). The univariate COX regression model showed that NLR (HR 1.09 (95%CI 1.01-1.18), *p*-value 0.019), PLR (HR 1.00 (1.001-1.009), *p*-value 0.07), L (HR 0.17 (0.03-0.81), *p*-value 0.026), CRP (HR 1.02 (1.01-1.03), *p*-value 0.000) and ESR (HR 1.022 (1.00-1.04), *p*-value 0.029) were associated with death in the GCA group. The stepwise multivariate proportional hazard model showed that the combination of CRP (*p*-value 0.006) and L_inv (*p*-value 0.086) had the highest concordance of 0.83, suggesting better predictive ability than a model with only CRP. The components of the multivariate stepwise logistic regression model for death in the GCA group are shown in Figure 2a while the ROC and AUC in Figure 2b. It demonstrated strong performance (accuracy 94.44%, precision 94.29%, sensitivity 100%, F1 97.06%, specificity 33.33%, false positive rate 66.67%, false negative rate 0%).

Conclusions: Blood count components are associated with GCA outcomes including diagnosis, positive vUS, and death. Their combination with classic inflammatory biomarkers enhances the performance and predictive value of several models, suggesting their potential as biomarkers for GCA assessment.

P284. ESTUDIO POBLACIONAL DE POLIMIALGIA REUMÁTICA EN CATALUÑA (2006-2021)

José Alfredo Gómez[1], Juan C. Sarmiento-Monroy[1], Maria Grau[2], Cristian Tebé[3], Cristina Carbonell-Abella[2,4], Daniel Martínez-Laguna[5], Beatriz Frade-Sosa[1], Anastasia Mocritcaia[1], Andrés Ponce[1] y J. Antonio Aviña-Zubieta[6]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona. [3]Instituto de Investigación Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vía Roma. Barcelona. [5]Grup de Recerca en Malalties Prevalents de l'Aparell Locomotor en Atenció Primària (GREMPAL). CAP Sant Martí. ICS. Barcelona. [6]Division of Rheumatology. Faculty of Medicine. University of British Columbia. Vancouver. Canadá.

Introducción: Existen variaciones en las tasas de prevalencia e incidencia de la polimialgia reumática (PMR) en Europa, con un gradiente geográfico que muestra una mayor frecuencia en el norte de Europa. En Noruega y el Reino Unido, la incidencia es de alrededor de 100 por 100.000 individuos mayores de 50 años, mientras que en Italia es de 12,7 por 100.000 en el mismo grupo de edad[1,2]. Un estudio poblacional en EE.UU. informó una prevalencia mayor, con 701 casos por 100.000 individuos mayores de 50 años[3]. Estas diferencias resaltan la variabilidad de la PMR en el mundo, subrayando la importancia de estudios regionales para comprender plenamente su epidemiología.

Objetivos: Determinar las tasas de prevalencia e incidencia de la PMR en Cataluña (España) entre 2006 y 2021.

Métodos: Realizamos un estudio poblacional utilizando el Sistema de Información para la Investigación en Atención Primaria (SIDIAP), una base de datos integral de registros electrónicos de salud que cubre aproximadamente el 75% de la población catalana. Esta base contiene datos seudoanonimizados de más de 8 millones de individuos, recopilados por más de 30.000 profesionales de la salud en 328 centros de atención primaria desde 2006. Identificamos todos los casos de PMR diagnosticados en Cataluña entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de diciembre de 2021, utilizando los códigos de la Clasificación Internacional de Enfermedades, Décima Revisión, (CIE-10). Para este análisis, no incluimos casos con arteritis de células gigantes. La tasa de prevalencia se definió como el número de personas afectadas en la población en un momento específico dividido por el número total de personas en ese momento. El numerador incluyó a las personas que cumplían con la definición de PMR entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de diciembre de 2021, que estaban vivas y registradas en SIDIAP al 31 de diciembre de 2021.

Resultados: Identificamos 37.852 casos prevalentes de PMR (tabla). Una proporción muy baja de pacientes eran < 50 años (n = 944, 2,4%). La tasa de prevalencia global fue de 228,5 por 100.000 habitantes. La prevalencia en mujeres (307,6 por 100.000) fue significativamente mayor que en hombres (147,0 por 100.000), con una relación mujer:hombre de 2:1. Las tasas de prevalencia aumentaron de 2006 a 2021, de 85,3 en 2006 a 376,2 por 100.000 habitantes en 2021 (modelo de Poisson; IC95%: 1,096-1,098; p < 0,0001). Las tasas de prevalencia mostraron un patrón claro relacionado con la edad, con la tasa más baja en el grupo de 40-49 años (35,9 por 100.000) y alcanzando su punto máximo en el grupo de 70-79 años (1,273 por 100.000) (fig. 1). Identificamos 24.362 casos incidentes de PMR durante el período de estudio (tabla). La tasa de incidencia global fue de 39,0 por 100.000 personas-año (50,7 en mujeres y 27,0 en hombres) (fig. 2A). Las tasas de incidencia aumentaron de 2011 a 2021 (modelo de Poisson; IC95%: 1,046-1,050; p < 0,0001), alcanzando un máximo en 2021 con 47,8 por 100.000 habitantes. La distribución por edad mostró un pico en el grupo mayor de 80 años (258), seguido por el grupo de 70-79 años (197) (fig. 2B).

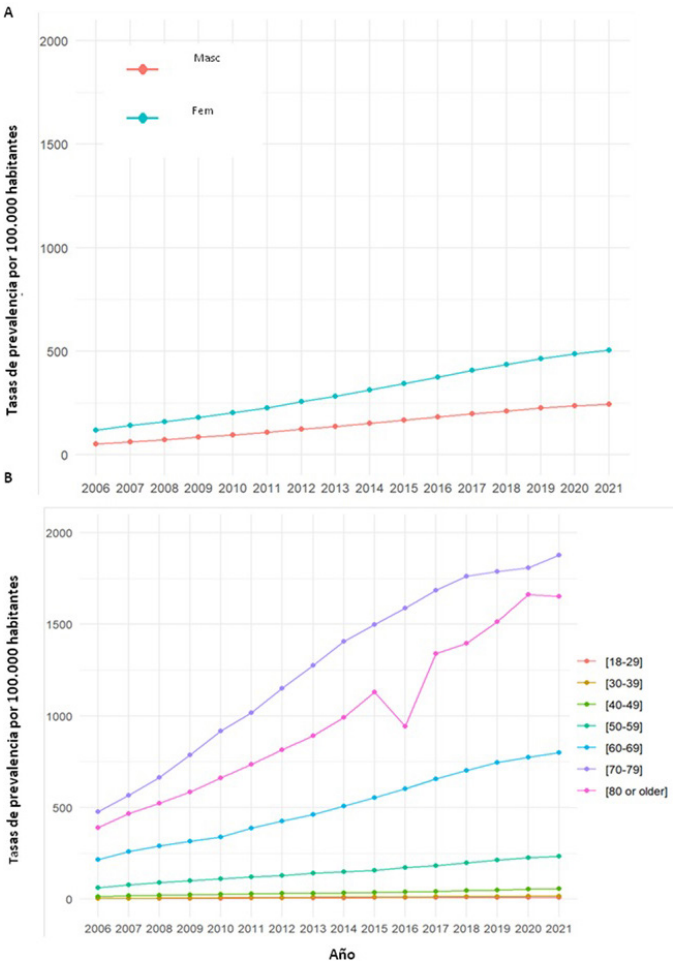


Figura 1.

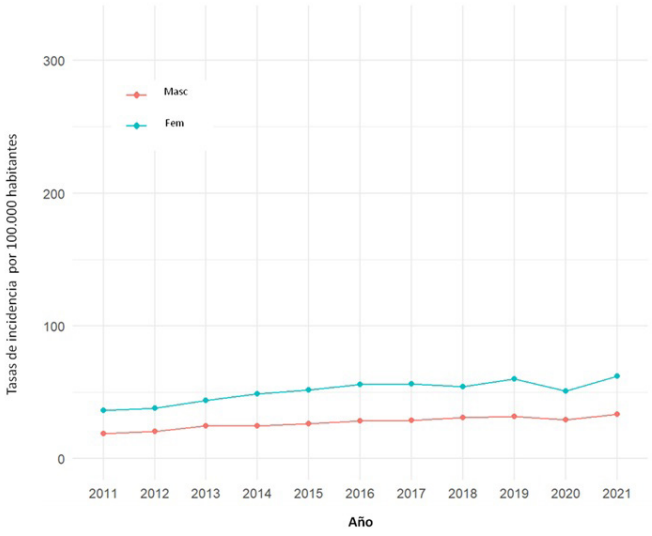


Figura 2A.

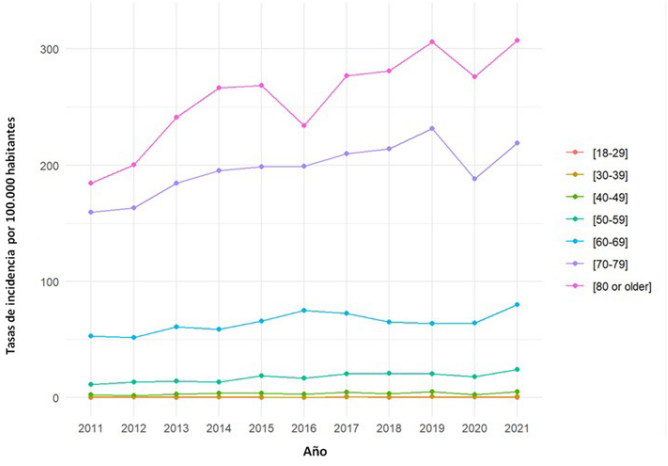


Figura 2B.

Conclusiones: Este estudio revela tasas altas de prevalencia (228,5 por 100.000) e incidencia (39,0 por 100.000 personas-año) de PMR en Cataluña. Encontramos un aumento significativo en la prevalencia e incidencia durante el período de estudio, con una importante predominancia en pacientes mayores de 80 años y mujeres.

Características generales de los pacientes con PMR (prevalencia e incidencia)

	Casos prevalentes N = 37,852	%	Casos incidentes N = 24,362	%
Media de edad (DE) años	74,9 (10,5)		75,5 (10,2)	
Grupos de edad				
30-39	180	0,4	66	0,2
40-49	683	1,8	379	1,5
50-59	2.443	6,4	1.478	6,0
60-69	6.679	17,6	4.176	17,1
70-79	14.653	38,7	9.168	37,6
> 80	13.133	34,7	9.067	37,2
Sexo femenino	25.000	66,0	15.988	65,6
Nacionalidad española	25.633	67,7	17.077	70,1

P285. MONITORIZACIÓN ECOGRÁFICA EN ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES CON AFECTACIÓN EXTRACRANEAL: ASOCIACIÓN CON RECIDIVA

Irene Monjo Henry[1,2], Elisa Fernández-Fernández[3], María Eugenia Miranda-Carús[1,2], Beatriz Nieto-Carvalhal[2], Juan Molina-Collada[4] y Eugenio de Miguel[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Instituto de Investigación IdiPAZ. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón. Madrid.

Objetivos: Determinar la sensibilidad al cambio del grosor íntima media (GIM) de las arterias temporales (AT) y extracraneales en pacientes con arteritis de células gigantes con afectación extracraneal (ACG-EC). Explorar la capacidad predictiva de los cambios de GIM en las recaídas.

Métodos: Estudio longitudinal, observacional y retrospectivo de pacientes con ACG-EC diagnosticados en la consulta de diagnóstico rápido del Hospital Universitario La Paz. Se realizaron visitas cada 3 meses (3m) durante el primer año y posteriormente al menos cada 6m hasta 24m. Se valoraron datos clínicos, de laboratorio y ecográficos. Para la monitorización ecográfica se usó el GIM y se calculó el OMERACT GCA Ultrasonography Score (OGUS) que incluye AT y axilares así como las variantes OGUS4 y OGUS6 que incluían también las arterias subclavias y las subclavias y carótidas respectivamente. Se comparó el cambio de estos índices entre los pacientes con y sin recaída a lo largo del seguimiento.

Resultados: Se incluyeron 43 pacientes con ACG-EC (edad media 75,9 ± 7,8 años, 48,8% mujeres). 74,4% con afectación mixta craneal y extracraneal, y 25,6% con vasculitis aislada extracraneal. A los 12m de seguimiento el 37,2% de los pacientes tuvo alguna recaída, y el 60,5% a los 24m. El 48,8% alcanzaron la remisión clínica a los 12m y el 30,2% a los 24m. Los síntomas más frecuentes en la recaída fueron polimialgia reumática (41,9%), cefalea (27,9%) y astenia (18,5%). Se com-

Tabla P285
Tabla 1. Cambios de OGUS, OGUS4 y OGUS6 durante 12 meses

Seguimiento 12 meses					
		Pacientes con recaída		Pacientes sin recaída	
Cambio OGUS		Mediana (RIC)	p	Mediana (RIC)	p
Basal - 3 meses	OGUS	-0,0110 (-0,0873-0,3491)	0,646	0,0118 (-0,2203-0,2366)	0,678
	OGUS4	0,0675 (-0,0750-0,3035)	0,314	0,0064 (-0,1305-0,1449)	0,889
	OGUS6	0,0772 (-0,0972-0,1315)	0,484	0,0358 (-0,0739-0,1101)	0,441
Basal - 6 meses	OGUS	0,0727 (-0,0808-0,2721)	0,260	0,2083 (-0,0933-0,2610)	0,128
	OGUS4	0,0197 (-0,1137-0,2182)	0,374	0,1905 (-0,0415-0,2898)	0,036
	OGUS6	0,0497 (-0,0368-0,1601)	0,091	0,2787 (0,1285-0,6234)	0,046
Basal - 9 meses	OGUS	0,0321 (-0,0082-0,4381)	0,575	0,0217 (-0,3575-0,1124)	0,046
	OGUS4	0,1017 (-0,1616-0,3128)	0,310	0,0344 (-0,3650-0,0972)	0,043
	OGUS6	0,1393 (-0,1544-0,2471)	0,612	0,0979 (-0,2342-0,1645)	0,043
Basal - 12 meses	OGUS	0,0600 (-0,1352-0,3801)	0,433	0,1450 (-0,0765-0,2935)	0,037
	OGUS4	0,1106 (-0,0473-0,3558)	0,386	0,1709 (-0,0195-0,3087)	0,021
	OGUS6	0,0859 (-0,0357-0,2497)	0,675	0,1069 (-0,0417-0,2178)	0,019

Tabla P285
Tabla 2. Cambios de OGUS, OGUS4 y OGUS6 durante 24 meses

Seguimiento 24 meses					
		Pacientes con recaída		Pacientes sin recaída	
Cambio OGUS		Mediana (IQR)	p	Mediana (IQR)	p
Basal - 3 meses	OGUS	0,0083 (-0,0750-0,3381)	0,6587	0,0147 (-0,2893-0,2737)	0,779
	OGUS4	0,0841 (-0,0562-0,2803)	0,203	-0,0248 (-0,1325-0,1500)	0,866
	OGUS6	0,0671 (-0,0548-0,1182)	0,374	0,0293 (-0,0763-0,1252)	0,484
Basal - 6 meses	OGUS	0,1143 (-0,0748-0,2768)	0,117	0,1904 (-0,1056-0,2528)	0,273
	OGUS4	0,0766 (-0,0900-0,2119)	0,087	0,1972 (-0,0952-0,3100)	0,144
	OGUS6	0,0504 (-0,0212-0,2314)	0,037	0,1942 (0,1150-0,5837)	0,109
Basal -9 meses	OGUS	0,0146 (-0,0708-0,3649)	0,646	0,0400 (-0,3724-0,1229)	0,068
	OGUS4	0,0494 (-0,3070-0,3001)	0,515	0,0608 (-0,4623-0,1977)	0,109
	OGUS6	0,0445 (-0,2315-0,2392)	0,767	0,1153 (-0,4478-0,2201)	0,109
Basal - 12 meses	OGUS	0,0600 (-0,1011-0,2220)	0,496	0,1906 (0,0244-0,3288)	0,028
	OGUS4	0,1106 (-0,0601-0,2278)	0,245	0,2312 (0,0151-0,4179)	0,028
	OGUS6	0,0662 (-0,0390-0,1474)	0,352	0,1713 (-0,0942-0,3364)	0,028
Basal - 18 meses	OGUS	0,0097 (-0,1799-0,2946)		0,1815 (-0,0364-0,3468)	0,123
	OGUS4	0,00 (0,00-0,00)	0,767	0,00 (0,00-0,00)	0,173
	OGUS6	0,0990 (-0,2955-0,4147)	0,374	0,1699 (0,0245-0,3556)	0,036
Basal -24 meses	OGUS	0,00 (0,00-0,00)	0,917	0,00 (0,00-0,50)	0,043
	OGUS4	0,0392 (-0,2058-0,5279)	0,345	0,3888 (0,1317-0,5283)	0,043
	OGUS6	0,0401 (-0,1008-0,4024)	0,499	0,2993 (0,1301-0,4732)	0,043

pararon cambios de OGUS, OGUS4 y OGUS6 durante el seguimiento (tablas 1 y 2): OGUS: Los pacientes con recaída en los primeros 12m y 24m no mostraron mejoras estadísticamente significativas en ninguna visita. Sin embargo, los pacientes sin recaída en 12m mostraron una mejoría significativa a partir de los 9m (p = 0,046), continuando a los 12m. Los pacientes sin recaída en 24m presentaron disminución estadísticamente significativa del OGUS a los 12m y 24m. OGUS4: En el seguimiento a 12m, la disminución fue significativa a partir de los 6m (p = 0,035) y persistió a los 9 y 12m en los pacientes sin recaída. A los 24m, se observaron mejoras significativas desde el 12m, persistiendo a los 18 y 24m. En los pacientes con recaída no hubo mejoría en ninguna visita. OGUS6: Los pacientes sin recaída en los primeros 12m mostraron mejorías estadísticamente significativas a partir de los 6m (p = 0,046) que persistieron a los 9 y 12m, mientras que los pacientes con recaída no mostraron mejoras significativas en ningún momento. De igual forma, en el seguimiento a 24m, los pacientes sin recaída presentaron mejoría estadísticamente significativa desde el 12m que persistió en el 24m. Un cambio en OGUS6 entre el momento basal y a los 6 meses menor de 0,467 se estableció como el punto de corte óptimo (área bajo la curva de 0,944) para predecir recaídas a un año de seguimiento (p = 0,01). No hubo asociación estadísticamente significativa entre parámetros analíticos basales (PCR, VSG, hemoglobina y plaquetas) y valor de OGUS, OGUS4 y OGUS6 basales con las recidivas.
Conclusiones: Los índices ecográficos tienen sensibilidad al cambio y tiene valor predictivo en las recaídas en ACG-EC. En nuestra cohorte, un cambio en OGUS6 menor de 0,467 entre el diagnóstico y los 6m se asoció con recidiva. Los pacientes sin recaídas mostraron mejorías significativas en OGUS4 y OGUS6 desde el 6m, mientras que en OGUS esta mejoría aparece al 9m, por lo que incluir arterias subclavias y carótidas (OGUS6) puede mejorar la predicción temprana de recidiva.

P286. VASCULITIS ASOCIADA A ANCA EN CANARIAS

Francisco Javier Nóvoa Medina[1], Jesús María González Martín[2], Francisco Rubiño Juárez[3], Cristina Luna Gómez[4], Esmeralda Delgado Frías[5], Judith Hernández Sánchez[2], Urska Progar[3], Antonio Tugares[2] e Íñigo Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa[3]

[1]Sección de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria. [2]Unidad de Investigación. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria. [3]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [4]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife. [5]Sección de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción: Las vasculitis asociadas al ANCA (VAA) son un grupo heterogéneo de enfermedades sistémicas que cursan con inflamación necrotizante de la pared vascular de vasos sanguíneos de pequeño y mediano tamaño. Es necesario un mejor conocimiento y abordaje de estas enfermedades por la alta mortalidad y daño orgánico que presentan.
Objetivos: Describir las características de los pacientes con VAA tratadas en los servicios de reumatología de los hospitales universitarios de Gran Canaria y Tenerife desde 2011.
Métodos: Se recogieron de manera retrospectiva características demográficas, clínicas y pruebas complementarias de los pacientes diagnosticados de VAA entre junio del 2011 y diciembre del 2023.
Resultados: Hasta el momento se han incluido 89 pacientes. Las tablas 1 y 2 muestra sus características clínicas y demográficas. 40 pacientes (45%) presentan una poliangeítis microscópicas (PAM), mientras que 32 pacientes (36%) y 17 (19%) presentaron un granulomatosis con poliangeítis (GPA) (3 casos asociados a hipereosinofilia) y granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA), respectivamente. Presentaron un tiempo medio de seguimiento de 58,9 meses (44,9). 44 pacientes (49,4%) presentaron afectación renal (13 en forma de síndrome reno-pulmonar). 19 pacientes (21,3%) presentaron una enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID). La PAM fue la vasculitis más asociada a la EPID (n = 17). Estos pacientes presentaron mayor elevación de VSG y PCR. Las formas de presentación más frecuente fueron anterior (n = 8) (media 25,2 meses) o simultáneamente (n = 6) a la presentación de la VAA. La neumonía intersticial usual (NIU) fue el patrón radiológico más frecuente (n = 7). Se consiguió la estabilización o mejoría de los parámetros de función respiratoria en 8 pacientes (42%). Se apreciaron 8 episodios compatibles con exacerbación aguda de la EPID. Se observó asociación estadísticamente significativa entre mortalidad y edad de presentación > 65 años (p = 0,022; OR 8,62), Vasculitis Damage Index (VDI) al final de seguimiento (p = 0,007; OR 1,74) y patrón radiológico de NIU (p = 0,005; OR 106). Con la afectación glomerular se observó una asociación con tendencia a la significación estadística (p = 0,06; OR 8,75). No se observó relación entre mortalidad y exacerbación aguda de la EPID. Se determinó el factor reumatoide (FR) en 51 pacientes (valor medio FR 60-85), resultando positivo en 22 (43,1%). No se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre el FR y mortalidad, así como con las diferentes manifestaciones de la enfermedad. Se realizó la determinación de crioglobulinas (CG) en 21 pacientes, de los cuáles 8 (38,1%) presentaron positividad, siendo más frecuente la afectación glomerular (n = 7) en estos pacientes. Se registraron 33 infecciones graves (37%) (requerimiento de ingreso).

22 pacientes (24,5%) presentaron 38 recaídas, 10 (45,4%) en GPA. Se registraron 6 neoplasias posteriores al diagnóstico de VAA, falleciendo 2 de ellos. Fallecieron 16 pacientes (18%), 13 de ellos durante el primer año de tratamiento. Las principales causas fueron la EPID (6), la VAA (5) y las infecciones (3).

Tabla 1. Manifestaciones iniciales de las VAA

Manifestación inicial	Frecuencia (n = 89)	Porcentaje (%)
Afectación general - fiebre, pérdida de peso	42	47,2
Afectación MSK - artritis, miopatías	29	22,5
Afectación ocular - escleritis/conjuntivitis/uveítis/ granuloma	10	9
Afectación cutánea -púrpura	17	19
Afectación OTR		
Condritis nasal	10	11,3
Sinusitis	18	20,2
Hipoacusia	16	8
Estenosis subglótica	3	3,3
Afectación pulmonar		
Hemorragia alveolar difusa	25	61
EPID	17	19,1
Nódulos - infiltrados pulmonares	28	31,4
Afectación digestiva - dolor abdominal isquémico	5	5,6
Afectación renal		
Glomerulonefritis	44	49,4
Síndrome renopulmonar	13	14,7
Afectación cardíaca	10	3,4
Afectación sistema nervioso central	6	7,7
Afectación sistema nervioso periférico	16	18

Tabla 2. Características demográficas y clínicas

Sexo (mujer/hombre), n (%)	63/26 (70,79/29,21)
Fumadores/Exfumadores/No fumadores, n (%)	11/20/58 (12,4/22,4/65,2)
Edad presentación > 65 años, n (%)	32 (36)
Meses evolución enfermedad, media (DE)	58,9 (44,9)
Subtipo VAA (GPA/PAM/GEPA), n (%)	32/40/17 (35,9/44,9/19,1)
ANCA ELISA (PR3/MPO/negativo), n (%)	25/50/14 (28,1/56,2/15,7)
BVAS inicial, media (DE)	14,7 (9,3)
VDI inicial, media (DE)	1,9 (1,8)
VSG (mm/1 hora), media (DE) (media EPID/no EPID)	37,1 (27) (52,4/32)
PCR (mg/l), media (DE) (media EPID/no EPID)	80,4 (103,8) (89,3/76,8)
Factor reumatoide (n = 51), n (%)	
Negativo (< 14)	29 (56,8)
Positivo débil (14-42)	8 (15,7)
Positivo fuerte (< 42)	14 (27,45)
Crioglobulinas (n = 29), n (%)	8 (27,6)

Conclusiones: 1. El daño acumulado medido por VDI y el patrón de NIU de la EPID se relacionan con mortalidad. 2. La incidencia de infección grave es alta. 3. La mortalidad en el primer año de la VAA es alta. 4. La positividad del FR es frecuente en las VAA, pero en esta serie no se ha encontrado relación con mortalidad ni con manifestaciones concretas de la enfermedad.

P287. ADMINISTRACIÓN INTRAVENOSA VERSUS SUBCUTÁNEA DE TOCILIZUMAB EN AORTITIS ASOCIADA A ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: ESTUDIO ABIERTO MULTICÉNTRICO EN 196 PACIENTES

Carmen Secada Gómez[1], Javier Loricera[1], Adrián-Martín Gutiérrez[1], Santos Castañeda[2] y Ricardo Blanco[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo Inmunopatología. Santander. [2]Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. IIS-Princesa. Madrid.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) puede presentarse en forma de aortitis como una de sus manifestaciones más graves. El tocilizumab (TCZ) ha demostrado eficacia en la vasculitis de grandes vasos (VGV), incluida la ACG. Sin embargo, no existen estudios que comparen la administración intravenosa (IV) frente a la subcutánea (SC) de TCZ en la aortitis relacionada con ACG (ACG-aortitis).

Objetivos: Nuestro objetivo fue comparar la efectividad del TCZ en la ACG-aortitis según la vía de administración (IV frente a SC) en una amplia serie de pacientes en la práctica clínica real.

Métodos: Estudio multicéntrico de 196 pacientes diagnosticados de ACG-aortitis mediante técnicas de imagen y tratados con TCZ. Los pacientes se dividieron en dos grupos según la vía de administración de TCZ: i) IV y ii) SC. La ACG se diagnosticó según los criterios de ACR de 1990, y/o biopsia de arteria temporal y/o técnicas de imagen. La aortitis se diagnosticó principalmente mediante 18F-FDG-PET/CT. Los resultados principales fueron la definición de remisión según EULAR (remisión clínica y normalización de PCR y VSG), remisión por imagen (considerada cuando la captación vascular de FDG era menor que la captación hepática en el 18F-FDG PET/CT) y la suspensión de glucocorticoides tras el inicio de TCZ.

Resultados: Se incluyeron 196 pacientes (edad media 69,8 ± 9,4 años) tratados con TCZ. 110 recibieron TCZ-IV y 86 TCZ-SC (tabla). El tiempo entre el diagnóstico de aortitis-ACG y el inicio de TCZ fue más corto en el grupo SC, aunque sin alcanzar significación estadística. Curiosamente, no se observaron diferencias en los reactantes de fase aguda al inicio del TCZ entre ambos grupos. Tampoco hubo diferencias entre las dos vías de administración de TCZ en el efecto ahorrador de glucocorticoides tras el inicio de TCZ. De manera destacable, se observaron diferencias estadísticas en la definición de remisión según EULAR después de 24 meses de seguimiento, aunque no hubo diferencias en la remisión por imagen (fig.).

Principales características de los 196 pacientes con aortitis-ACG tratados con tocilizumab intravenoso y subcutáneo

	TCZ IV (n = 110)	TZC SC (n = 86)	p
Características basales al inicio de TCZ			
Edad (años), media ± DE	70,4 ± 9,5	69 ± 9,3	0,34
Sexo, mujer/hombre (% mujer)	81/29 (73,6)	67/19 (77,9)	0,49
Tiempo desde el diagnóstico de GCA hasta inicio de TCZ (meses), media [IQR]	9,5 [3 -21,3]	6 [2-17]	0,26
ACR 1990 criterios, n (%)	63 (57,3)	41 (47,7)	
Fenotipo, n (%)			0,11
Extracraneal	34 (30,9)	36 (41,9)	
Mixto	76 (69,1)	50 (58,1)	
Factores de riesgo cardiovascular, n (%)			
Hipertensión arterial	60 (54,5)	48 (55,8)	0,85
Dislipemia	62 (56,4)	41 (47,7)	0,22
Diabetes	20 (18,2)	14 (16,3)	0,72
Fumador o exfumador	12 (10,9)	8 (9,3)	0,71
Manifestaciones sistémicas, n (%)			
PMR	73 (66,4)	58 (67,4)	0,87
Síndrome constitucional	48 (43,6)	39 (45,3)	0,81
Fiebre	17 (15,5)	7 (8,1)	0,12
Manifestaciones isquémicas, n (%)			
Cefalea	43 (39,1)	31 (36)	0,66
Claudicación mandibular	16 (14,5)	11 (12,8)	0,72
Alteraciones visuales	11 (10)	5 (5,8)	0,28
Infarto	0	1 (1,2)	0,26
Parámetros de laboratorio			
VSG, mm 1.ª hora, media [IQR]	29 [14-54]	32 [14,5-55]	0,72
PCR, mg/dl, media [IQR]	1 [0-3]	1 [0-3]	0,89
Dosis prednisona, mg/día, media [IQR]	15 [10-30]	15 [9,25-30]	0,37
TCZ monoterapia/TCZ combinado (% monoterapia)	69/41 (62,7)	67/19 (77,9)	--

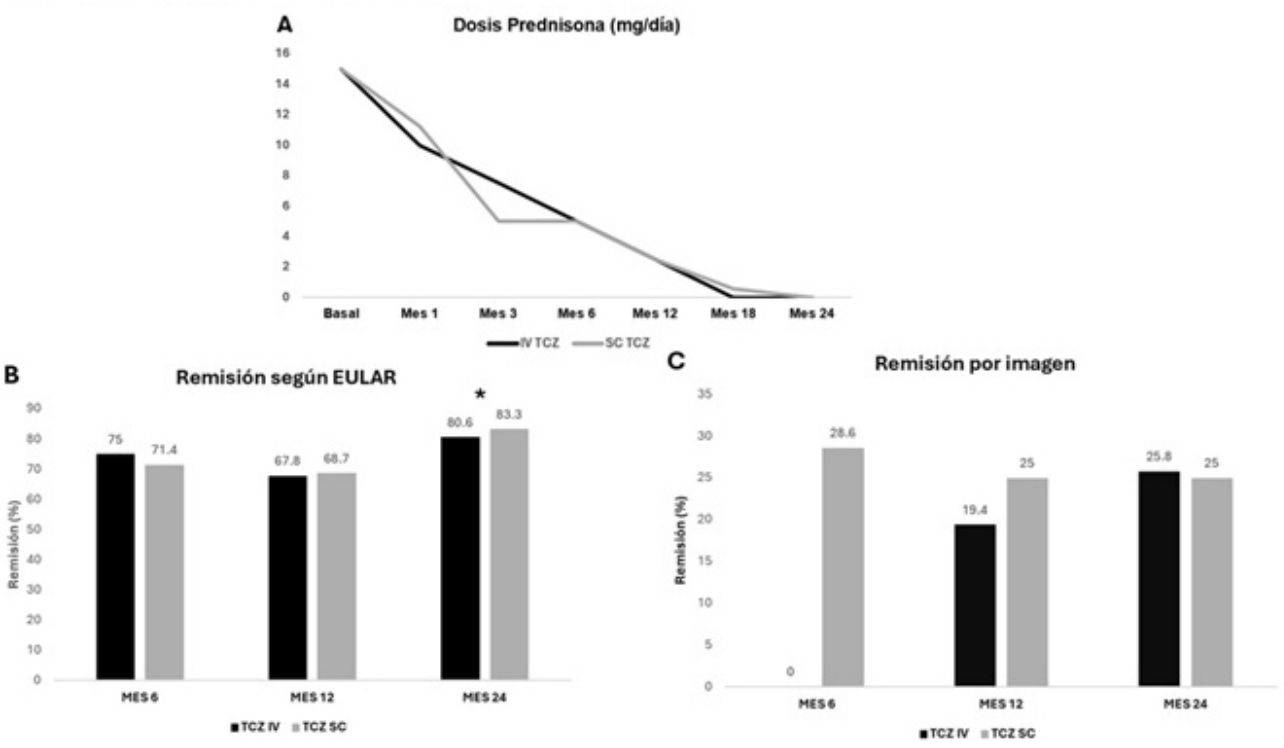
ACG: arteritis células gigantes; ACR: American College of Rheumatology; DE: desviación estándar; IQR: rango intercuartílico; IV: intravenoso; PCR: proteína C reactiva; PMR: polimialgia reumática; SC: subcutáneo; TCZ: tocilizumab; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Conclusiones: En la ACG-aortitis, el TCZ-SC podría ser más efectivo que el TCZ-IV para alcanzar el objetivo de remisión según EULAR en la práctica clínica real tras 24 meses de seguimiento.

Bibliografía

1. Martín-Gutiérrez A, et al. Eur J Intern Med. 2024. PMID: 38908981.
2. Loricera J, et al. Clin Exp Rheumatol. 2015. PMID: 25437450.
3. Loricera J, et al.. Clin Exp Rheumatol. 2014. PMID: 24854377.

Figura. Evolución de los principales resultados en pacientes con ACG-aortitis tratados con TCZ. Comparación entre TCZ intravenoso y subcutáneo. (A) Dosis de prednisona (mg/día). (B), (C) Remisión según EULAR y por imagen a los 6, 12 y 24 meses. *p<0.05



P287 Figura.

P288. DIFERENCIAS ENTRE SEXOS EN LOS SUBTIPOS DEAFECTACIÓN VASCULAR EN LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Natalia López Juanes, Carlota Ureta Moneva,
Irene Monjo Henry, María Eugenia Miranda Carús,
Chamaida Plasencia Rodríguez
y Eugenio de Miguel Mendieta

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: Reconocer las diferencias específicas entre sexos en las enfermedades es esencial para optimizar las estrategias diagnósticas y terapéuticas. La arteritis de células gigantes (ACG) se ha considerado tradicionalmente una enfermedad de predominio en mujeres. Sin embargo, esta predominancia podría estar disminuyendo con la adopción de nuevos criterios de clasificación y los avances en técnicas de imagen, debido a posibles diferencias ligadas al sexo en los fenotipos craneales y extracraneales.
Objetivos: El objetivo principal fue evaluar las diferencias específicas entre sexos en la presentación clínica de la ACG, centrándose en los patrones de afectación vascular y la edad al diagnóstico.
Métodos: Estudio retrospectivo que incluye casos consecutivos no seleccionados de pacientes diagnosticados con ACG, de nuestra cohorte, desde 2017. Todos los pacientes se sometieron a una ecografía bilateral estandarizada (US) de las arterias craneales (arteria temporal común y sus ramas parietal y frontal) y extracraneales (carótida, subclavia y axilar). La clasificación en subtipos de afectación craneal aislada (CA), vasculitis de vaso grande aislada (VGA) o mixto (craneales y extracraneales) se basó en la presencia de afectación de los diferentes vasos según la imagen (US y/o tomografía computarizada combinada con tomografía por emisión de positrones (PET-TC)). Los datos de edad y sexo se recuperaron de los registros clínicos. El diagnóstico de ACG fue establecido por los médicos tras al menos 6 meses de seguimiento. Se obtuvo la aprobación ética correspondiente. El análisis estadístico se realizó utilizando SPSS versión 21.0.
Resultados: Recopilamos 250 casos diagnosticados con ACG (tabla). La media de edad fue de 79,2 ± 8,3 años (rango de 58 a 105 años) y la mayoría eran mujeres (134, 53,6%) pero sin significación estadística (p = 0,12). Se presentó afectación de arterias craneales en 196/250 casos (78,4%): 98/134 mujeres (73,1%) y 98/116 hombres (84,5%), con diferencias estadísticas (p = 0,03). Se identificó afectación de grandes vasos en 128/250 pacientes (51,2%): 63/134 mujeres (47,0%) y 65/116 hombres (56,0%) (p = 0,155). El análisis de los subtipos de ACG mostró afectación CA en 122 pacientes (48,8%), VGA en 54 pacientes (21,6%) y patrón mixto en 74 (29,6%). Hubo diferencias significativas entre los subtipos de afectación vascular según el sexo: el patrón mixto fue más frecuente en hombres (40,5%) que en mujeres (20,1%) (p < 0,01), y la VGA fue más frecuente en mujeres (26,9%) que en hombres (15,5%) (p = 0,03). Además, la afectación CA fue más frecuente en mujeres (53,0%), aunque sin diferencias estadísticas. No se encontraron diferencias significativas en la edad al diagnóstico entre ambos sexos (78,8 ± 8,5 años en mujeres frente a 79,6 ± 8,1 en hombres) ni al analizar cada subtipo, con 80,3 ± 7,6 frente a 78,2 ± 7,8 en afectación CA (p = 0,14), 80,9 ± 7,2 frente a 81,6 ± 7,4 en patrón mixto (p = 0,72) y 74,3 ± 9,6 frente a 78,5 ± 9,8 años en VGA (p = 0,13), en mujeres y hombres, respectivamente.

Sexo, edad y subtipos de ACG

			Subtipo de ACG		
Sexo	Casos	Edad (media ± DE)	Craneal aislada	Patrón mixto	Vaso grande aislada
Todos	250	79,2 ± 8,3	122 (48,8%)	74 (29,6%)	54 (21,6%)
Mujeres	134 (53,6%)	78,8 ± 8,5	71 (53,0%)	27 (20,1%)	36 (26,9%)
Hombres	116 (46,4%)	79,6 ± 8,1	51 (44,0%)	47 (40,5%)	18 (15,5%)

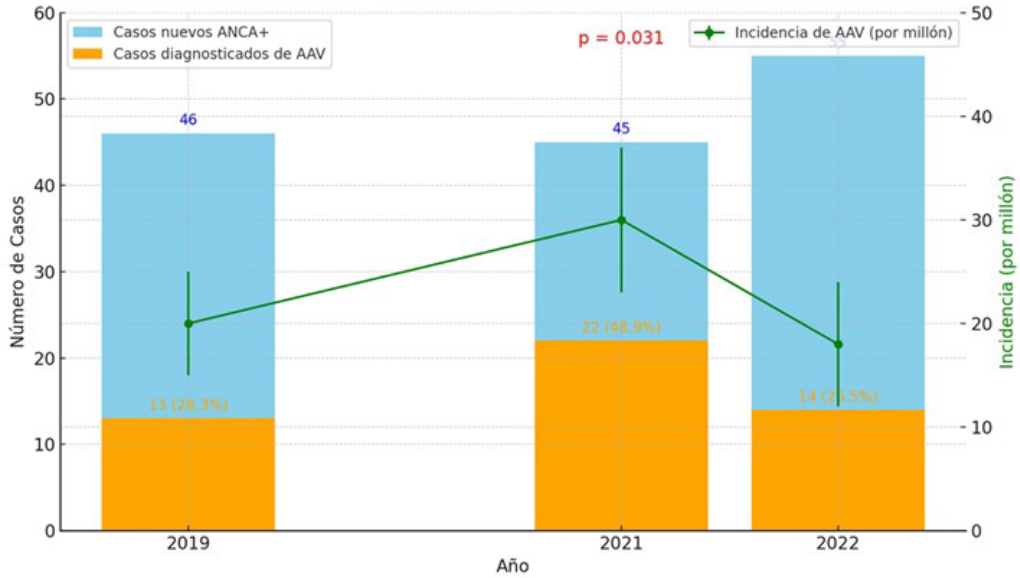
Conclusiones: Este estudio resalta diferencias significativas específicas entre sexos en la presentación clínica de la ACG, particularmente en los patrones de afectación vascular. Mientras que las mujeres mostraron una mayor prevalencia de VGA, los hombres presentaron con mayor frecuencia el patrón mixto, así como una mayor afectación de arterias craneales en general. Estos hallazgos enfatizan la importancia de considerar el sexo en el diagnóstico de la ACG.

P289. INCREMENTO DE LA INCIDENCIA DE VASCULITIS ASOCIADA A ANCA DURANTE LA PANDEMIA DE COVID-19: ESTUDIO EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL NORTE DE ESPAÑA

Ligia Gabriela Gabrie Rodríguez[1], Fabricio Benavides-Villanueva[1,2], Héctor Miguel Ulloa-Alvarado[3], Mónica Renuncio-García[2,4], Diana Prieto-Peña[1,2], Vanesa Calvo-Río[1,2], Iván Ferraz-Amaro[5], Santos Castañeda[6,7], Marcos López-Hoyos[2,4] y Ricardo Blanco[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [3]Atención Primaria. Servicio Cántabro de Salud. Santander. [4]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [5]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [7]IIS-Princesa. Madrid.

Introducción: La vasculitis asociada a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (VAA) es una enfermedad autoinmune rara caracterizada por inflamación necrotizante de vasos de pequeño y mediano calibre. Estudios recientes sugieren un posible vínculo entre la pandemia de COVID-19, incluida la infección por SARS-CoV-2 y la vacunación, y un aumento en la incidencia de VAA.
Objetivos: Evaluar la incidencia, las características clínicas y los desenlaces de la VAA en los periodos previos y durante la pandemia de COVID-19.
Métodos: Se llevó a cabo un estudio retrospectivo en un hospital universitario del norte de España, con una población de referencia de 580.000 personas. Se analizaron registros médicos de pacientes con pruebas positivas de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) en los periodos prepandemia (2019) y pandemia (2021-2022), excluyendo 2020 debido a posibles retrasos diagnósticos por confinamientos. Los pacientes se clasificaron como VAA o no-VAA según los criterios ACR/EULAR 2022. Se calcularon tasas de incidencia por millón de habitantes y se analizaron datos clínicos, subtipos de ANCA y desenlaces terapéuticos. Aunque 2021 y 2022 se analizaron como un periodo combinado, también se exploraron tendencias anuales.
Resultados: En 2019, 2021 y 2022, se realizaron pruebas de ANCA en 1.290, 1.434 y 1.687 pacientes, respectivamente. Los nuevos casos de positividad ANCA fueron 46 en 2019, 45 en 2021 y 55 en 2022, diagnosticándose VAA en 13 pacientes (28%) en 2019, 22 (49%) en 2021 y 14 (25%) en 2022. La incidencia de VAA alcanzó un pico en 2021 con 37,9 casos/millón (IC95%: 22,4-55,2), significativamente superior a 2019 (22,4 casos/millón; IC95%: 10,3-36,2; p = 0,031) y disminuyó a 24,1 casos/millón (IC95%: 12,1-37,9) en 2022 (fig.). En la tabla se resumen los hallazgos demográficos y clínico-laboratoriales de los pacientes. La fiebre y la afectación articular, cardiovascular y pulmonar fueron más frecuentes durante la pandemia, mientras que las manifestaciones otorrinolaringológicas, renales y neurológicas se mantuvieron estables. Al cabo de un año de seguimiento, se observó una reducción significativa en los títulos de ANCA, así como en los niveles de PCR, VSG, BVAS y FFS, logrando la remisión clínica en todos los pacientes, excepto en uno. Entre los 88 pacientes con positividad ANCA en 2021-2022, la vacunación o infección precedió a la seroconversión en 75 casos, con un tiempo medio hasta la seroconversión más corto en pacientes con VAA (70 días) frente a no-VAA (134 días; p = 0,012). La mayoría de los casos de VAA se asociaron con la segunda (52%) o tercera (34%) dosis de la vacuna, sugiriendo una posible asociación temporal con la vacunación contra SARS-CoV-2.
Conclusiones: Este estudio revela un aumento temporal en la incidencia de VAA durante la pandemia de COVID-19, particularmente en 2021. Los casos de PR3-ANCA y GPA fueron más frecuentes, acompañados de cambios en las características clínicas y los patrones de tratamiento. El menor tiempo hasta la seroconversión de ANCA tras la vacunación o infección respalda un posible vínculo temporal, especialmente con la segunda y tercera dosis de la vacuna. Estos hallazgos subrayan la necesidad de más investigaciones sobre el papel de la vacunación e infección por SARS-CoV-2 en la patogénesis de la VAA.



P289 Figura. *Incidencia y diagnóstico de vasculitis asociada a ANCA.*

	PRE-COVID-19	COVID-19			Valor de p	
	2019 n=13	2021 n=22	2022 n=14	En general, 2021 & 2022 n=36	Comparaciones separadas año por año	PRE-COVID vs COVID19
Edad (años), media±DE	67±17	67±13	61±17	65±15	0.467[a]	0.650[b]
Hombre/mujer, n (% hombre)	6/7 (46)	11/11 (50)	7/7 (50)	18/18 (50)	0.972[c]	0.57[c]
Título de ANCA (mg/dl), mediana [IQR]	207 [162-718]	159 [48-664]	475.5 [91.9-739.8]	208.5 [55.9-721]	0.524[d]	0.468[e]
Tipo de ANCA, n (%)					0.426[f]	0.190[f]
MPO-ANCA	12 (92)	14 (63)	10 (71)	24 (67)		
PR3-ANCA	1 (8)	7 (32)	3 (21)	10 (28)		
Ambos	0	1 (5)	1 (7)	2 (5)		
Tipo de VAA, n (%)					0.554[f]	0.437[f]
MPA	10 (77)	11 (50)	8 (57)	19 (53)		
GPA	2 (15)	9 (41)	3 (21)	12 (33)		
EGPA	1 (8)	1 (4.5)	2 (14)	3 (8)		
No clasificada	0	1 (4.5)	1 (7)	2 (4)		
PCR (mg/dL), mediana [IQR]	6.9 [0.4-13]	5.2 [0.9-10.8]	4.8 [1.2-15.6]	5.2 [1.1-11]	0.594[d]	0.666[e]
VSG, media±DE	37±28	42±37.5	62.5±37	50±38	0.161[d]	0.335[e]
BBVAS, mediana [IQR]	12 [6.5-15.5]	12.5 [6-16.5]	12.5 [11.3-16]	12.5 [6.8-16]	0.922[d]	0.855[e]
FFS, mediana [IQR]	3 [0.5-3]	2 [1-2.3]	2 [1-3]	2 [1-3]	0.791[d]	0.496[e]
Tratamiento, n (%)						
Glucocorticoides	5 (38)	9 (40)	12 (86)	21 (58)	0.015[g]	0.218[g]
IVIG	0	3 (14)	2 (14)	5 (14)	0.365[g]	0.306[g]
Plasmaferesis	1 (8)	0	1 (7)	1 (3)	0.427[g]	0.464[g]
Ciclofosfamida	4 (31)	3 (14)	6 (43)	9 (25)	0.142[g]	0.723[g]
Rituximab	4 (31)	9 (50)	4 (29)	13 (36)	0.706[g]	1[g]
Mepolizumab	1 (8)	1 (4.5)	2 (14)	3 (8)	0.580[g]	1[g]
Certolizumab	0	0	1 (7)	1 (3)	0.279[g]	1[g]
Micofenolato	0	5 (23)	1 (7)	6 (17)	0.111[g]	0.175[g]
Azatioprina	3 (23)	1 (4.5)	2 (14)	3 (8)	0.261[g]	0.321[g]
Metotrexato	1 (8)	3 (14)	2 (14)	5 (14)	0.842[g]	1[g]

[a] valor de p según la prueba de ANOVA. [b] valor de p según la prueba de t de Student. [c] valor de p según la prueba de Chi-cuadrado de Pearson. [d] valor de p según la prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes. [e] valor p según la prueba de U de Mann-Whitneyt. [f] valor de p según la prueba de Chi-cuadrado de Pearson con la corrección de Monte Carlo. [g] valor de p según la prueba exacta de Fisher.

Abreviaturas (en orden alfabético): ANCA: anticuerpos anti citoplasma de neutrófilos; BVAS: Birmingham Vasculitis Activity Score; COVID-19: enfermedad por coronavirus-2019; DE: desviación estándar; EGPA: granulomatosis eosinofílica con poliangeítis; FFS: Five-Factors Score; GPA: granulomatosis con poliangeítis; IQR: rango intercuartílico; IVIG: inmunoglobulinas humanas intravenosas; MPA: poliangeítis microscópica; mg: miligramo; MPO-ANCA: ANCA específico para mieloperoxidasa; n: número; PCR: proteína C reactiva; PR3-ANCA: ANCA específico para proteinasa 3; VAA: vasculitis asociada a anticuerpos antineutrófilos citoplasmáticos; VSG: velocidad de sedimentación globular.

P289 Tabla. *Nuevas VAA en los períodos pre-COVID-19 (2019) y COVID-19 (2021 y 2022): características generales, subtipos de VAA y tratamiento.*

P290. IMPACTO DE LA CONSULTA DE TRANSICIÓN EN EL BIENESTAR FÍSICO Y PSICOLÓGICO DE ADOLESCENTES Y ADULTOS JÓVENES CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

Cristina Vázquez Puente[1], María del Carmen Pinedo Gago[2], Leire Suárez Zorrilla[1], Fernando Pérez Ruiz[1] y Consuelo Modesto Caballero[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo. [2]Servicio de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo.

Introducción: La transición del paciente pediátrico con Artritis Idiopática Juvenil (AIJ) a las consultas de Reumatología de adultos es un momento clave, no solamente para el seguimiento y evolución de la propia enfermedad, sino también para el bienestar emocional y psicológico del paciente. Desde hace unos años, numerosos centros hospitalarios han empezado a ofrecer consultas de transición, de forma que se acompañe al paciente durante este proceso y se le ofrezcan los mejores cuidados y servicio posible.

Objetivos: Primario: estudiar en qué medida puede influir la consulta de transición en la salud física y mental de pacientes pediátricos y adultos jóvenes con AIJ. Como objetivo secundario se analizaron los resultados de distintos indicadores clínicos, tales como la adherencia al tratamiento y la satisfacción con la atención recibida.

Métodos: Se realizó un estudio transversal en 35 pacientes con edades comprendidas entre los 14 y 24 años, de los cuales 20 habían pasado por la consulta de transición y 15 no. Se dispuso de sus datos demográficos, clínicos y sobre adherencia terapéutica, así como de indicadores relacionados con la calidad de vida (test SF-12) y la satisfacción con la atención recibida (test CSQ-8), estos últimos calculados a partir de las respuestas a dichos test obtenidas mediante entrevista telefónica. En el estudio estadístico se utilizaron los test de U de Mann-Whitney, chi-cuadrado y regresión logística. Este proyecto fue aprobado por el Comité Ético de nuestro centro.

Resultados: De todas las variables analizadas, solo se encontró, como diferencia significativa, una edad ligeramente mayor en los pacientes que han pasado por la consulta de transición frente a los que no lo habían hecho con una mediana ± IQ de edad de (17,5 [16,0-20,0] ± vs. 16,0 [15,0-17,5] con p = 0,042, respectivamente. Con mayor relevancia para nosotros tampoco se apreciaron diferencias en los resultados del SF-12 (test para calidad de vida) y CSQ-8 (test de satisfacción). Mediante el test de regresión logística se comprobó que existe una correlación negativa moderada entre el nivel de actividad de enfermedad y los resultados para calidad de vida con un valor de R para estado de salud mental de -0,502 [IC95%: -0,745; -0,175] y de salud física de -0,579 [IC95%: -0,824; -0,254 respectivamente.

Conclusiones: No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, ni en calidad de vida ni en satisfacción del paciente. En cambio, existe una correlación negativa entre

nivel de actividad de la enfermedad y estas dos variables estudiadas. Teniendo en cuenta los datos para nivel de actividad podemos afirmar que la mayoría de los pacientes de ambos grupos se encontraban bien o muy bien. Este hecho puede ser debido a la introducción precoz en la infancia de tratamientos biológicos, que han cambiado el espectro de enfermedad de la AIJ. Estos resultados necesitarían ser confirmados en otros estudios con poblaciones diferentes y con mayor número de pacientes.

P291. FRECUENCIA Y EVOLUCIÓN DE UVEÍTIS EN PACIENTES CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE UNA CONSULTA DE TRANSICIÓN

Laura Nuño Nuño[1], Estefani Gullón Ureña[2], Susana Noval Martín[3], María Granados Fernández[3], Clara Udaondo Gascón[4], Rosa Alcobendas Rueda[4], Claudia Millán Longo[4], Blanca Díaz-Delgado Menéndez[4] y Agustín Remesal Camba[4]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [2]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de León. [3]Servicio de Oftalmología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [4]Servicio de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Objetivos: El principal objetivo fue analizar la frecuencia, características y evolución de uveítis en pacientes con diagnóstico previo o concomitante de artritis idiopática juvenil (AIJ) en un hospital de tercer nivel. Por otra parte, está poco caracterizado si las uveítis que aparecen en pacientes adultos con AIJ cursan de forma sintomática o asintomática, por lo que un objetivo secundario fue analizar la clínica percibida por el paciente en los sucesivos brotes de uveítis en este subgrupo de pacientes.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes diagnosticados de AIJ y en seguimiento en consulta de transición con ≥ 16 años en el Hospital La Paz entre 2012 y 2024. Todos los pacientes fueron valorados en oftalmología al debut de la enfermedad de la AIJ según protocolo. Se analizaron las siguientes variables: frecuencia de aparición de la uveítis a lo largo de la evolución de la enfermedad, tipo de uveítis (anterior, posterior o panuveítis, agudas o crónicas, recurrentes o aisladas), sexo, tiempo de seguimiento, edad del primer episodio de uveítis, tipo de AIJ, resultados inmunológicos (ANA y HLAB27), actividad articular con el primer episodio de uveítis y secuelas de uveítis. También se estudió la clínica de uveítis percibida por los pacientes de ≥ 16 años (dolor ocular, fotofobia, disminución de agudeza visual). El análisis estadístico se realizó mediante análisis chi-cuadrado (variables categóricas), t-Student, ANOVA o test no paramétricos para variables cuantitativas y un nivel de significación p < 0,05.

Resultados: Se incluyeron 119 pacientes, la mayoría mujeres (66,4%), con AIJ oligoarticular (41,5%) y con una edad media al diagnóstico de 8,3 ± 5,2 años. El tiempo de seguimiento fue de 13,6 ± 6,5 años. Treinta pacientes (25,4%), desarrollaron uveítis a lo largo de la evolución, la mayoría niñas (70%), con una edad media de 7,1 ± 4,7años. El subtipo de uveítis más frecuente fue uveítis anterior (96,6%), formas crónicas (51,9%) y recurrentes (77,8%), y el subtipo de AIJ más frecuente fue oligoarticular (53,3%). El resultado de ANA y HLAB27 fueron positivos en el 46,7% y 26,1%, respectivamente. Siete pacientes (23,3%) desarrollaron secuelas, la mayoría por cataratas. El primer episodio de uveítis se asoció a actividad articular en un 37,9% de los casos. En el análisis univariante, los factores de riesgo de aparición de uveítis fueron la edad temprana de debut de la AIJ, el tiempo de seguimiento y los ANA positivos (tabla 2). En el análisis multivariante y tras ajuste de edad y tiempo de seguimiento, los factores de riesgo de uveítis fueron la edad de debut de la AIJ (OR 1,37, IC95% 1,13-1,66, p < 0,01) y la positividad de los ANA (OR 3,37, IC95% 1,08-10,42, p = 0,04). Las uveítis recurrentes (vs. limitadas) se asociaron únicamente con la edad más temprana de debut de la uveítis (5,5 ± 3,2 vs. 12,7 ± 5,0 años, p < 0,01). Nueve pacientes presentaron uveítis ≥ 16 años (30%), 6 de ellas (66,6%) cursando de forma asintomática.

Tabla 1. Datos clínicos y epidemiológicos de la serie

	AIJ (n = 119)
Edad de debut de la AIJ de la serie general (años)	8,3 ± 5,2
Edad de debut AIJ (solo si uveítis) (años)	4,1 ± 3,4
Tiempo de seguimiento (años)	13,6 ± 6,5
Uveítis, n (%)	30 (25,4)
Edad de debut uveítis (años)	7,1 ± 4,7
Mujeres, n (%)	75 (66,4)
ANA (+), n (%)	30 (25,6)
HLAB27 (+), n (%)	28 (23,5)
AIJ oligoarticular, n (%)	(41,5)
Secuelas, n (%)	7 (23,3)

Tabla 2. Factores asociados al desarrollo de uveítis

	Uveítis (n = 30)	No uveítis (n = 87)	p	OR	IC95%
ANA (+), n (%)	14 (46,7)	16 (18,4)	< 0,01	3,88	1,58-9,52
Edad de debut de AIJ (años)	4,1 ± 3,4	9,7 ± 4,9	< 0,01	1,33	1,17-1,52
Tiempo de seguimiento de AIJ (años)	17,7 ± 5,1	12,2 ± 6,3	< 0,01	1,16	1,08-1,25
AIJ oligoarticular, n (%)	16 (53,3)	33 (37,9)	0,20	1,87	0,81-4,32
Sexo varón, n (%)	9 (30,0)	31 (35,2)	0,66	1,27	0,52-3,11
HLAB27 (+), n (%)	6 (26,1)	22 (28,6)	1,00	1,13	0,40-3,25

Conclusiones: Existió una elevada frecuencia de aparición de uveítis, la mayoría en niñas pequeñas con AIJ oligoarticular, y con positividad para los ANA. Hasta un tercio de los pacientes presentaron uveítis en la edad adulta, la mayoría de forma asintomática. Estos hallazgos precisarían confirmación en series más largas, así como identificar los factores de riesgo de las uveítis asintomáticas, para plantear realizar controles oftalmológicos regulares a largo plazo en este subgrupo.

P292. INHIBIDORES DE JAK EN PACIENTES ADULTOS CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

Pablo Francisco Muñoz Martínez[1], José Ivorra Cortés[1], Laura Mas Sánchez[1], Elena Grau García[1], Miguel Simeó Vinaixa[1], Daniel Ramos Castro[1], Alba Maria Torrat Novés[1], Belén Villanueva Mañes[1], Iago Alcántara Álvarez[1], Andrés Pérez Hurtado[1] y José Andrés Román Ivorra[1]

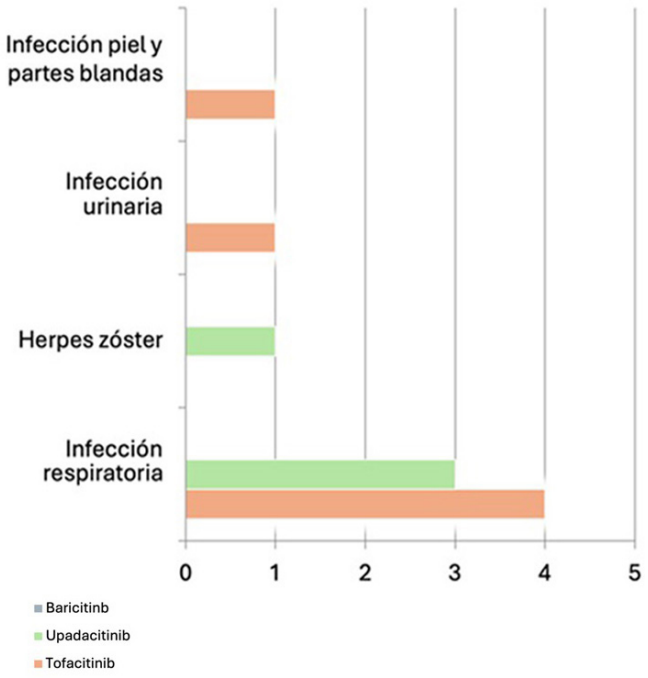
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia.

Introducción: Tofacitinib y baricitinib son los inhibidores de JAK (iJAK) aprobados para el tratamiento de la artritis idiopática juvenil (AIJ). La eficacia y seguridad de estos ha sido estudiada mediante ensayos clínicos con pacientes en edad pediátrica, sin embargo, los datos en pacientes con AIJ mayores de 18 años de edad son escasos.

Objetivos: Analizar la seguridad y el perfil, en condiciones de práctica clínica real de los pacientes con AIJ en los que se emplean los JAKi en la edad adulta.

Tabla 1. Características basales

	Total pacientes (N = 9)
Edad debut-años media(ds)	9 (4,85)
Edad al inicio del iJAK- años media (ds)	24 (4,9)
Sexo femenino -n (%)	7 (77,78)
Tabaquismo- n (%)	2 (22,22)
ANA positivo	5 (55,56)
FR positivo	3 (33,33)
ACCP positivo	3 (33,33)
B27 positivo	2 (22,22)
Afectación articular:	
Oligoarticular	2 (22,22)
Poliarticular:	7 (77,78)
Tipo:	
AIJ oligoarticular:	2 (22,22)
AIJ poliarticular FR+:	3 (33,33)
AIJ poliarticular FR-:	3 (33,33)
AIJ sistémica:	1 (11,11)
HTA -n (%)	1 (11,11)
DM1-n (%)	1 (11,11)
DL -n (%)	0
Uveítis - n (%)	1 (11,11)
Mutaciones MEFV-n (%)	2 (22,22)



P292 Figura. *Eventos adversos.*

Métodos: Estudio observacional unicéntrico de pacientes con AIJ mayores de 18 años que habían iniciado tratamiento con un JAKi desde noviembre de 2019 hasta noviembre de 2024. Se recogieron variables clínicas, analíticas y demográficas en el inicio y los meses 1, 3, 6 y posteriormente semestralmente. Se recogieron los eventos adversos (EA) reportados, siendo considerados graves si ponían conllevaban hospitalización, discapacidad o muerte. Los EA se expresaron ajustados por exposición, por cada 100 pacientes-año (pa).
Resultados: Se incluyeron 12 prescripciones realizadas a 9 pacientes, las características basales de las cuales se exponen la tabla 1. El sexo predominante fue el femenino y la media de edad al inicio del iJAK fue de 25 años. El 77,78% tenían de los pacientes tenía una afectación poliarticular (tabla 1). Solo un paciente era *naïve* a biológicos en el momento de iniciar el iJAK (tabla 2). En el momento del análisis, 4 prescripciones seguían activas (33,33%), siendo una de ellas una combinación de terapias avanzadas con más de tres años de tratamiento. El principal motivo de retirada fue el fallo secundario, seguido por el fallo primario. Un total de 11,25 personas-año de exposición fueron aportados (5 para tofacitinib, 5,58 para upadacitnib y 0,66 para baricitinib). Se notificaron un total de 10 eventos adversos por parte de 3 pacientes. El EA más frecuente fue la infección respiratoria (62,2 EA/100pa) (fig.). Únicamente un evento adverso infeccioso fue clasificado como grave al requerir hospitalización (herpes zóster), no comportando la retirada del fármaco. Todos los eventos registrados en el grupo upadacitinib se dieron en una paciente en tratamiento combinado con etanercept. No se registraron neoplasias, enfermedad tromboembólica, tuberculosis ni fallecimientos.
Conclusiones: En nuestra serie, los iJAK fueron utilizados principalmente en pacientes adultos con afectación poliarticular y fallo a varios fármacos biológicos. Los iJAK mostraron un perfil de seguridad aceptable, sin registrarse eventos cardiovasculares mayores, neoplasias ni fallecimientos. Los eventos adversos registrados con upadacitnib tuvieron lugar en una paciente con combinación de terapias avanzadas.

P293. VARIABILIDAD FENOTÍPICA DE LA HAPLOINSUFICIENCIA A20: SERIE DE CASOS

Estefanía Moreno Ruzafa[1], Mireia López Corbeto[1], Pau Toldrà[2] y Júlia Torguet[1]

[1]Hospital Campus Vall Hebron. Barcelona. [2]Hospital Sant Joan de Reus.

Introducción: La haploinsuficiencia de A20 (HA20) es una enfermedad autoinflamatoria rara causada por mutaciones en el gen TNFAIP3, que codifica la proteína A20, reguladora clave de la vía NF-kB. Esta alteración genética provoca una respuesta inflamatoria inadecuada, asociada a manifestaciones clínicas heterogéneas. Presentamos tres casos con distintas mutaciones de TNFAIP3 y diferentes cuadros clínicos, que destacan la variabilidad fenotípica de esta entidad.
Métodos: Se recogen variables clínicas, analíticas y de tratamiento de tres pacientes con diagnóstico de HA20 en un centro de referencia.
Casos clínicos: Caso 1: lactante de 12 meses con episodios de fiebre recurrente, aftosis oral i perianal, foliculitis, dolor abdominal r

Tabla P292
Tabla 2. iJAK en pacientes con AIJ en edad adulta

	Total prescripciones (N = 12)	Tofacitinib (N = 7)	Upadacitinib (N = 3)	Baricitinib (N = 2)
FAMEb previo				
Naïve -n (%)	1 (8,33)	1 (14,29)	0	0
1 -n (%)	3 (25)	3 (42,86)	0	0
2 -n (%)	1 (8,33)	0	1(33,33)	0
3 o más- n (%)	7 (58,33)	3 (42,86)	2 (66,67)	2 (100)
FAME concomitante				
No - n (%)	6 (50)	4 (57,14)	2 (66,67)	0
Metotrexato- n (%)	1 (8,33)	1 (14,29)	0	0
Leflunomida- n (%)	3 (25)	2 (28,57)	0	1 (50)
Biológico (combinación)	2 (16,67)	0	1 (33,33)	1 (50)
Personas-año de seguimiento	11,25	5	5,58	0,66
Total eventos adversos:				
Leves:	9	6	3	0
Graves:	1	0	1	0
Densidad de incidencia - 100pa				
Leves	80	120	53,7	
Graves	8,8	-	17,9	
Eventos adversos durante combinación de terapias avanzadas:				
Leves:	3	-	3	0
Graves:	1	-	1	0
Motivo suspensión IJAK:				
Fallo primario	4	2	0	1
Fallo secundario	4	2	1	1

Tabla P293
Resumen de características de los pacientes con haploinsuficiencia de A20 (HA20)

Característica	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3
Demografía			
Sexo	Masculino	Femenino	Masculino
Edad al inicio (años)	1	3	12
Síntomas clínicos			
Úlcera oral	Sí	Sí	No
Úlcera genital	Sí	-	-
Fiebre recurrente	Sí	-	Sí
Lesiones cutáneas	Pseudofoliculitis	Pseudofoliculitis	-
Síntomas oculares	-	-	-
Artritis/artralgia	-	-	Artralgia
Gastrointestinal (GI)	Dolor abdominal, diarrea	Transaminasas elevadas, dolor abdominal, calprotectina fecal elevada	Dolor abdominal
Cardiovascular (CV)	-	-	-
Neurológico	Pérdida auditiva neurosensorial, trastorno del espectro autista	Episodios de hemiparesia transitoria	-
Afectación pulmonar	Tos crónica	-	-
Endocrinológicos	Talla baja	-	-
Autoinmunidad			
Autoanticuerpos	ANA+	ANA+, anti-dsDNA+, pANCA+	ANA+
Fenómenos autoinmunes	Síndrome de Sweet	-	-
Inmunodeficiencia			
	Infecciones respiratorias recurrentes	Infecciones respiratorias recurrentes	Neumonías recurrentes
Genética			
	Deleción *de novo* en 6q23,2 del gen TNFAIP3	Mutación *de novo* en el exón 6 del gen TNFAIP3 (exon6:c.C943T)	Variante heterocigota p.(Glu633Lys) en el exón 7
Tratamiento			
	Etanercept + colchicina + corticosteroides	Etanercept/Adalimumab	Etanercept + corticosteroides

infecciones respiratorias de repetición. El estudio genético encontró una gran deleción *de novo* en 6q23,2 del gen TNFAIP3. Caso 2: el segundo es un adolescente de 13 años con episodios recurrentes de fiebre prolongada, artralgias, astenia y pérdida de peso. Tras estudios negativos (inmunológicos y microbiológicos), se detecta una mutación en el gen TNFAIP3 (p.Glu633Lys). Caso 3: niña de 3 años presenta hipertransaminasemia persistente, episodios de hemiparesia transitoria sin alteraciones en imágenes, infecciones recurrentes y aftosis oral. El estudio genético revela una mutación patogénica *de novo* en el gen TNFAIP3. Los análisis autoanticuerpos positivos (ANA, anti-dsDNA, pANCA). Se resumen las características clínicas, analíticas y genéticas en la tabla.
Discusión: La HA20 puede afectar a múltiples órganos, como la piel, los intestinos, el hígado y el cerebro. Se han descrito diversas mutaciones del gen TNFAIP3, que resultan en una función reducida de A20. Esto provoca una producción aumentada de moléculas proinflamatorias y la disfunción de múltiples órganos. Los tres casos presentados ejemplifican la variabilidad fenotípica de esta entidad. La afectación hepática y neurológica descrita en uno de los casos, es poco frecuente según la literatura. Uno de los casos no presenta aftosis oral, hallazgo común en HA20.

P294. RECLASIFICACIÓN DIAGNÓSTICA DE PACIENTES CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL EN EDAD ADULTA: DATOS DEL REGISTRO JUVENSER

Juan José Bethencourt Baute[1], Lucía Otero-Varela[2], Andrea Zacarías Crovato[3], Mireia López Corbeto[4], Juan Carlos Nieto González[5], Alina Boteanu[6], Sergio Machín García[7], Marta Medrano San Ildefonso[8], Gisela Díaz-Cordovés Rego[9], Carmen López Martín[10], Lorena Expósito Pérez[1], Samuel Hernández Baldizón[11], Eugenia Enríquez Merayo[12], Pilar Bernabeu Gonzálvez[13], Raúl Veroz González[14], Olaia Fernández Berrizbeitia[15], Vicenç Torrente Segarra[16] y Sagrario Bustabad Reyes[1]

[1]Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [2]Unidad de Investigación SER. Madrid. [3]Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. [4]Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. [5]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [6]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [7]Complejo Hospitalario Insular Materno Infantil. Las Palmas de Gran Canaria. [8]Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [9]Hospital Regional Universitario de Málaga. [10]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [11]Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [12]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [13]Hospital Universitario de Alicante. [14]Hospital Universitario de Mérida. [15]Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [16]Hospital Comarcal Alt Penedés Garraf.

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ) es la enfermedad reumática inflamatoria crónica más frecuente en la infancia. El manejo de los pacientes adultos jóvenes diagnosticados de AIJ no se encuentra todavía bien definido. Se han descrito cambios en la clasificación de los pacientes con AIJ en la edad adulta por indicaciones aprobadas para el uso de la terapia biológica, facilidad para la codificación en registros de adultos o simplemente error en la clasificación. Diferentes autores defienden que algunas categorías de AIJ se corresponden con el inicio pediátrico de enfermedades del adulto.
Objetivos: Determinar si los pacientes diagnosticados de AIJ durante su etapa de transición a la consulta de adultos cumplen criterios de clasificación para enfermedades inflamatorias inmunomediadas del adulto.
Métodos: Estudio longitudinal, prospectivo y multicéntrico en el que se incluyeron pacientes del registro JUVENSER, correspondiente a la transición desde las unidades de reumatología pediátrica a la consulta de adultos. Se describen las categorías diagnósticas en la edad pediátrica (según la categoría International League of Associations for Rheumatology (ILAR)) y el grado de cumplimiento de criterios de clasificación en la edad adulta, al final del período de seguimiento.
Resultados: Se han incluido 555 pacientes. La tabla 1 muestra la clasificación de los pacientes según ILAR. La forma de AIJ más frecuente fue la oligoarticular persistente (196 pacientes, 34,8%) seguida de la artritis relacionada con entesitis (108 pacientes, 19,1%) y la poliarticular factor reumatoide negativo (75 pacientes, 13,5%). Tras aplicarle a los pacientes los diferentes criterios de clasificación de enfermedades inflamatorias del adulto 309 pacientes (55,7%) no fueron clasificables, sobre todo las AIJ oligoarticulares, la poliarticular seronegativa y la artritis indiferenciada. Cumplían criterios de clasificación de espondiloartritis indiferenciada 58 pacientes (10,5%) y de artritis reumatoide (AR) 52 pacientes (9,4%). EL 79,4% de los

Tabla P294
Categoría ILAR al debut y clasificación de acuerdo con los criterios de las enfermedades inflamatorias del adulto

		Enfermedad reumática de adulto en la última visita							
Categoría ILAR al debut		AR	EA	APs	EspA Ind.	AE	E. Still	NC	NR
Oligoarticular persistente	193 (34,8)	1 (0,5)	0 (0,0)	6 (3,1)	5 (2,6)	1 (0,5)	0 (0,0)	165 (85,5)	15 (7,8)
Oligoarticular extendida	106 (19,1)	2 (3,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (1,7)	1 (1,7)	1 (1,7)	50 (83,3)	5 (8,3)
Poliarticular seronegativa	75 (13,5)	21 (28,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (2,7)	1 (1,3)	49 (65,3)	2 (2,7)
Poliarticular seropositiva	60 (10,8)	27 (79,4)	1 (2,9)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (8,8)	3 (8,8)
Sistémica	35 (6,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	19 (65,5)	5 (17,2)	5 (17,2)
Artritis relacionada con entesitis	34 (6,1)	0 (0,0)	21 (19,8)	5 (4,7)	46 (43,4)	5 (4,7)	0 (0,0)	14 (13,2)	15 (14,2)
Artritis psoriásica	29 (5,2)	0 (0,0)	1 (2,9)	21 (60,0)	1 (2,9)	0 (0,0)	0 (0,0)	8 (22,9)	4 (11,4)
Artritis indiferenciada	23 (4,1)	1 (4,4)	0 (0,0)	1 (4,4)	5 (21,7)	0 (0,0)	0 (0,0)	15 (65,2)	1 (4,4)
Total	555	52 (9,4)	23 (4,1)	33 (6,0)	58 (10,5)	9 (1,6)	21 (3,8)	309 (55,7)	50 (9,0)

AR: artritis reumatoide; EA: espondiloartritis anquilosante; EspA Ind: espondiloartropatía indiferenciada; APs: artritis psoriásica; AE: artritis enteropática; E Still: enfermedad de Still; NC: no clasificable; NR: no reportado.

pacientes con AIJ poliarticular factor reumatoide positivo se reclasificaban en AR, el 65,5% de las AIJ sistémicas en Still y el 60% de las AIJ psoriásicas cumplen criterios CASPAR de artritis psoriásica. La artritis relacionada con entesitis fue principalmente clasificada como espondiloartropatía indiferenciada (43,4%) y espondiloartritis anquilosante (19,8%).
Conclusiones: El 55,7% de las AIJ durante su etapa de transición no reunían criterios que permitieran clasificarlas dentro de las enfermedades inflamatorias del adulto. Las formas de AIJ que cumplen criterios de clasificación de las enfermedades inflamatorias del adulto son las formas poliarticulares factor reumatoide positiva, AIJ sistémica, la artritis psoriásica y la artritis relacionada con entesitis, lo cual podría sugerir que estas formas se corresponden a un inicio pediátrico de las diferentes enfermedades.
Bibliografía
1. Semin Arthritis Rheum. 2017;47(2):269-75.

P295. DEFINING APPROPRIATE TARGETS AND OPTIMAL TIMING FOR A TREAT-TO-TARGET STRATEGY IN JUVENILE DERMATOMYOSITIS

Ana Isabel Rebollo Giménez[1,2], Silvia Rosina[1], Chiara Campone[3], Valentina Natoli[1], Alessandro Consolaro[1], Francesca Bovis[4] and Angelo Ravelli[5]

[1]IRCCS Istituto Giannina Gaslini. UOC Reumatologia e Malattie Autoinfiammatorie. Genoa. Italy. [2]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Health Research Institute Gregorio Marañón. Department of Rheumatology. Madrid. [3]Università degli Studi di Genova. Dipartimento di Neuroscienze, Riabilitazione, Oftalmologia, Genetica e Scienze Materno Infantil. Genoa. Italy. [4]Università degli Studi di Genova. Dipartimento di Scienze della Salute. Sezione di Biostatistica. Genoa. Italy. [5]IRCCS Istituto Giannina Gaslini. Scientific Direction. Genoa. Italy.

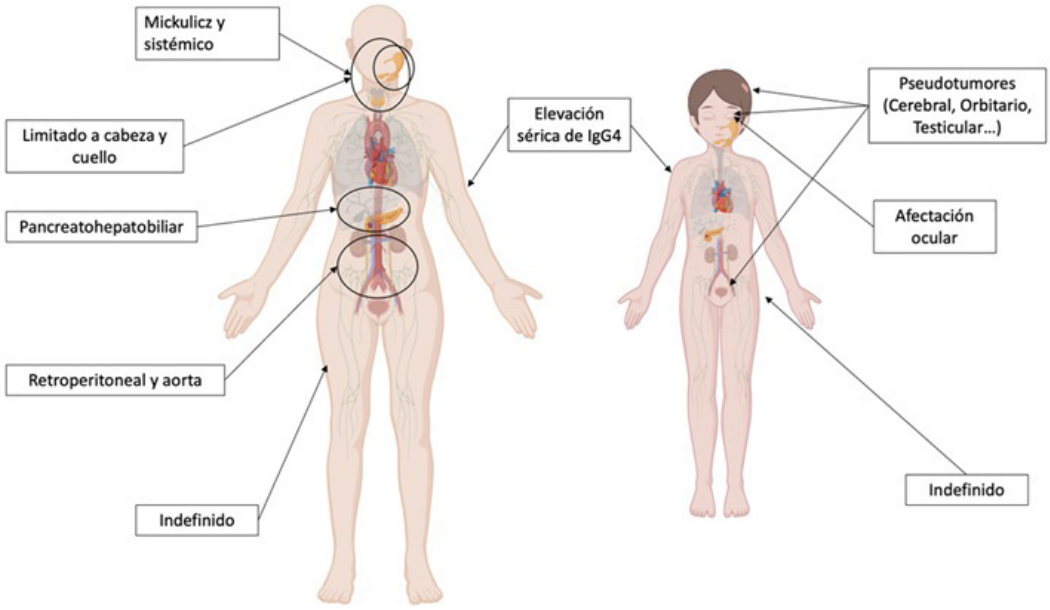
Introduction: The management of juvenile dermatomyositis (JDM) is not standardized and no widely embraced therapeutic protocols are available. Furthermore, the optimal therapeutic targets as well as the ideal timing of their achievement are not established. Defining these aspects of the therapeutic approach would be fundamental to implement the treat-to-target (T2T) strategy.
Objectives: The aim of the present project was to investigate the longitudinal trends of indicators of treatment effectiveness in a cohort of JDM patients, with the aim of identifying suitable targets and optimal timing of their achievement.
Methods: We reviewed retrospectively the charts of 44 patients diagnosed with JDM, seen at our center within 6 months after disease diagnosis and followed for ≥ 6 months. The disease course was assessed at the following time points: baseline (diagnosis) and after 1.5, 3, 6, 12, 18 and 24 months. Collected data included demographic features, muscle enzymes, and the main physician- and parent-centered JDM outcome measures. Time to skin and muscle remission, normalization of muscle enzymes, inactive disease (ID) by PRINTO modified criteria, complete clinical response (CCR), ID by JDMAI1 and JDMAI2, reduction of prednisone (PDN) dose < 0.3 mg/kg/day and < 0.1 mg/kg/day, and glucocorticoid (GC) discontinuation was calculated. Treatment response by IMACS and PRINTO criteria, as well as longitudinal changes in JDMAI1 and JDMAI2 were also evaluated.
Results: A total of 44 patients (median age at diagnosis 7.5 years; median time from onset to diagnosis 4.2 months) were included. All but 4 patients received high-dose GC at diagnosis, associated with methotrexate and IVIG in 64% and 20.5%, respectively. The frequency of and median time to achievement of established targets were: 82.9% and 12.0 months for skin remission; 94.7% and 5.6 months for muscle remission; 94.1% and 3.0 months for normalization of muscle enzymes; 79.5% and 13.0 months for ID by PRINTO modified criteria; 68.2% and 18.6 months for CCR; 60% and 13.0 months for ID by JDMAI1; 64% and 12.9 months for ID by JDMAI2; 100% and 11.2 months for PDN dose reduction to < 0.3 mg/kg/day; and 56.1% and 24.7 months for PDN dose reduction to < 0.1 mg/kg/day. GC were discontinued in 34.1% patients (median time not reached). IMACS minimal/moderate/major improvement was reached in 36.4%/56.8%/40.9% of patients, whereas PRINTO minimal/moderate/major improvement in 32%/76%/52%, respectively. JDMAI1 and JDMAI2 scores declined over time, especially at 12 months (mean absolute/percentage change from baseline: -14.1/-90.0% for JDMAI1, -14.7/-84.4% for JDMAI2).
Conclusions: Our findings provide preliminary figures derived from the real world of clinical practice that may help to define suitable targets and optimal timing of their achievement for the future introduction of the T2T strategy in JDM.

P296. ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4 EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA: EXPERIENCIA EN UNA UNIDAD DE REFERENCIA

Pablo Martínez Calabuig[1,3], Marta Villaraviz Varela[1], María Isabel González Fernández[2], Berta López Montesinos[2], Lucía Lacruz Pérez[2], Miguel Martí Masanet[2] e Inmaculada Calvo Penadés[2]

[1]Unidad de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Unidad de Reumatología Pediátrica. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [3]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: La enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4) es una patología fibrosante sistémica poco frecuente, reconocida desde 2003. Aunque hay estudios en adultos, los datos sobre la epidemiología y fenotipos en niños son limitados, y no existen criterios de clasificación específicos para esta población, lo que dificulta su diagnóstico.



P296 Figura. *Fenotipos clínicos de la ER-IgG4 en adultos y en población pediátrica.*

Métodos: Realizamos un estudio observacional retrospectivo en una unidad de referencia de reumatología pediátrica entre 2005 y 2024. Se revisaron bases de datos y se recopilaron datos demográficos, clínicos, analíticos y terapéuticos de pacientes con sospecha diagnóstica de ER-IgG4 en base a presentaciones clínicas asociadas a dicha entidad (como pseudotumor inflamatorio o aumento de IgG4), excluyendo otras etiologías. estableciendo el diagnóstico final según el criterio de expertos.
Resultados: Se identificaron 5 pacientes pediátricos, edad comprendida entre 2 y 11 años, el 80% varones. Las presentaciones clínicas (Imagen 1) incluyeron pseudotumores cerebrales (n = 2), afectación ocular (n = 2), y pseudotumor testicular (n = 1). Se realizó determinación sérica de IgG4 en 3/5 (60%) de los pacientes, observándose aumento en 2/3 casos (67%), con valores de 329 y 336 mg/dL. Se obtuvo estudio anatomopatológico en 3/5 (60%) pacientes, con hallazgos compatibles. Las pruebas de imagen (RM, TAC y ecografía) contribuyeron al diagnóstico. No se observaron aumentos significativos en los reactantes de fase aguda. Tres pacientes recibieron corticoterapia, con respuesta en un 67%.
Conclusiones: Es importante tener en cuenta la ER-IgG4 en el paciente pediátrico para poder realizar un diagnóstico precoz, instaurar un tratamiento adecuado y evitar complicaciones. Para ello, es necesario incluir en las pruebas complementarias la determinación sérica de IgG4, así como la inmunotinción de IgG4 en el estudio anatomopatológico. En nuestra serie predomina la afectación localizada, contrastando con las manifestaciones más sistémicas observadas en adultos.

P297. SÍNDROME DE SJÖGREN: UNA ENTIDAD DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO EN LA EDAD PEDIÁTRICA

Pablo Martínez Calabuig[1], Marta Villaraviz Varela[1], Pablo Martínez Calabuig[1,3], María Isabel González Fernández[2], Berta López Montesinos[2], Lucía Lacruz Pérez[2], Miguel Martí Masanet[2] e Inmaculada Calvo Penadés[2]

[1]Unidad de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Unidad de Reumatología Pediátrica. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [3]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad autoinmune sistémica crónica caracterizada por afectación de las glándulas salivares y lagrimales. El SS pediátrico es infrecuente y con presentación diferente respecto al adulto, predominando las manifestaciones extraglandulares y con menor frecuencia de síntomas clásicos de síndrome seco.
Objetivos: El objetivo de este estudio es describir los pacientes registrados con sospecha diagnóstica de SS pediátrico primario/secundario en una unidad de Reumatología Pediátrica de referencia, así como evaluar los criterios clasificatorios de la ACR/EULAR (2016) y los criterios diagnósticos pediátricos propuestos por Tomiita *et al.* en 2018.
Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo en un centro de referencia de reumatología pediátrica entre 2008 y 2024. Se revisaron bases de datos y se recopilaron datos demográficos, clínicos, analíticos y terapéuticos de pacientes con sospecha diagnóstica de SS.
Resultados: Se incluyeron 12 pacientes con diagnóstico de SS (tabla 1). La mitad eran mujeres y el 92% de raza caucásica, con una mediana (min-max) de edad al inicio de los síntomas de 8 (3-12) años. Un 17% estaban asociados a artritis idiopática juvenil (n = 1) y lupus eritematoso sistémico (n = 1). Las principales manifestaciones al inicio fueron las musculoesqueléticas (67%), seguidas de las oculares (17%), la parotiditis recurrente (17%), *lívedo reticularis* (17%) y fenómeno de Raynaud (17%). Durante la evolución de la enfermedad, el porcentaje de pacientes que ha desarrollado la sintomatología típica de síndrome seco ha sido mayor (xeroftalmia en un 58% y xerostomía en un 25%). Sin embargo, las manifestaciones predominantes durante el seguimiento fueron las musculoesqueléticas (83%), con importancia también de la afectación renal (25%). A nivel serológico, la positividad de anticuerpos ANA fue la más frecuente (92%), seguida de los anticuerpos anti-Ro (75%) y en menor proporción, factor reumatoide (42%) y anti-La (33%). El 83% de los pacientes fueron tratados con hidroxicloroquina con buena respuesta. En cuanto a los criterios, solo un 42% de los pacientes cumplieron los criterios clasificatorios ACR/EULAR de 2016. Un 83% cumplieron criterios diagnósticos de Tomiita *et al.* (2018), clasificados como: definitivo (33%), probable (25) y posible (25%).
Conclusiones: En nuestra serie, al igual que en la literatura, la sintomatología inicial más frecuente fue musculoesquelética (67%). La parotiditis recurrente, manifestación distintiva en niños, mos-

Tabla P297

	Sexo	Edad inicio síntomas (años)	Tipo y enfermedad autoinmune relacionada	Manifestaciones clínicas asociadas durante la evolución de la enfermedad	Niveles anti-Ro (u/ml)	Biopsia glándula salivar menor	Tratamiento
1	V	5	Primario	Xeroftalmia, artralgias, dolor abdominal, cefalea.	20,9	Varios lobulillos acinares con leve infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario sin foco inflamatorio > 50 células/mm^2	HCQ, CE
2	V	7	Primario	Xeroftalmia, artralgias	Negativo	No	HCQ
3	V	9	Primario	Xeroftalmia, xerostomía	Negativo	No	No
4	M	7	Primario	Xeroftalmia, artritis, *livedo reticularis*, exantema, pericarditis, SAM	> 200	No	HCQ, CE, Anakinra, AZA
5	M	12	Secundario (LES)	Artritis, exantema, tenosinovitis, esofagitis	> 320	No	HCQ, CE, AZA
6	M	11	Primario	Xerostomía, aftas orales, Raynaud, artralgias, adenopatías, proteinuria y leucocituria	> 320	No	HCQ
7	M	10	Primario	Xerostomía, artralgias	49	No	HCQ
8	M	3	Primario	Parotiditis de repetición, artralgias, diarrea, nefritis túbulointersticial	> 320	Sialoadenitis linfocítica focal	HCQ
9	V	11	Primario	Xeroftalmia, artralgias	> 1.685	Agregados de 50 linfocitos e histiocitos por 4 mm^2	HCQ, CE, MTX
10	V	7	Primario	Xeroftalmia, artralgias, síndrome de Raynaud, nefrocalcinosis	> 200	Infiltrados linfoplasmocitarios intralobulillares focales	HCQ
11	M	10	Secundario (AIJ poliarticular)	Xerostomía, artritis, uveítis, prurigo	> 320	No	HCQ, CE, MTX
12	V	3	Primario	Parotiditis recurrente, xeroftalmia, *livedo reticularis*	Negativo	No	No

tró una relación inversa entre la edad de inicio y su incidencia. Las manifestaciones clínicas fueron variadas, incluyendo afectación renal en tres pacientes. Durante la evolución, se incrementó la prevalencia de sequedad ocular y oral. La mayoría de los pacientes fueron tratados con HCQ (83%), un 42% recibió corticoterapia sistémica y un 33% FAME, ajustándose al perfil clínico. El SS pediátrico presenta formas variadas que dificultan su diagnóstico, siendo clave la sospecha clínica. La clasificación en diagnóstico posible, probable y definitivo propuesta por Tomiita *et al.* resulta más adecuada para el SS pediátrico que los criterios ACR/EULAR, dado que la presentación como síndrome seco es menos común en esta población. Esto subraya la necesidad de desarrollar criterios diagnósticos específicos para la edad pediátrica.

P298. EVALUACIÓN NACIONAL DE LA SITUACIÓN ACTUAL DE LA REUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA Y LA TRANSICIÓN A ADULTOS EN ESPAÑA

Ana Isabel Rebollo Giménez[1], Juan José Bethencourt Baute[2], Juan Carlos Nieto González[1], Juan Carlos López Robledillo[3] y Grupo de Trabajo ERNASER

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [3]Servicio de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid.

Introducción: La reumatología pediátrica es el área de capacitación específica más joven de la pediatría, comenzando en los años 1970 en Europa y Estado Unidos. En España, un grupo de pediatras y reumatólogos formaron en 1992 el Grupo Español de Reumatología Pediátrica (GERP), que más tarde se integró en la Sociedad Española de Pediatría (AEP) y la Sociedad Española de Reumatología (SER).
Objetivos: Evaluar la situación de la actividad asistencial en reumatología pediátrica y el proceso de transición hacia la consulta de adultos en España.
Métodos: Se diseñó una encuesta estructurada con preguntas cerradas y abiertas, distribuida entre noviembre de 2024 y enero de 2025 mediante una plataforma en línea para garantizar el anonimato. La encuesta se dirigió a profesionales de reumatología y pediatría en hospitales públicos y privados de todas las comunidades autónomas, abordando áreas como infraestructura, recursos humanos, carga asistencial y transición. La difusión se realizó mediante una estrategia multicanal para maximizar la cobertura y representatividad.
Resultados: Se obtuvieron 35 respuestas de todas las comunidades autónomas. El 82,86% de los encuestados son reumatólogos, el 14,29% pediatras y el 2,86% reumatólogos-pediatras. El 82,86% trabaja en hospitales que atienden tanto a adultos como a niños. Respecto al modelo de gestión, el 41,18% tiene unidades de reumatología pediátrica dependientes del servicio de reumatología, mientras que solo el 2,94% cuenta con servicios independientes. Todos los hospitales disponen de ecógrafos, aunque solo el 62,86% tiene personal especializado en ecografía pediátrica, frente al 25,71% con formación exclusiva en adultos. En relación con la transición a la atención de adultos, solo el 34,29% aplica protocolos estructurados, predominando la consulta conjunta entre pediatría y adultos (58,06%). El 62,86% carece de protocolos específicos. Los porcentajes de transición efectiva varían: el 58,82% de los pacientes logra tasas del 81-100%, mientras que un 11,76% reporta tasas menores al 20%. Las barreras principales incluyen baja coordinación entre servicios (36,36%), falta de recursos (21,21%) y resistencia de pacientes y familias (15,15%). Respecto al uso de tecnologías, el 24,24% ya las implementa, pero el 51,52% aún no las utiliza. Finalmente, el 97,14% de los encuestados considera esencial desarrollar guías nacionales para optimizar la transición en reumatología pediátrica.

SCAN ME

QR encuesta ERNASER.

Conclusiones: La atención en reumatología pediátrica en España depende mayoritariamente de unidades vinculadas a servicios de reumatología o pediatría. Sin embargo, los resultados reflejan la urgente necesidad de desarrollar guías nacionales que estandaricen y mejoren el proceso de transición hacia la atención de adultos. Ante la baja representación de pediatras en esta encuesta, se ampliará la recolección de datos a través de la Sociedad Española de Reumatología Pediátrica (SERPE) para obtener una visión más completa.

P299. PATOLOGÍA REUMÁTICA EN LA INFANCIA. REVISIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN UNA CONSULTA DE REUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

Yedra Usón Rodríguez[1], Julia Ulier Bellmunt[1], Pilar Martínez Vallés[1], Tamara Samudio Duarte[1], Ignacio Ruiz del Olmo[2] y Marta Medrano San Ildelfonso[1]

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

Introducción: La reumatología pediátrica es el área de capacitación específica dedicada al estudio de enfermedades inflamatorias y patología autoinmune en niños y/o adolescentes. Las enfermedades reumáticas se caracterizan por una inflamación crónica que puede afectar a estructuras del sistema musculoesquelético, piel, vasos sanguíneos y otros órganos. Entre las patologías valoradas en la consulta de Reumatología pediátrica destacan enfermedades del sistema musculoesquelético como la artritis idiopática juvenil (AIJ), enfermedades autoinmunes sistémicas como el lupus eritematoso sistémico (LES) y la dermatomiositis juvenil (DMJ), y diversas enfermedades autoinflamatorias. Es importante conocer la prevalencia de las enfermedades reumáticas en la población infantil y sus particularidades fisiológicas, clínicas y sociales para poder realizar un abordaje asistencial adecuado dependiendo de cada patología y paciente.
Objetivos: Evaluar la casuística de las diferentes patologías reumáticas en la infancia dentro de nuestro medio.
Métodos: Estudio descriptivo observacional retrospectivo en el que se incluyen 926 pacientes valorados en la consulta de Reumatología pediátrica del Hospital Universitario Miguel Servet en los últimos 10 años (del 2014 al 2024). Se recopiló la siguiente información: datos demográficos (sexo, fecha de nacimiento, comunidad autónoma y provincia de procedencia), fecha del diagnóstico, diagnóstico, características clínico-analíticas (presencia o no de uveítis, autoinmunidad) y si precisaban seguimiento.
Resultados: Dentro de la muestra estudiada, el 59,8% son mujeres. Un 97,1%, son procedentes de comunidad autónoma de Aragón, de los cuales, un 84,85% pertenecen a la provincia de Zaragoza. La edad media al diagnóstico es de 9 años (DE 10,4). De los 925 pacientes valorados en la consulta, cabe destacar que 179 pacientes, un 19,3%, presentaban dolor musculoesquelético sin llegar cumplir criterios para el diagnóstico de una enfermedad reumática, y un 15,7% tenían otros diagnósticos no reumatológicos. Un 34% fue valorado en la consulta por presentar alteraciones vasculares como Raynaud, y un 36% por alteraciones analíticas con parámetros de autoinmunidad sin clínica bien definida. Respecto a la patología reumática, la enfermedad más prevalente en la consulta es la AIJ (29,4%) y, dentro de este grupo diagnóstico, la más frecuente es la AIJ oligoarticular (49,2%), presentando en un 71,5% ANA positivos y en un 17,7% uveítis. La media de edad al diagnóstico de AIJ es de 7,38 años (DE 4,56). De estos pacientes, el 47,1% siguen revisiones en las consultas de Reumatología pediátrica, el 23,5% se han derivado a la consulta de transición y el 29,4% han sido dados de alta. Las enfermedades autoinflamatorias suponen un 10,16% del total de la muestra, la edad media al diagnóstico de estas enfermedades es 6,64 años (DE 4,13) y el 50,5% son varones. Las conectivopatías son otra patología frecuente, representando un 7,4% del total de pacientes. La media de edad al diagnóstico es de 11,7 años (DE 3,36) y son más frecuentes en mujeres (83,8%). Dentro de estas enfermedades, la más frecuente es el LES (47,8%). En general, un 45,3% de estos pacientes realizan seguimiento periódico en las consultas de Reumatología pediátrica en la actualidad, un 9% lo realiza en las consultas de transición y un 45,7% ha sido dado de alta.

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes valorados en la consulta de Reumatología Pediátrica y motivo de consulta/enfermedad diagnosticada

Variable		N = 925
Sexo, n (%)	Mujer	553 (59,8)
	Varón	372 (40,2)
Comunidad autónoma, n (%)	Aragón	898 (97,1)
	Rioja	18 (1,9)
	Castilla León	8 (0,9)
	Navarra	1 (0,1)
Edad al diagnóstico, media (DE)		9 (DE 10,4)
Grupo diagnóstico, n (%)	AIJ	272 (29,4)
	Artritis asociadas a EII	16 (1,7)
	Artritis sin clasificar	43 (4,6)
	Conectivopatías	68 (7,4)
	Autoinflamatorias	94 (10,16)
	Uveítis/Enf. oftalmológica	33 (3,6)
	Vasculitis	5 (0,5)
	Alteraciones vasculares	34 (3,7)
	Alteraciones analíticas	36 (3,9)
	Dolor musculoesquelético sin enf. reumática	179 (19,3)
	Otros diagnósticos	145 (15,7)
Seguimiento, n (%)	Alta	423 (45,7)
	Seguimiento en consulta	419 (45,3)
	Seguimiento en consulta transición	83 (9)

AIJ: artritis idiopática juvenil. EII: enfermedad inflamatoria intestinal.

Tabla 2. Prevalencia de las principales enfermedades reumáticas valoradas en la consulta de Reumatología pediátrica

Variable		
AIJ, n (%)	Oligoarticular	130 (47,8)
N = 272	Poliarticular FR +	1 (0,37)
	Poliarticular FR -	20 (7,3)
	ARE	62 (22,8)
	Psoriásica	28 (10,3)
	Indiferenciada	23 (8,4)
	Sistémica	8 (2,9)
Conectivopatías, n (%)	LES	32 (47,8)
N = 68	Síndrome de Sjögren	1 (1,5)
	Esclerodermia localizada	2 (3)
	Esclerodermia sistémica	1 (1,5)
	DMJ	8 (11,9)
	EMTC	2 (3)
	Conectivopatía indiferenciada	22 (31,4)
Autoinflamatorias, n (%)	PFAPA	56 (59,57)
N = 94	CRMO	12 (12,76)
	HIDS	2 (2,12)
	CAPS	1 (1)
	TRAPS	3 (3,2)
	Otras	20 (21,2)

AIJ: artritis idiopática juvenil; FR: factor reumatoide; ARE: artritis asociada a entesitis; LES: lupus eritematoso sistémico; DMJ: dermatomiositis juvenil; EMTC: enfermedad mixta del tejido conectivo; CRMO: osteomielitis crónica multifocal recurrente; HIDS: síndrome hiper-IgD; CAPS: síndromes periódicos asociados a criopirina; TRAPS: síndromes periódicos asociados a factor de necrosis tumoral.

Tabla 3. Diagnóstico y asociación con ANA+, uveítis, FR +, ACPA +, HLA B27 +

Tipo AIJ	Nº pacientes (%)	ANA +	Uveítis	FR +	ACPA	HLA B27
Oligoarticular	130 (47,8)	93	23	-	-	2
Poliarticular FR +	1 (0,37)	1	-	1	1	-
Poliarticular FR -	20 (7,3)	10	1	-	-	-
ARE	62 (22,8)	1	1	-	-	43
Psoriásica	28 (10,3)	6	-	-	1	1
Indiferenciada	23 (8,4)	5	-	2	1	5
AIJ sistémica	8 (2,9)	-	-	-	-	-
TOTAL (%)	272 (100)	116 (42,6)	25 (9,2)	3 (1,1)	3 (1,1)	51 (18,75)

Conclusiones: Nuestra casuística es similar a la publicada en otras unidades de Reumatología pediátrica de nuestro medio.

P300. EXPERIENCIA EN EL USO DE TERAPIAS BIOLÓGICAS COMBINADAS: UN ENFOQUE TERAPÉUTICO EN PACIENTES REFRACTARIOS

Andrea Montserrat Zacarías Crovato[1], Jordi Anton López[1], Juan Manuel Mosquera Angarita[1], Estíbaliz Iglesias[1], Joan Calzada Hernández[1] y José Gómez Puerta[2]

[1]Servicio de Reumatología Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: Las patologías inflamatorias crónicas de la infancia, como la artritis idiopática juvenil (AIJ), las manifestaciones extraarticulares como la uveítis anterior crónica representan un desafío en la práctica clínica pediátrica. Aunque las terapias biológicas han transformado el tratamiento de estas enfermedades, un número de pacientes no responde de manera adecuada a la monoterapia. En este contexto, la terapia combinada de agentes biológicos o con inhibidores de JAK podría ser una estrategia para el manejo de formas refractarias de estas patologías.
Objetivos: Describir una serie de casos de pacientes en terapia combinada FAMEb con otro FAMEb o combinación de FAMEb e Inhibidores de la JAK (Inh JAK) y evaluar la seguridad de las combinaciones.
Métodos: Estudio observacional, longitudinal y retrospectivo de revisión de historia clínica en pacientes con debut pediátrica de enfermedad inflamatoria crónica en seguimiento por Reumatología pediátrica y en transición con el hospital de adultos. Se revisaron las características demográficas, tratamientos realizados y complicaciones o reacciones adversas en pacientes que presentaban la combinación de FAME biológico (FAMEb) con otro FAMEb y FAMEb combinado con un Inhibidor de las JAK.
Resultados: Se incluyeron 10 pacientes. 7 pacientes de sexo femenino (70%) y 3 de sexo masculino (30%). Una media de edad al debut de 6,4 años ± 3,95 (rango 1-13 años). En 2 pacientes se realizó trasferencia al centro de adultos a la edad de 18 años. 80% AIJ, de estos pacientes 2 pacientes con uveítis anterior crónica (25%) asociada a la AIJ. Una paciente con haploinsuficiencia A20 con oligoartritis, uveítis anterior crónica, enfermedad inflamatoria intestinal y hepatitis autoinmune. 2 pacientes tenían asociado una enfermedad inflamatoria intestinal. El subtipo de AIJ más prevalente fue la presentación oligoarticular (50%), 3 pacientes con presentación sistémica (30%) y 2 pacientes con AIJ poliarticular seropositiva (20%). La indicación principal del uso de doble terapia combinada fue la articular 60% (6 pacientes), uveítica 30% (3 pacientes) y las manifestaciones sistémicas en dos pacientes. En dos pacientes la indicación a parte de la articular fue la asociación del diagnóstico de Enfermedad inflamatoria intestinal. El tiempo de evolución desde el debut hasta el inicio de la terapia combinada fue 140 ± 44,5 meses. Previo a la terapia combinada se utilizaron 3,7 ± 0,86 de FAMEb o Inh JAK. En 3 pacientes fue necesario realizar cambio de combinaciones por la persistencia de la clínica sistémica y articular en 2 de ellos y en una paciente por persistencia de la uveítis. Las combinaciones más frecuentes utilizadas se describen en la tabla. Dentro de las complicaciones observadas: 7 pacientes (70%) presentaron procesos infecciosos asociados: 1 pacientes con herpes zoster, 1 paciente con endoftalmitis que requirieron la suspensión temporal del tratamiento hasta la mejoría infecciosa. Los demás pacientes presentaron cuadros infecciosos respiratorios sin gravedad que no requirieron la suspensión del tratamiento. En 3 pacientes se detectaron carga viral de polioma virus pero ninguna paciente presento clínica asociada. La tolerancia terapéutica es adecuada en todos los pacientes.

Combinaciones	Número de pacientes
Anti-TNF + anti-IL-1	2
Anti-TNF + tocilizumab	1
Anti-TNF + anti-IL-23	1
Anti-TNF + Inh de la JAK	3
Inh de la JAK +abatacept	2
Inh de la JAK + tocilizumab	3
Inh de la JAK + anti-IL-1	2
Anti-IL-1 + abatacept	1
Anti-IL-1 + tocilizumab	1
Anti-IL-6 + abatacept	1

Conclusiones: El uso de las terapias combinadas podría ser una estrategia para el control de la actividad inflamatoria con un perfil de seguridad adecuado en aquellos pacientes con patología refractaria.

P301. COMPLICACIONES OCULARES EN PACIENTES CON UVEÍTIS ASOCIADA A LA ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

Natália Nogué Serra, Carlos Bernardo Junco Tutiven, Estefanía Moreno Ruzafa, Alejandro Gómez Gómez, Eric Kirkegaard Biosca y Mireia López Corbeto

Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción y objetivos: La uveítis es una complicación ocular frecuente y potencialmente grave en pacientes con artritis idiopática juvenil (AIJ), especialmente en subtipos como el oligoarticular. Este estudio retrospectivo descriptivo analiza a pacientes mayores de 18 años con AIJ atendidos en la Unidad de Transición y Patología Ocular Inflamatoria de nuestro hospital, enfocándose en aquellos que han desarrollado comorbilidades oculares significativas asociadas con la uveítis. El objetivo es describir las características clínicas, complicaciones y tratamientos en esta población, con el fin de mejorar la atención multidisciplinar y prevenir el daño ocular irreversible.
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo en pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de AIJ y seguimiento conjunto en la Unidad de Transición y Patología Ocular Inflamatoria de nuestro hospital. Se incluyeron aquellos que desarrollaron uveítis con comorbilidades oculares significativas.
Resultados: De los 181 pacientes en seguimiento en la Unidad, 25 (13,8%) presentaron comorbilidades oculares significativas. La distribución por subtipos incluyó oligoarticular (84%), poliarticular (4%), poliarticular sistémica (4%), psoriasis (4%) y monoarticular (4%). La edad media al diagnóstico de AIJ y uveítis fue de 2,92 y 6,92 años, respectivamente, con una diferencia de 4 años entre ambos diagnósticos. La mayoría de pacientes no describió antecedentes familiares de uveítis (100%) ni de enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID) (84%). Es decir, solo 4 pacientes (16%) tenían antecedentes familiares de IMID, siendo psoriasis en la mayoría de los casos. En cuanto a complicaciones oculares, el 32% de los pacientes (8/25) desarrollaron afecciones severas como glaucoma, afaquia, vasculitis retiniana y cataratas, requiriendo varias intervenciones quirúrgicas en la mayoría de casos. La edad media al debut de la uveítis fue menor en paciente con complicaciones (3,88 años) en comparación con aquellos sin complicaciones (8,35 años). A pesar de estas complicaciones, la agudeza visual promedio en la última visita fue correcta (0,97 en ojo derecho y 1,00 en ojo izquierdo). La mayoría de pacientes se encuentran en tratamiento biológico con adalimumab, utilizado por el 40% en tratamiento actual con bDMARDs, seguido de certolizumab (20%) y otros como tocilizumab (8%), etanercept y tofacitinib (4% cada uno). A pesar de los tratamientos biológicos, algunos pacientes requirieron infiltraciones oculares (5/25), aunque se debe tener en cuenta que el año medio del diagnóstico de la uveítis fue el 2000, previo a tratamientos biológicos, lo que pudo suponer un retraso en el inicio de estos tratamientos que mejoran

claramente el pronóstico de la uveítis. Asimismo, la mediana de tratamientos previos con bDMARDs fue 2, con un rango de 0 a 5, mientras que la de tratamientos previos con cDMARDs fue 1, con un rango de 1 a 5.

Conclusiones: La edad temprana al debut de la uveítis puede asociarse con un mayor riesgo de desarrollar complicaciones oculares severas, aunque no se encontró significancia estadística en este análisis. Estas complicaciones, como glaucoma, afaquia y vasculitis, destacan la importancia del seguimiento cercano y personalizado. Adalimumab es el tratamiento biológico más utilizado, reflejando su eficacia percibida en la práctica clínica. Se destaca la importancia del seguimiento conjunto entre Oftalmología y Reumatología en el seguimiento de esta entidad.

P302. CARACTERÍSTICAS DE UNA COHORTE HISTÓRICA DE PACIENTES ADULTOS CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

Francina Salabert Carreras[1], Raquel Ugena[1], Cristina Rocamora[1], Cristina Calomarde[1], Clara Churtichaga[1], Judith Vidal[1], Lourdes Mateo[1], Laia Gifré[1], María Aparicio[1], Susana Holgado[1], Águeda Prior[1], Anne Riveros[1], Ivette Casafont[1], Eva Forcadell[2], Anna Pujol[2], Judit Font[1,2], Melania Martínez[1] y Annika Nack[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.
[2]Servicio de Pediatría. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ) es la enfermedad reumática crónica más común en la infancia, y hasta un tercio de los pacientes presentan brotes en la edad adulta, con importantes implicaciones clínicas y terapéuticas. La incorporación en el año 2000 de las terapias biológicas ha representado un cambio de paradigma en el tratamiento de estos pacientes logrando un mejor control de la actividad y reduciendo las secuelas a largo plazo. Sin embargo, disponemos de pocos datos sobre cómo las características de los pacientes diagnosticados en diferentes épocas influyen en su evolución y manejo terapéutico.

Objetivos: Describir las características clínicas, demográficas y analíticas de los pacientes con AIJ diagnosticados antes y después del año 2000. Analizar si existen diferencias en las secuelas a largo plazo entre pacientes con AIJ diagnosticados antes y después del año 2000.

Métodos: Estudio retrospectivo y transversal que incluyó pacientes diagnosticados de AIJ entre 1960 y 2024, que han realizado al menos una visita de seguimiento en la consulta de reumatología de adultos de un hospital terciario. Se recopilaron datos sociodemográficos, clínicos y analíticos. Se excluyeron los casos de AIJ sistémica por sus peculiaridades.

Resultados: Se incluyeron 46 pacientes (tabla) mayoritariamente mujeres (71%) con una edad media al diagnóstico de 8,9 ± 4,7 años, siendo mayor en los pacientes diagnosticados a partir del año 2000 (9,36 ± 4,5 años). No se encontraron diferencias significativas en cuanto al subtipo de afectación y a la autoinmunidad respecto a los pacientes diagnosticados en la era pre (n = 21) y posbiológica (n = 25). El primer tratamiento recibido en un 58% de los casos fueron los AINE seguidos de los corticoides (32%). Los pacientes con diagnóstico de AIJ en la era posbiológica, requirieron tratamiento

***Tabla 1:* Características clínicas y demográficas**

Era	TOTAL *n = 46*	Pre-Biológico *n =21*	Post-Biológico *n = 25*	p-valor
Sexo femenino, *n (%)*	33 (71,7)	16 (34,78)	17 (36,95)	0,539
Fumador, n (%)	10 (21,7)	8 (17,39)	2 (4,34)	**0,035**
Edad del diagnóstico (años), *media (DS)*	8,9 (4,7)	8,4 (5,05)	9,36 (4,5)	0,512
Subtipo afectación (ILAR)				
Oligoartritis	20 (43,47)	9 (19,56)	11 (23,91)	0,938
Poliartritis	17 (36,95)	10 (21,79)	7 (15,21)	0,170
Entesitica	5 (10,87)	2 (4,34)	3 (6,52)	1,000
Psoriásica	3 (6,52)	0 (0,00)	3 (6,52)	0,297
Indiferenciada	1 (2,17)	0 (0)	1 (2,17)	1,000
Autoinmunidad				
ANA positivo, *n (%)*	21 (45,65)	9 (19,56)	12 (26,08)	0,727
FR positivo, *n (%)*	10 (21,73)	6 (13,03)	4 (8,69)	0,502
ACPA positivo, *n (%)*	7 (15,21)	5 (23,81)	2 (8,00)	0,282
HLA-B27 positivo, *n (%)*	7 (15,21)	2 (9,52)	5 (20,00)	0,566
Primer tratamiento				
AINEs, *n (%)*	26 (57,78)	14 (70,00)	12 (48,00)	0,138
Corticosteroides, *n (%)*	15 (32,60)	5 (23,81)	10 (40,00)	0,243
FAMEs, *n (%)*	5 (10,87)	2 (9,52)	3 (12,00)	0,788
Tratamiento concomitante con FAMEs, *n (%)*				
Metotrexato, *n (%)*	35 (76,08)	13 (61,90)	22 (88,00)	**0,039**
Leflunomida, *n (%)*	17 (36,95)	8 (38,09)	9 (36,00)	0,883
Necesidad de tratamiento biológico	25 (54,34)	10 (47,61)	15 (60,00)	0,401
Daño estructural al diagnóstico, *n (%)*	13 (28,26)	10 (47,61)	3 (12,00)	**0,019**
Daño estructural a los 10 años del diagnóstico, *n (%)*	19 (41,30)	13 (61,90)	6 (24,00)	**0,009**

ILAR: *International League of Associations for Rheumatology*, ANA: *anticuerpos antinucleares*, FR: *factor reumatoide*, ACPA: *anticuerpos conta péptido citrulinado, AINEs: antiinflamatorios no esteroideos, FAMEs: fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos, DS: desviación estándar.*

P302 Tabla.

concomitante con metotrexato en un 88% de los casos. El 60% de los pacientes de la era posbiológica requirió de tratamiento biológico en algún momento de la enfermedad, frente al 47% de los pacientes de la era prebiológica (p = 0,401). La duración de la enfermedad y la edad previa al inicio del primer biológico fueron de 28,4 ± 12,65 años y 37,4 ± 15,38 años en la era prebiológica y de 6,4 ± 5,71 y 16,7 ± 4,77 en la era post biológica (p = < 0,001 en ambos casos). El daño estructural inicial y a los 10 años de tratamiento en los pacientes de la era prebiológica fue superior al de la era posbiológica (p = 0,019). El 96% de todos los pacientes que recibieron tratamiento biológico comenzó con anti-TNF, siendo etanercept el más utilizado (56%).

Conclusiones: En nuestra cohorte, los pacientes con diagnóstico de AIJ en la era prebiológica presentaban, de forma estadísticamente significativa más daño estructural inicial que los pacientes diagnosticados en la era posbiológica, quizás en relación con un diagnóstico más tardío. En este contexto, también se observaron más años de enfermedad previo al inicio del biológico en los pacientes de la era prebiológica, empezando el biológico a una edad más tardía, pudiendo jugar un papel fundamental en las secuelas que este retraso de inicio de tratamiento biológico puede causar.

P303. AFECTACIÓN HEPATOBILIAR EN UNA SERIE DE PACIENTES CON DERMATOMIOSITIS JUVENIL CON ANTICUERPOS ANTI-MDA5+

María Ángeles Puche Larrubia[1,2,3], María Ángeles Aguirre-Zamorano[1,2,3], Chary López-Pedrera[1,2,3], Carlos Pérez-Sánchez[1,2,3], Sara Copete Marín[2,3], Juan José Gilbert-Pérez[1,2,3], Alejandro Escudero-Contreras[1,2,3] y Rosa Roldán-Molina[1,2,3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Grupo GC-05. Instituto Maimónides de Investigaciones Biomédicas de Córdoba. [3]Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Universidad de Córdoba.

Introducción y objetivos: Los anticuerpos anti-MDA5 se asocian a fenotipos específicos, principalmente con complicaciones pulmonares. Sin embargo, la afectación hepática en estos pacientes es extremadamente rara. Presentamos una serie de 11 casos de dermatomiositis juvenil (DMJ) en la cual dos pacientes con autoanticuerpos anti-MDA5 desarrollaron afectación hepatobiliar. El objetivo es describir las características clínicas de una serie de pacientes con DMJ de nuestro centro centrándonos en dos de ellos que presentaron anti-MDA-5 positivo y desarrollaron complicaciones hepáticas graves.

Métodos: Revisión retrospectiva de las historias clínicas de 11 pacientes con DMJ seguidos en nuestro centro. Se recogieron datos sobre manifestaciones clínicas, hallazgos de laboratorio, comorbilidades y tratamientos.

Resultados: Entre los 11 pacientes con DMJ (63,6% niños, edad media de inicio 8,2 ± 4,1 años, tiempo de evolución 4,8 ± 3,1 años) (tabla 1), 2 presentaron autoinmunidad mediada por anticuerpos anti-MDA-5 (tabla 2). Se destaca la aparición de colangitis esclerosante primaria (CEP) en dos pacientes y uno de ellos hepatitis autoinmune asociada y neumopatía intersticial al debut. El tratamiento más utilizado fueron los corticoides (100%), la azatioprina (100%) vs. micofenolato (50%) y las inmunoglobulinas intravenosas (100%). Hemos analizado antes y después del tratamiento, el perfil de genes asociados a la ruta del interferón (IFN) en el caso de la paciente 1. En general descienden más de un 25% aquellas citoquinas que intervienen en el proceso inflamatorio fundamentalmente IL6. Sin embargo, IFN gamma sube un 30% respecto a basal y las firmas de IFN tipo 1 (alfa y beta) presentan un descenso aproximadamente de un 15% respecto a basal. TNF, IL8, IL18 se mantiene sin cambios. Del total de los 11 pacientes 2 (18,2%) presentaron neumopatía intersticial (neumonía organizada, neumonía intersticial no específica) y 3 (27,3%) alteraciones de la deglución. No se observó afectación cardiaca ni fenómeno de Raynaud. En cuanto al tratamiento, 2 (18,2%) recibieron azatioprina, 5 (45,5%) metotrexato, 5 (45,5%) micofenolato, y 7 (63,6%) inmunoglobulinas intravenosas.

Tabla 1. Características clínicas y demográficas de 11 pacientes con DMJ en seguimiento por el Hospital Universitario Reina Sofía (HURS)

	DMJ HURS (total) N (%)
Sexo (hombre)	7 (63,6)
Edad inicio (años)	8,2 (4,1)
Tiempo de evolución (años)	4,8 (3,1)
Neumopatía intersticial	2 (18,2)
Disfagia o dismotilidad esofágica	3 (27,3)
Manifestaciones cardíacas	0 (0)
Manifestaciones cutáneas	11 (100)
Artritis	1 (9,1)
Calcinosis	3 (27,3)
Neoplasias	0 (0)
Otras enfermedades autoinmunes	2 (18,2)
Azatioprina (alguna vez)	2 (18,2)
Metotrexato (alguna vez)	5 (45,5)
Micofenolato (alguna vez)	5 (45,5)
Hidroxicloroquina (alguna vez)	4 (36,4)
Inmunoglobulinas (iv)	7 (63,6)

Tabla 2. Características clínicas y demográficas de 2 pacientes con DMJ y positividad asociada a MDA5

	Paciente 1	Paciente 2
Edad inicio síntomas (años)	4	12
Sexo	Mujer	Hombre
Manifestaciones cutáneas	Sí	Sí
Gottron	Sí	Sí
Heliotropo	Sí	Sí
Úlceras cutáneas	No	No
Calcinosis	No	No
CK U/L (46 - 171)	166	31
AST U/L (5 - 34)	175	174
ALT U/L (10 - 49)	181	336
LDH U/L	584	315
ANA+	Sí	No
Ro	Sí	No
Anti-PM/Scl	No	No
Anti-RNP	No	No
Afectación pulmonar	No	Sí (neumonía organizada)
Afectación cardiológica	No	No
Alteración deglución	No	Sí
Artritis	Sí	No
Colangitis esclerosante primaria	Sí	Sí
Edema muscular	Sí	Si
Capilaroscopia	Megacapilares, hemorragias, disminución de densidad capilar	Megacapilares, Hemorragias y disminución de densidad capilar
Corticoides	Sí	Sí
Hidroxicloroquina (alguna vez)	No	Sí
Metotrexato (alguna vez)	No	No
Azatioprina (alguna vez)	Sí	Sí
Micofenolato (alguna vez)	Sí	No
Inmunoglobulinas i.v. (alguna vez)	Sí	Sí

Conclusiones: Estos casos destacan la necesidad de una vigilancia estrecha de la función hepática en pacientes con DMJ, especialmente en aquellos con positividad para MDA5, ya que se sugiere una posible asociación patogénica entre la autoinmunidad mediada por MDA5 y la afectación hepática que deberá ser estudiada en cohortes más amplias. Además, es importante considerar la hepatitis autoinmune y, en particular, la CEP como un diagnóstico diferencial en pacientes pediátricos con DMJ que desarrollan alteración persistente de transaminasas. La vía del interferón, especialmente el IFN-gamma, parece tener un papel relevante en la fisiopatología de la CEP al amplificar las respuestas inmunitarias anormales dirigidas contra los conductos biliares y el tejido hepático, lo que podría abrir la puerta a nuevas estrategias terapéuticas basadas en la modulación de esta vía.

P304. INTEGRACIÓN DE BIOMARCADORES PROTEÓMICOS Y *MACHINE LEARNING* PARA LA IDENTIFICACIÓN DE ESTEATOSIS HEPÁTICA EN ARTRITIS REUMATOIDE Y ARTRITIS PSORIÁSICA

Miriam Ruiz Ponce[1], Laura Cuesta-López[1], María Dolores López Montilla[1], María Lourdes Ladehesa-Pineda[1], Antonio Manuel Barranco[1], Jesús Eduardo Martín-Salazar[1], Carlos Pérez-Sánchez[1,2,3], María Carmen Ábalos-Aguilera[1], Desirée Ruiz-Vilchez[1], Pedro Ortiz-Buitrago[1], Inmaculada Ruiz-Cáceres[4,5], Diana Corona-Mata[5], María Casares-Jiménez[4, 5], Chary López-Pedrera[1], Julio M. Martínez-Moreno[3], Alejandro Escudero-Contreras[1], Eduardo Collantes-Estévez[1], Clementina López-Medina[1], Iván Arias de la Rosa[1] y Nuria Barbarroja[1]

[1]Servicio de Reumatología/Hospital Universitario Reina Sofía/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas/Universidad de Córdoba. [2]Departamento de Biología celular, Fisiología e Inmunología/Universidad de Córdoba/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [3]Cobiomic Bioscience S.L. Córdoba. [4]Unidad de Enfermedades Infecciosas/IMIBIC/Hospital Universitario Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [5]CIBERINFEC. ISCIIICIBER de Enfermedades Infecciosas. Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

Introducción: La enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD) está estrechamente relacionada con la artritis psoriásica (APs) y artritis reumatoide (AR), aunque los mecanismos subyacentes entre MASLD y las artritis inflamatorias (AI) no están completamente dilucidados. La detección temprana de MASLD resulta compleja debido a las limitaciones de los métodos diagnósticos actuales, reforzando la importancia de desarrollar biomarcadores precisos que permitan un manejo más personalizado y eficaz.
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) Identificar asociaciones clínico-metabólicas e inflamatorias con MASLD; 3) Desarrollar un modelo predictivo basado en datos clínicos y proteómicos para diferenciar eficazmente a pacientes con esteatosis.
Métodos: Se llevó a cabo un estudio transversal con 99 pacientes no obesos (49 AR y 50 APs) y 26 individuos sanos. Se evaluaron parámetros clínicos y biomarcadores hepáticos e inflamatorios. Se utilizó FibroScan y CAP para evaluar la rigidez hepática e infiltración grasa. Se analizaron los niveles séricos de 276 proteínas relacionadas con inflamación, daño orgánico, y enfermedad cardiovascular mediante la tecnología Olink. Se desarrolló un modelo predictivo empleando el algoritmo Boruta para la selección de características, y se validó mediante Leave-One-Out Cross Validation (LOOCV) para asegurar la generalización y confiabilidad.
Resultados: Los pacientes con AR y APs presentaron baja actividad de enfermedad, con una duración de la enfermedad de 4,63 ± 4,80 y 9,58 ± 6,64 años, respectivamente. El 62,8% de los pacientes con AR y el 45,8% con APs presentaron esteatosis hepática, mientras que la fibrosis hepática se identificó en el 4,7% y el 12%, respectivamente. Se observó una estrecha asociación entre esteatosis hepática y alteraciones metabólicas, con aumentos significativos de glucosa, triglicéridos, apolipoproteína B y circunferencia abdominal. Además, los pacientes con AI-MASLD presentaron mayores niveles séricos de ALT y menores de ALP en comparación con pacientes sin esteatosis. El índice FLI (Fatty Liver Index) fue el más efectivo para identificar esteatosis (AUC = 0,78). El análisis proteómico identificó 5 proteínas con niveles alterados significativamente en pacientes con esteatosis: T-PA, CDCP-1,GDF-15,IGFBP-7 y FGF-21. Entre estas, T-PA y FGF-21 mostraron correlaciones significativas con parámetros clínicos y metabólicos. Se desarrolló un modelo predictivo que combinó 3 ratios de proteínas y una característica clínica, logrando una alta precisión para discriminar entre pacientes con y sin esteatosis (AUC = 0,94), con una alta sensibilidad (93%) y especificidad (78%).
Conclusiones: 1) Pacientes con AR y APs, sin obesidad, muestran esteatosis hepática significativa asociada con alteraciones metabólicas; 2) La caracterización proteómica reveló una firma sérica distintiva en pacientes con esteatosis, destacando proteínas como T-PA y FGF-21 como biomarcadores potenciales; 3) Nuestros hallazgos respaldan integrar datos proteómicos y variables clínicas para la identificación temprana y estratificación del riesgo en pacientes con esteatosis hepática en AI.
Agradecimientos: Proyecto PI20/00079 financiado por el Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) y cofinanciado por la UE. Proyecto PID2023-152503OB financiado por el MICIU y cofinanciado por la UE.

P305. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON PANCREATITIS AUTOINMUNE TIPO 1 RELACIONADA CON IGG4: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Laura Álvarez Ortiz[1], Rose Marie Vallejo Vigo[2], Esteban Rubio Romero[1], Ricardo Gil Vélez[1] y Guillermo Ontanilla Clavijo[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [2]Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: La enfermedad relacionada con la inmunoglobulina G4 (ER-IgG4) es una patología infrecuente. Puede afectar a diversos órganos a través de un proceso inflamatorio crónico, con potencial progresión hacia fibrosis y daño orgánico. La pancreatitis autoinmune tipo 1 (PAI-1) es una de las manifestaciones más frecuentes, siendo en los últimos años el rituximab (RTX) la terapia biológica predominantemente utilizada.
Objetivos: Describir las características de una cohorte de pacientes con PAI-1 por IgG4. Analizar los tratamientos más utilizados en la práctica clínica habitual y la respuesta terapéutica al uso de RTX.
Métodos: Estudio descriptivo de pacientes con PAI-1 por IgG4 atendidos en un hospital de tercer nivel. Las alteraciones analíticas se definieron como: IgG4 > 135 mg/dL, proteína C reactiva (PCR) > 5 mg/dL y transaminasas elevadas si gamma-glutamil transferasa > 40 U/L, alanina transaminasa > 36 U/L o aspartato aminotransferasa > 33 U/L.
Resultados: Las características de los 5 pacientes con PAI-1 por IgG4 se describen en la tabla 1. La edad media al diagnóstico fue de 57,8 años. Las manifestaciones clínicas observadas fueron: pérdida de peso (1;20%), dolor abdominal (2;40%), ictericia (3;60%) y tumoración (2;40%). Las manifestaciones extrapancreáticas fueron: tumor de Kuttner (1;20%), colangitis esclerosante (2;40%), colecistitis (1;20%), fibrosis retroperitoneal (1;20%), afectación vascular (2;40%) y pulmonar (2;40%). Los parámetros analíticos al diagnóstico pudieron evaluarse en 4 pacientes: IgG4 elevada en el 100% (media de 211,75 mg/dL), PCR elevada en 2 pacientes (50%) y todas las transaminasas en los 4 (100%). La ecografía abdominal fue la prueba más utilizada (5;100%), seguida de la tomografía computarizada (TC) (4;80%). A 2 pacientes se les realizó biopsia y a otros 2 una duodenopancreatectomía cefálica (DPC) por alta sospecha de neoplasia. Los resultados histológicos fueron (n = 4): infiltrado linfocitario (100%), de células plasmáticas (100%), de linfoblastos (50%), expresión IgG4 (100%), fibrosis estoriforme (50%) y flebitis obliterante (25%). Los tratamientos administrados fueron: glucocorticoides (GCs) en el 100% (dosis media de 55 mg/24h), azatioprina en 3 pacientes (60%), micofenolato de mofetilo en 2 (40%) y RTX en 2 (40%) (tabla 2). El 80% de los pacientes (4) experimentaron recaídas, requiriendo nuevamente GCs en todos los casos. Los valores analí-

ticos tras el tratamiento mostraron una disminución de la IgG4 a 40,4 mg/dL de media. La PCR es normal en 3 pacientes, y solo un paciente presenta una elevación aislada de transaminasas. En los 2 pacientes en tratamiento con RTX, se evidenció una reducción en la dosis de GCs, de 15 mg a 7,5 mg y 5 mg. Uno de ellos presentó un ingreso por pancreatitis aguda necrotizante mientras estaba en tratamiento con RTX, sin requerir suspensión de este.

Tabla 1

Categorías	Características (N = 5)
Sexo n (%)	Hombres: 3 (60%) Mujeres: 2 (40%)
Edad al diagnóstico, media en años	57,8
Edad actual, media en años	62,4
Hipertensión n (%)	4 (80%)
Diabetes mellitus n (%)	2 (40%)
Dislipemia n (%)	1 (20%)
Fumador n (%)	No: 3 (60%) Fumador: 1 (20%) Exfumador: 1 (20%)
Alcohol n (%)	No: 4 (80%) Alcohólicos: 0 (0%) Exalcohólicos: 1 (20%)
Enfermedad reumática de base n (%)	1 (20%): artritis gotosa
Sintomatología n (%)	Pérdida de peso: 1 (20%) Dolor abdominal: 2 (40%) Ictericia: 3 (60%) Tumor: 2 (40%) Diabetes mellitus secundaria: 0 (0%)
Otras manifestaciones de la enfermedad por IgG4 n (%)	Tumor de Kuttner: 1 (20%) Colangitis esclerosante: 2 (40%) Colecistitis: 1 (20%) Fibrosis retroperitoneal: 1 (20%) Afectación vascular: 2 (40%) Afectación pulmonar: 2 (40%)
Ecografía de abdomen n (%)	Dilatación vía biliar extrahepática: 4(80%) Dilatación vía biliar intrahepática: 3 (60%) Pancreatitis: 1(20%) Tumoración: 1 (20%) Dilatación conducto principal: 2 (40%)
Tc de abdomen n (%)	En 4 pacientes (80%): Dilatación vía biliar extrahepática: 3 (75%) Dilatación vía biliar intrahepática: 3 (75%) Pancreatitis: 2 (50%) Tumoración: 1(25%) Dilatación conducto principal: 2 (50%)
Histología n (%)	En 4 pacientes (80%): Infiltrado linfocitos: 4 (100%) Infiltrado células plasmáticas: 4 (100%) Infiltrado linfoblastos: 2 (50%) Expresión IgG4: 4 (100%) Fibrosis estoriforme: 2 (50%) Flebitis obliterante: 1 (25%)

Tabla 2

Tratamientos n (%)	Pacientes, n = 5
Cirugía (DPC)	2 (40%)
Corticoides	5 (100%)
Azatioprina	3 (60%)
Micofenolato de mofetilo	2 (40%)
Rituximab	2 (40%)

Conclusiones: Nuestros resultados son consistentes con lo observado en otros estudios. La ictericia indolora fue la manifestación clínica más frecuente. La IgG4 estuvo elevada en todos los pacientes y la histología mostró infiltrado linfoplasmocitario con expresión de IgG4. Los GCs siguen siendo el tratamiento de primera línea en la ER-IgG4. Sin embargo, el 80% de los pacientes presentó recaídas. El RTX se posiciona como la terapia biológica más empleada, permitiendo reducir la dosis de GCs concomitantes. No obstante, se necesitan más estudios para optimizar los esquemas terapéuticos por su impacto en la calidad de vida de los pacientes.

P306. BUSCANDO UNA ASISTENCIA PRECOZ, CONSULTAS PREFERENTES EN REUMATOLOGÍA: ANÁLISIS DE SU FUNCIONAMIENTO

Pablo Cifuentes Sánchez[1], E. Júdez[1], S. Soro[1], N. Avilés[1], A. Monroy[2], I. Labiano[1], G. García Consuegra[1], M.A. García Morales[1], G. Sánchez Nievas[1], L. Cebrián[1], I. Peñalver[1], T. Cruz[1] y F.A. Pretel[3]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. [2]Reumatología. Hospital General de Villarrobledo. [3]Unidad de Apoyo a la Investigación Clínica. Gerencia Atención Integrada Albacete-Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Introducción: La demora en la atención de nuevos pacientes en consultas externas de Reumatología justifica la necesidad de implementar estrategias capaces de disminuirla. La creación de consultas de atención preferente (CAR) podría ser una solución. El diagnóstico y tratamiento precoz ha demostrado reducir el daño orgánico y la discapacidad, así como aumentar la supervivencia en pacientes con enfermedades autoinmunes.
Objetivos: Analizar la experiencia de una consulta preferente en Reumatología. Comparar su demora frente al resto de consultas de nuestro servicio. Describir las características de los pacientes atendidos. Analizar la presencia de diferencias respecto al origen de la derivación (Atención Primaria vs. Atención Especializada) y durante el seguimiento en función de la patología que presentan.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de los pacientes atendidos como 1ª visita en la consulta CAR en 2023. Dicha cohorte está formada por pacientes considerados "preferentes" tras la valoración diaria de los partes de interconsulta. Se incluyeron variables sociodemográficas, clínicas, así como tiempos de espera. Clasificamos a los pacientes en 4 grupos diagnósticos: patología inflamatoria, degenerativa/partes blandas, microcristalina y otras. Se realizó un análisis descriptivo con medias, medianas y frecuencias. Analizamos la presencia de diferencias entre Atención Primaria (AP) y Hospitalaria (AH), así como patología inflamatoria vs. resto diagnósticos empleando para ello las pruebas de t-Student, chi cuadrado, Fisher y Wilcoxon, tomando un valor $p < 0,05$ como significativo.

Gráfica 1. Evolución de tiempos de espera para 1ª visita durante el año 2023



Resultados: De los 235 pacientes citados, asistieron a consulta 218 (92,8%). La media global del tiempo de espera para la 1.ª consulta fue de 92,37 ± 143,6 días y para 1.ª revisión 90,54 ± 62,8 días. La figura 1 muestra la evolución de los tiempos de espera durante el seguimiento, reduciéndose hasta los 63,2 ± 74,2 días en el último trimestre del año. Esto supuso una reducción respecto a consultas como jerarquizada (10 meses) y nominales (14 meses). La edad

media de los pacientes fue de 54,1 ± 15,4 años, siendo el 59,2% mujeres. El 42,6% (n = 89) de los pacientes fueron diagnosticados de patología degenerativa frente a 80 pacientes (38,3%) que presentaron patología inflamatoria. El tiempo medio al diagnóstico fue de 25,07 ± 51,2 días. 62 (28,2%) pacientes iniciaron tratamiento "etiológico", 26 (41,9%) con FAME clásicos y 9 (14,5%) con FAME biológicos tras una media de 37,93 ± 67,7 días. La tabla 1 muestra el resto de las características de la cohorte y resultados obtenidos. Al analizar las diferencias entre pacientes derivados desde AP frente a AH, se observó una mayor presencia de pacientes con espondiloartritis (SPA) remitidos desde AH (p < 0,001) sin apreciarse otras diferencias, en la tabla 2 se muestran el resto de los resultados obtenidos en dicha comparación. Los pacientes con patología inflamatoria iniciaron tratamiento remititivo, fueron

Tabla 1. Características de la cohorte a estudio y resultados obtenidos

Variable	
Edad (media± DS)	54,11 ± 15,4
Sexo mujer, n (%)	139 (59,2%)
Derivación desde Atención Primaria, n (%)	178 (75,8%)
Asistencia, n (%)	218 (92,8%)
Seguimiento previo, n(%)	57 (26,2%)
Revisión posterior, n (%)	186 (85,7%)
Número revisiones en 6 meses (media, IC ±DS)	1,2 (1,07-1,33)±0,99
Diagnóstico conocido previamente, n (%)	71 (32,6%)
Diagnóstico final, n (%)	209 (95,9%)
Patología degenerativa, n (%)	89 (42,6%)
Osteoartritis y artropatías degenerativas, n (%)	61 (29,2%)
Patología inflamatoria y autoinmune, n (%)	80 (38,3%)
Artritis reumatoide, n (%)	26 (12,4%)
Espondiloartropatías (SpA, APs, ARe y EII), n (%)	24 (11,5%)
Polimialgia reumática, n (%)	14 (6,7%)
Enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS), n (%)	12 (5,7%)
Patología por microcristales, n (%)	19 (9,1%)
Otras patologías, n (%)	21(10%)
Tratamiento específico, n (%)	62 (28,4%)
Glucocorticoides sistémicos, n (%)	27 (43,6%)
FAME clásicos, n (%)	26(41,9%)
FAME biológicos, n (%)	9 (14,5%)
Ingreso, n (%)	1 (0,5%)
Tiempo de espera	
Para 1ª consulta (media, IC ±DS)	92,37 (74-110,7)± 143,6 días
Para 1ª revisión (media, IC ±DS)	90,54 (81,51-99,6)± 62,8 días
Para diagnóstico (media, IC ±DS)	25,07 (16,2-33,9) ±51,2 días
Para instauración de tratamiento (media, IC ±DS)	37,93 (20,6-36,8)±67,7 días

Tabla 2. Características según origen de derivación (Atención Primaria vs Atención Hospitalaria)

Variable	Servicio de derivación		
	Atención Primaria (n=178)	Atención Hospitalaria (n=57)	Valor p
Edad (media± DS), años	53,8 ± 15,7	55,1 ± 14,4	0,58
Sexo mujer, n (%)	105 (59%)	34 (59,1%)	1
Asistencia, n (%)	164 (92,1%)	54 (94,7%)	0,77
Seguimiento previo, n(%)	43 (26,2%)	14 (24,6%)	1
Revisión posterior, n (%)	138 (84,1%)	48 (88,9%)	0,53
Número revisiones en 6 meses (media, IC ±DS)	1,16(1-1,31)±1	1,33 (1,08-1,58)±0,93	0,13
Diagnóstico conocido previamente, n (%)	51 (31,1%)	20 (37%)	0,52
Diagnóstico final, n (%)	156 (95,1%)	53 (98,1%)	0,53
Patología inflamatoria y autoinmune, n (%)	54 (32,9%)	26 (48,1%)	0,06
Espondiloartropatías (SpA, APs, Are y EII), n (%)	11 (6,7%)	13 (24,1%)	0,001
Tratamiento específico, n (%)	47 (28,6%)	15 (27,8%)	0,78
Glucocorticoides sistémicos, n (%)	22 (46,8%)	5 (33,3%)	
FAME clásicos, n (%)	19 (40,4%)	7 (46,7%)	
FAME biológicos, n (%)	6 (12,7%)	3 (20%)	
Ingreso, n (%)	1 (0,6%)	0 (0%)	1
Tiempo de espera			
Para 1ª consulta (media, IC ±DS), días	98,3 (74,2-122,4)±163,8	73,7 (65,7-81,7)±30,7	0,44
Para 1ª revisión (media, IC ±DS), días	92,4 (82-102,9)±62,7	85,2 (67,1-103,2)±63,8	0,46
Para diagnóstico (media, IC ±DS), días	22,2 (12,9-31,4)±47,3	35,4 (12,1-58,8)±63	0,39
Para instauración de tratamiento (media, IC ±DS), días	33,1 (15,1-51,1)±62,2	53,7 (9,5-97,9)±84,4	0,5

revisados en un mayor porcentaje y en más ocasiones durante los 6 meses de seguimiento (p < 0,01).
Conclusiones: La implantación de la consulta de atención preferente redujo, considerablemente, el tiempo de espera para 1.ª visita. Esto supuso un diagnóstico precoz y el inicio temprano de terapias específicas. Los pacientes diagnosticados de SPA fueron remitidos en mayor medida desde AH. Como cabía esperar, los pacientes con patología inflamatoria fueron revisados un mayor número de veces y recibieron más terapias específicas.

P307. EVALUACIÓN DE LA IMPLEMENTACIÓN DE RECOMENDACIONES SOBRE VACUNACIÓN EN PACIENTES EN TRATAMIENTO CRÓNICO CON ANTI-TNFα EN TÉRMINOS DE INCIDENCIA DE INFECCIONES GRAVES

Verónica García García, Mauro Ferre Sanfrancisco, Patricia García Casado, Elizabeth Neyra Salvador, Marina Álvarez Hontana, Carlos de la Puente Bujidos, Carlos A. Guillén Astete, Marcelino Revenga Martínez, Javier Bachiller Corral y Mónica Vázquez Díaz

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

Introducción: Las pacientes con enfermedades reumatológicas inmunomediadas tienen un mayor riesgo de infección grave que la población general, tanto por la propia enfermedad como por el tratamiento que reciben. Por este motivo, se les considera grupo de riesgo y existen recomendaciones específicas en cuanto a vacunación.
Objetivos: Describir la tasa de vacunación en pacientes con artropatías inmunomediadas (AI) que reciben tratamiento con adalimumab (ADA) o etanercept (ETN) antes y después de la aplicación de un periodo de recomendaciones sobre vacunación. Describir la incidencia de infecciones graves antes y después de esta intervención.
Métodos: Estudio prospectivo unicéntrico en el que se evalúa la implementación de recomendaciones sobre vacunación en las consultas realizadas durante 12 meses a pacientes mayores de 18 años con AI en tratamiento con ADA o ETN durante al menos 5 años y a los que al inicio del tratamiento biológico se les habían realizado recomendaciones sobre vacunación. Se analizaron los pacientes incluidos entre diciembre de 2022 y septiembre de 2024.
Resultados: Se incluyeron 195 pacientes, el 51,3% (100) eran varones y la media de edad al inicio del seguimiento (± DE) de 55 años (± 15,8). El 36,9% tenían diagnóstico de espondiloartritis, el 27,7% de artritis reumatoide, el 20,5% de artritis psoriásica y el 12,9% de artritis idiopática juvenil (AIJ). El tiempo medio de evolución de la enfermedad fue 20,1 años (± 9,7). 118 pacientes (60,5%) recibían tratamiento con ADA y 77 (39,5%) con ETN; el 57,6% los recibían en monoterapia. El metotrexato (30,4%) fue el FAMEc más utilizado. Ocho pacientes (4,1%) recibían corticoterapia. Al inicio del seguimiento, se registró la vacunación en 191 pacientes, el 66,7% se habían vacunado contra la gripe, el 58,5% contra el SARS-CoV-2 y el 30,9% contra zóster o neumococo en el año previo. 115 pacientes realizaron seguimiento durante 12 meses, periodo en el que el 76,5% se vacunaron: el 67,8% (78) contra la gripe, el 53% (61) contra el SARS-CoV-2, el 40,9% (47) contra la hepatitis B, el 40% (46) contra el neumococo y el 34,8% (40) contra el zóster. Tras las recomendaciones, el número absoluto de vacunaciones aumentó en un 83,95% (de 1,62 vacunaciones paciente-año a 2,98 vacunaciones paciente-año). La causa más frecuente de no vacunación fue la negativa del paciente (13,9%) a pesar de la recomendación, seguida por la contraindicación para la administración de la vacuna (6,95%). Se observaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la vacunación en función de la edad, el diagnóstico y las infecciones y vacunaciones previas (tabla). En el año anterior a la implementación de las recomendaciones, se observó una incidencia acumulada de 0,036 infecciones graves por paciente-año. Tras los 12 meses de seguimiento, la incidencia acumulada de infecciones graves se redujo en 2,8%.
Conclusiones: Tras implementar recomendaciones sobre vacunación, se ha observado un aumento de la administración de algunas vacunas, no así del número de pacientes vacunados. La vacunación fue más frecuente en pacientes de mayor edad, diagnóstico diferente a AIJ, con mayor número de infecciones en el año previo y que hubiesen recibido vacunas previamente. Con la implementación de estas recomendaciones se observó una pequeña disminución de la incidencia de infecciones graves. Sería necesario valorar otras medi-

Tabla P307
Análisis bivariado de características basales de la población y su asociación con la vacunación antes de las recomendaciones y durante el seguimiento

	Vacunación en el año previo (n = 191)			Vacunación durante el seguimiento (n = 115)		
	No	Sí	p	No	Sí	p
Varón, n (%)	26 (26,8)	71 (73,2)	0,103	17 (28,3)	43 (71,7)	0,2
Edad (años), media (DE)	46,12 (13,05)	57,85 (15,6)	0,000*	49,93 (16,7)	58,78 (14,65)	0,009*
Tiempo evolución de enfermedad (años), media (DE)	20,38 (8,45)	20,22 (10,17)	0,926	23,15 (12,87)	19,7 (9,22)	0,127
Diagnóstico, n (%)						
Artritis Reumatoide	7 (13,2)	46 (86,8)	0,069	7 (17,9)	32 (82,1)	0,316
Espondiloartritis	14 (19,7)	57 (80,3)	0,56	8 (19,5)	33 (80,5)	0,455
Artritis psoriásica	10 (25)	30 (75)	0,605	5 (20,8)	19 (79,2)	0,731
Artritis idiopática Juvenil	11 (45,8)	13 (54,2)	0,003*	7 (63,6)	4 (36,4)	0,003*
Biológico actual, n (%)			0,593			0,217
Adalimumab	27 (23,3)	89 (76,7)		12 (19)	51 (81)	
Etanercept	15 (20)	60 (80)		15 (28,8)	37 (71,2)	
FAMEc, n (%)						
No	27 (24,5)	83 (75,5)	0,32	18 (31)	40 (69)	0,054
Metotrexato	9 (15,5)	49 (84,5)	0,154	8 (19,5)	33 (80,5)	0,455
Leflunomida	4 (36,4)	7 (63,3)	0,262	1 (12,5)	7 (87,5)	0,678
Sulfasalazina	2 (15,4)	11 (84,6)	0,737	0 (0)	9 (100)	0,113
Hidroxicloroquina	0 (0)	1(100)	1	0 (0)	1 (100)	1
Glucocorticoides, n (%)			1			0,333
No	40 (21,9)	143 (78,1)		27 (24,8)	82 (75,2)	
≤ 7,5 mg/día	2 (25)	6 (75)		0 (0)	6 (100)	
Infecciones año previo, media (DE)	1,26 (1,11)	1,02 (1,05)	0,194	0,63 (0,84)	1,18 -1,01	0,011*
Ingresos por infección año previo, media (DE)	0 (0)	0,05 (0,29)	0,052	0 (0)	0,02 (0,15)	0,434
Vacuna año anterior, n (%)	42 (22)	149 (78)	-			0,000*
No				14 (58,3)	10 (41,7)	
Sí				13 (14,6)	76 (85,4)	

das para disminuir el riesgo de infección en los pacientes con AI con tratamiento biológico de larga duración.

P308. FACTORES ASOCIADOS CON BROTE EN POSPARTO EN ARTROPATÍAS INFLAMATORIAS: ¿PUEDE EL CONSEJO PRECONCEPCIONAL MEJORAR LOS *OUTCOMES*?

Antía A. García Fernández[1], Elena Heras Recuero[1], Fernando Rengifo-García[1], Raquel Senosiain-Echarte[2], Miguel Álvaro-Navidad[2], Miguel A. González-Gay[1] y Juan Antonio Martínez-López[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [2]Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Introducción: El posparto (PP) es un periodo crítico para las gestantes con artropatías inflamatorias dado el riesgo de brote y las limitaciones para el tratamiento. La tasa de brote en PP y los factores asociados no están completamente identificados ni el impacto del consejo preconcepcional (CP) en el PP.
Objetivos: Analizar la tasa de brote en PP, los factores asociados con brotes en PP y en impacto del CP en el PP en pacientes con artropatías inflamatorias.
Métodos: Estudio retrospectivo de pacientes en seguimiento en una consulta de embarazo. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de AR, APso, EA y AIJ, gestantes entre febrero 2013 y noviembre 2023. Se definió brote como un aumento de actividad clínica que conllevase una intensificación del tratamiento. Los embarazos con brote en PP se compararon con los embarazos en remisión y se analizó el impacto del CP. 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 chi^2 o t-Student. Se realizó una regresión logística multivariable para identificar los factores asociados a brote en PP.
Resultados: Se incluyeron 112 embarazos en 96 pacientes. 15 (13,4%) finalizaron en aborto. Se analizaron los 97 embarazos restantes. Las características principales se encuentran en la tabla 1. La tasa de brotes en PP fue del 39,2% con una mediana de 56 días (RIC 29,8-103,8). En los primeros 2 meses después del parto, el 57,9% (22/38) de las pacientes que presentaron brotes lo habían hecho, y el 89,5% (34/38) en los primeros 6 meses. Las gestantes con brotes fueron con mayor frecuencia pacientes con AR y con menor frecuencia pacientes con EA. No hubo diferencias en la duración de la enfermedad o en los antecedentes obstétricos. La enfermedad activa en la concepción y el brote durante el embarazo fueron más frecuentes en el grupo con brotes, también una mayor tasa de uso de corticoides antes y durante el embarazo. No hubo diferencias en el uso de TB y FAME entre los grupos, pero las gestantes con brotes suspendieron el TB en la concepción, 1.er o 2.º trimestre con mayor frecuencia. Una mayor tasa de pacientes se identificaron como embarazos de alto riesgo en el grupo de brotes, en comparación con una mayor tasa de embarazos de riesgo moderado en el grupo sin brotes. En el análisis multivariado (tabla 2), los pacientes con AR, APSO y los pacientes que suspendieron el TB se asociaron con brotes en el período PP. El CP se llevó a cabo solo en 49,5% de los embarazos. En las gestaciones con CP hacía menos tiempo del último brote (tiempo desde el último brote: CP, media 18,5 meses (17,2), sin CP 36,5 meses (44,4); p = 0,031), una tasa más alta de embarazos de alto riesgo (embarazos de alto riesgo: CP 60,4%, sin CP 32,7%; p = 0,007) y una tasa más alta de uso de TB y FAME durante el embarazo (uso de TB: CP 37,5%, sin CP 10,2%; p = 0,002. Uso de FAME: CP 37,5%, sin PC 16,3%; p = 0-019), lo que podría reflejar una enfermedad más grave, pero la tasa de brotes en PP fue similar (39,6% en el grupo con CP y 38,8% en el grupo sin CP, p = 0,901) entre los grupos.

	Brote PP	No-brote PP	Total	*p valor*
Embarazos, n (%)	38 (39.2)	59 (60.8)	97 (100)	-
Edad en la concepción, años, media (DS)	34.7 (4.5)	35.9 (3.9)	35.5 (4.2)	0.172
Enfermedad				
AR, n (%)	22 (57.9)	19 (32.2)	41 (42.3)	0.008*
AIJ, n (%)	3 (7.9)	5 (8.5)	8 (8.2)	0.919
EA, n (%)	5 (13.2)	29 (49.2)	34 (35.1)	<0.001*
APso, n (%)	8 (21)	6 (10.2)	14 (14.4)	0.137
Duración de la enfermedad, años, media (DS)	9.5 (9.7)	7.7 (7.2)	8.8 (8.8)	0.287
Tiempo desde el último brote, meses, media (DS)	22.3 (23.6)	29.1 (38)	26.4 (33)	0.337
Historia Obstétrica				
Nulípara, n (%)	20 (52.6)	27 (45.8)	47 (48.5)	0.509
Embarazo a término previo, n (%)	13 (34.2)	26 (44.1)	39 (40.2)	0.334
Aborto previo, n (%)	9 (23.7)	12 (20.3)	21 (21.6)	0.696
TRA, n (%)	8 (21)	13 (22)	21 (21.6)	0.909
Riesgo embarazo, n (%)				0.004*
Alto	25 (65.8)	20 (33.9)	45 (46.4)	
Medio	12 (31.6)	28 (47.5)	40 (41.2)	
Bajo	1 (2.6)	11 (18.6)	12 (12.4)	
Embarazada en 1ª visita, n (%)	19 (50)	30 (50.9)	49 (50.5)	0.935
Tratamiento preconcepcional				
Corticoides, n (%)	14 (36.8)	11 (18.6)	25 (25.8)	0.045*
FAME, n (%)	17 (44.7)	16 (27.1)	33 (34)	0.074
TB, n (%)	12 (31.6)	9 (15.3)	21 (21.6)	0.057
Suspensión TB* ,n (%)	7 (18.4)	1 (1.7)	8 (8.2)	0.005*
Enfermedad activa en la concepción, n (%)	13 (34.2)	8 (13.6)	21 (21.6)	0.016*
Tratamiento durante la gestación				
Corticoides, n (%)	16 (42.1)	13 (22)	29 (29.9)	0.035*
FAME, n (%)	13 (34.2)	13 (22)	26 (26.8)	0.186
TB, n (%)	11 (28.9)	12 (20.3)	23 (23.7)	0.331
Brote durante la gestación, n (%)	23 (60.5)	16 (27.1)	39 (40.2)	0.001*

* Suspensión TB en la concepción o durante 1er y 2º trimestre del embarazo
En el grupo sin brote en PP 4 embarazos comenzaron un TB tras CP. In el grupo con brote en PP 5 embarazos empezaron un TB tras CP y una gestación reinició el TB tras un brote.

AIJ, artritis idiopática juvenil; APso, artritis psoriasica; AR, artritis reumatoide; CP, consejo preconcepcional; EA, espondiloartropatias; FAME, fármacos modificadores en la enfermedad; PP, posparto; TB, terapia biológica; TRA, terapias de reproducción asistida.

Tabla 1. *Características principales y análisis univariante.*

	OR CI 95%	p valor
Edad en la concepción, años	0.9 (0.795-1.020)	0.099
AR (ref no)	6.277 (1.719-22.924)	0.005*
APso (ref no)	8.412 (1.690-41.886)	0.009*
Suspensión TB* (ref no)	23.482 (1.712-322.048)	0.018*
FAME (ref no)	2.184 (0.748-6.376)	0.153
Enfermedad activa en la concepción (ref no)	2.626 (0.747-9.223)	0.132
Riesgo embarazo (ref riesgo bajo)		
Medio	2.538 (0.248-26.002)	0.433
Alto	3.182 (0.308-32.88)	0.331

* Suspensión TB en la concepción o durante 1er y 2º trimestre del embarazo

APso, artritis psoriasica; AR, artritis reumatoide; FAME, fármacos modificadores en la enfermedad; TB, terapia biológica.

Tabla 2. *Análisis multivariable.*

Conclusiones: La tasa de brotes en PP fue del 39,2%, principalmente en los primeros 2 meses de PP. Los embarazos en pacientes con AR y APSO se asociaron con brotes en comparación con los de EA y AIJ. Un mayor acceso a la CP y el mantenimiento de TB podría mejorar el control de la enfermedad antes, durante y después del embarazo.

P309. ESTUDIO SOBRE LA FERRITINA SÉRICA Y LA RESPUESTA TERAPÉUTICA EN LA ENFERMEDAD DE STILL: EVALUACIÓN EN EL MUNDO REAL DE LAS RECOMENDACIONES EULAR/PRES 2024

Laura Álvarez Ortiz, Javier Manzaneque Sánchez, Clara Aguilera Cros y Lara Méndez Díaz

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

Introducción: La enfermedad de Still (ES) es una patología inflamatoria caracterizada por una gran heterogeneidad clínica y terapéutica, destacando la ferritina sérica (FS) como biomarcador útil en su diagnóstico y seguimiento. En las nuevas recomendaciones de EULAR/PReS 2024 se han definido los criterios de "enfermedad clínicamente inactiva" (ECI) y remisión (R), planteando nuevos retos en su manejo terapéutico.
Objetivos: Evaluar la asociación entre la FS, otras alteraciones analíticas y el desarrollo de complicaciones en la ES. Determinar la relación entre el uso de múltiples tratamientos, la FS y las complicaciones. Estudiar los pacientes que han alcanzado ECI y/o R y los tratamientos utilizados para ello. Analizar la asociación entre los valores de FS y la presencia de ECI y R en la actualidad.

Tabla 1

Categorías	Características (n = 37)
Sexo n (%)	Hombres: 19 (51,4%) Mujeres: 18 (48,6%)
Edad media años ± DE	41,5 ± 14,5
Artralgias n (%)	36 (97,3%)
Artritis n (%)	25 (67,6%) Carpo: 24 (64,9%) Articulación metacarpofalángica: 14 (37,8%) Articulación interfalángica proximal: 10 (27%) Cadera: 7 (18,9%) Rodilla: 19 (51,4%) Tobillo: 16 (43,2%) Tarso: 4 (10,8%)
Fiebre n (%)	34 (91,9%)
Odinofagia n (%)	18 (48,6%)
Exantema n (%)	29 (78,4%)
Mialgias n (%)	15 (40,5%)
Dolor abdominal n (%)	10 (27%)
Adenopatías n (%)	14 (37,8%)
Esplenomegalia n (%)	4 (10,8%)
Hepatomegalia n (%)	3 (8,1%)
Pleuritis n (%)	2 (5,4%)
Pericarditis n (%)	3 (8,1%)
EPID n (%)	0 (0%)
Afectación renal n (%)	1 (2,7%)
SAM n (%)	5 (13,5%)
Articular erosiva n (%)	4 (10,8%)
Hemoglobina < 10 mg n (%)	13 (35,1%)
Leucocitos > 10.000/mm^3 n (%)	31 (83,8%)
PCR elevada n (%)	33 (89,2%)
VSG elevada n (%)	30 (81,1%)
Ferritina n (%)	Normal: 11 (29,7%) < 500 ng/mL: 8 (21,6%) 500-1.000 ng/mL: 3 (8,1%) > 1.000 ng/mL: 14 (37,8%) No realizada: 1 (2,7%)
Enzima hepáticas elevadas n (%)	21 (56,8%)

Tabla 2

Tratamientos n (%)	Pacientes (n = 35)
Antiinflamatorios	8 (29,6%)
Corticoides	16 (59,3%)
Metotrexato	11 (40,7%)
Leflunomida	1 (3,7%)
Hidroxicloroquina	2 (7,4%)
Sulfasalazina	1 (3,7%)
Azatioprina	1 (3,7%)
Etanercept	2 (7,4%)
Adalimumab	2 (7,4%)
Tocilizumab	1 (3,7%)
Sarilumab	1 (3,7%)
Anakinra	1 (3,7%)

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo de 37 pacientes con ES. Se incluyeron datos sobre complicaciones [pleuritis, pericarditis, enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID), afectación renal, síndrome de activación macrofágica (SAM) y enfermedad articular erosiva] y alteraciones analíticas [hemoglobina < 10 mg/L, leucocitos > 10.000/mm^3, proteína C reactiva (PCR) > 5 mg/dL, velocidad de sedimentación glomerular (VSG) > 20mm/h, FS y transaminasas elevadas]. Para el estudio de ECI y R se analizaron 35 pacientes siguiendo los criterios EULAR/PReS 2024: ECI definida como ausencia de manifestaciones clínicas y reactantes de fase aguda elevados; R como el mantenimiento de la ECI por ≥ 6 meses, con o sin tratamiento. Se analizó la asociación entre estas variables mediante la prueba de chi-cuadrado y U de Mann-Whitney.
Resultados: Características de los pacientes en la tabla 1. No se encontró asociación estadísticamente significativa (AES) entre los valores de FS y el desarrollo de complicaciones en la ES. Cuatro pacientes presentaron alteraciones en todos los parámetros analíticos estudiados, de los cuales solo 2 desarrollaron complicaciones (p = 0,291). Sí se alcanzó AES (p = 0,028) entre niveles normales de enzimas hepáticas y la presencia de enfermedad articular erosiva. Además, requirieron un mayor número de tratamientos (mediana de 9 frente a 4 en pacientes sin afectación erosiva, p = 0,002). En cuanto a la respuesta terapéutica, 85,7% de los pacientes lograron la ECI con diferentes tratamientos, destacando los glucocorticoides (GCs) (56,7%) y metotrexato (MTX) (36,7%). El 77,1% alcanzó R, con una tendencia similar en los tratamientos utilizados (tabla 2). En la última revisión (n = 33), el porcentaje de pacientes en ECI y R disminuyó a 54,5%, con un 61,1% en R sin fármacos. No se halló AES entre los valores de FS y la presencia de ECI o R, probablemente debido al bajo porcentaje de pacientes con FS evaluada (39,4%).
Conclusiones: En nuestro estudio no se encontró relación entre FS y el desarrollo de complicaciones en la ES. Sin embargo, los pacientes con enfermedad articular erosiva presentaron una menor elevación de enzimas hepáticas y requirieron un mayor número de tratamientos, sugiriendo una menor carga sistémica y un peor manejo articular de la enfermedad. Un alto porcentaje de pacientes logró ECI y R, principalmente con el uso de GCs y MTX, coincidiendo nuestros datos con lo descrito en la literatura. Son necesarios más estudios para identificar biomarcadores que permitan predecir complicaciones y optimizar el tratamiento, reduciendo comorbilidades y mejorando la calidad de vida de los pacientes con ES.

P310. EFECTIVIDAD Y SATISFACCIÓN DEL PACIENTE DE UN PROGRAMA DE INTERCAMBIO DE ANTI-TNFα DE REFERENCIA A SUS BIOSIMILARES CENTRADO EN EL PACIENTE

Verónica García García[1], Teresa Gramage-Caro[2], Patricia García Casado[1], Lucía Quesada-Muñoz[2], Elizabeth Neyra Salvador[1], Marina Álvarez Hontana[1], Javier Domínguez Barahona[1], Marina Hernández Calleja[1], Boris A. Blanco Cáceres[1], Carlos A. Guillén-Astete[1], Jesús Loarce-Martos[1], Carlos de la Puente Bujidos[1], Marcelino Revenga Martínez[1], Ana M. Álvarez-Díaz[2], Javier Bachiller Corral[1] y Mónica Vázquez Díaz[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: El intercambio de un fármaco modificador de la enfermedad (FAME) biológico (b) a su biosimilar (BS) se ha asociado con la aparición de efecto nocebo, que requiere el reinicio del fármaco de referencia. Se ha propuesto que una estrategia de intercambio centrada en el paciente y llevada a cabo por un equipo multidisciplinar puede aumentar la satisfacción del paciente, mejorar la tasa de retención del BS y disminuir el efecto nocebo.
Objetivos: Describir el efecto nocebo, la retención del BS y la actividad de la enfermedad tras el intercambio de adalimumab (ADA) o etanercept (ETN) de referencia a sus BS. Describir la satisfacción del paciente tras el intercambio.
Métodos: Se desarrolló un proceso asistencial unicéntrico, entre los servicios de Reumatología y Farmacia, con una estrategia de comu-

nicación estructurada y basada en la toma de decisiones compartidas para llevar a cabo el intercambio entre ADA y ETN de referencia y sus BS. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años que realizaron el intercambio entre noviembre de 2022 y el 14 de enero de 2025, independientemente de la actividad de la enfermedad. Se recogieron datos clínicos en las visitas a los 0, 3, 6 y 12 meses del intercambio. Se solicitó a los pacientes rellenar una encuesta de satisfacción anonimizada a los 3, 6 y 12 meses del intercambio.

Resultados: Se incluyeron 203 pacientes, el 51,7% (105) eran varones y la edad media (± DE) era de 55,1 años (± 15,8). Setenta y cinco pacientes (36,9%) tenían diagnóstico de espondiloartritis, 54 (26,6%) de artritis reumatoide, 45 (22,2%) de artritis psoriásica y 25 (12,3%) de artritis idiopática juvenil. 125 pacientes (61,6%) recibían tratamiento con ADA y 78 (38,4%) con ETN, la mayoría en monoterapia (58,1%). El FAME convencional más utilizado fue metotrexato (30,5%) y 8 pacientes (3,9%) recibían corticoides. Antes del intercambio (tabla), el 82,4% estaban en remisión o baja actividad (R/BA) y la mediana de HAQ era 0,25 (RIQ:0-0,75). A los 12 meses, el 83,2% de los pacientes estaban en R/BA y la mediana de HAQ era 0,125 (RIQ:0-0,88). En cuanto a la experiencia del paciente (tabla), la satisfacción con el intercambio en el grupo tratado con ADA fue de 7,65/10 (± 2,5) y 8,41/10 (± 2,2) a los 3 y 12 meses, respectivamente. En el grupo de ETN, el intercambio supuso un cambio de dispositivo de administración (de jeringa a pluma) y la satisfacción fue de 8,45/10 (± 1,8) y 8,43/10 (± 2,4) en las mismas visitas. Se observó efecto nocebo en 8 pacientes (4 con cada fármaco). Los síntomas referidos fueron artralgias, parestesias y cefalea. Dos pacientes reiniciaron el FAMEb de referencia y en otro paciente se suspendió el tratamiento, con mejoría sintomática. La retención de ADA a los 12 meses del intercambio fue del 91,2% (11 suspensiones) y con ETN, del 93,6% (5 suspensiones). La causa más frecuente de suspensión fue la remisión (5 pacientes), seguida por el efecto nocebo (3), la pérdida de efectividad (2) y el diagnóstico de cáncer (2).

Valoración de la actividad clínica y satisfacción del paciente en cada visita

	Visita basal	Mes 3	Mes 6	Mes 12
FAMEb, n (%)				
Adalimumab	125 (61,6)	104 (59,8)	105 (59,6)	79 (58,1)
Etanercept	78 (38,4)	70 (40,2)	71 (40,4)	57 (41,9)
Valoración de actividad, n (%)	199 (98)	162 (93,1)	163 (92,6)	131 (96,3)
Remisión o baja actividad, n (%)	164 (82,4)	135 (83,3)	136 (83,4)	109 (83,2)
Adalimumab	98 (80,9)	81 (81,8)	82 (81,2)	62 (81,6)
Etanercept	66 (84,6)	54 (84,3)	54 (87,1)	47 (85,4)
Encuestas completadas, n (%)				
Adalimumab		54 (51,9)	57 (54,3)	39 (49,4)
Etanercept		35 (50)	34 (47,9)	23 (40,3)
Satisfacción global con el intercambio, escala 0-10, media (DE)		7,97 (2,3)	8,08 (2,4)	8,42 (2,3)
Adalimumab		7,65 (2,5)	7,95 (2,49)	8,41 (2,22)
Etanercept		8,45 (1,8)	8,29 (2,27)	8,43 (2,43)
Satisfacción global con forma de administración del biosimilar, escala 0-10, media (DE)		8,11 (2,2)	8,12 (2,4)	8,37 (2,3)
Adalimumab		7,87 (2,45)	7,93 (2,65)	8,28 (2,33)
Etanercept		8,52 (1,54)	8,44 (1,84)	8,58 (2,37)

Conclusiones: La experiencia del paciente tras el intercambio médico mediante una intervención centrada en él y llevada a cabo por un equipo multidisciplinar parece ser positiva, presentando resultados ligeramente superiores en aquellos que también cambiaron de dispositivo de administración. Además, en nuestra cohorte se ha observado menor efecto nocebo y mejor tasa de retención del BS que la descrita previamente, manteniendo una actividad de la enfermedad estable respecto a la visita inicial.

P311. UPADACITINIB EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE-ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL. ESTUDIO MULTICÉNTRICO NACIONAL DE 25 PACIENTES EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Ana Serrano-Combarro[1], Belén Atienza-Mateo[1], Jesús Loarce-Martos[2], Leticia del Olmo Pérez[3], Sara García-Pérez[4], Guillermo González-Mozo[5], José Rosas-Gómez de Salazar[6], Virginia Ruiz[7], J. Fernández-Melón[8], Ana Urruticoechea-Arana[8], Andrea García-Valle[9], Juan Moreno Morales[10], María Martín López[11], Patricia López Viejo[12], David Castro-Corredor[13], Ana María Fernández Ortiz[14], Rafael B. Melero-González[15], Carolina Díez Morrondo[16], Deseada Palma Sánchez[17], N. del Val[18], Natalia Mena-Vázquez[19], Alicia María García Dorta[20], María José Pérez Galán[21], Marina Soledad Moreno García[22], Paula García[23], Pilar Bernardeu[24], Ángel García-Aparicio[25], Nuria Vegas-Revenga[26], Bryan-Josué Flores Robles[27] y Ricardo Blanco[1], en nombre del Grupo Colaborador Español de JAKi en Enfermedad Pulmonar Intersticial Asociada a Artritis Reumatoide

[1]Inmunopatología. Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Reumatología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [3]Reumatología. Hospital General Universitario Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina. [4]Reumatología. Complejo Hospitalario de Vigo. [5]Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [6]Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [7]Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [8]Reumatología. Hospital Son Espases. Palma. [9]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. [10]Reumatología. Hospital Universitario Santa Lucía. Cartagena. [11]Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [12]Reumatología. Hospital Severo Ochoa. Leganés. [13]Reumatología. Hospital de Ciudad Real. [14]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. [15]Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense. [16]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [17]Reumatología. Hospital Rafael Méndez. Lorca. [18]Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [19]Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [20]Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [21]Reumatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [22]Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [23]Reumatología. Hospital Universitario de Álava. [24]Reumatología. Hospital General Dr. Balmis. Alicante. [25]Reumatología. Hospital Universitario de Toledo. [26]Reumatología. Hospital Galdakao-Usansolo. Bilbao. [27]Reumatología. Hospital San Pedro. Logroño.

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, la evidencia sobre la eficacia de los JAKi en la AR-EPI es escasa, ya que los pacientes con AR-EPI activa suelen ser excluidos de los ensayos clínicos[3].

Objetivos: Evaluar a) la eficacia y b) la seguridad de upadacitinib (UPA) en pacientes con AR-EPI.

Métodos: Estudio multicéntrico nacional de pacientes con AR-EPI en tratamiento con UPADACITINIB (UPA). Se analizaron desde el inicio los siguientes resultados: a) capacidad vital forzada (CVF), b) capacidad de difusión pulmonar 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 artritis (DAS28-ESR), y f) efecto ahorrador de corticosteroides.

Resultados: Se estudiaron 25 pacientes (16 mujeres/9 hombres; edad media 61 ± 9 años) de la práctica clínica en tratamiento con UPA. Las características demográficas y clínicas basales se muestran en la tabla. Todos los pacientes habían recibido fármacos antirreu-

máticos modificadores de la enfermedad (FAME) antes del UPA [convencionales (n = 23; 92%), anti-TNF (12; 48%), tocilizumab (7;28%), abatacept (11; 44%) y rituximab (4;18%)]. Los valores basales medios de CVF y DLCO (% predicho) fueron 88 ± 16 y 68 ± 23, respectivamente. Los pacientes fueron seguidos durante una mediana [RIQ] de 12 [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 TACAR de tórax disponibles mejoraron/se estabilizaron en todos los pacientes. Se observó estabilización o mejoría de la disnea en todos los pacientes. La mayoría (67%) mostró remisión articular o baja actividad. Se retiró la UPA en 5 (20%) pacientes debido a cardiopatía isquémica (n = 2), infecciones respiratorias recurrentes (n = 1), infección por virus zoster (n = 1) y actividad articular (n = 1).

Características	UPA (n=25)
Edad, años (media ± DE)	61 ± 9
Mujeres, n (%)	16 (64)
Tabaquismo, n (%)	20 (80)
Tiempo desde el diagnóstico de EPI, meses (mediana [RIQ])	34 [17-47]
RF; ACPA, n (%)	23 (92); 22 (88)
FVC (% del predicho, media ± DE)	88 ± 16
DLCO (% del predicho, media ± DE)	68 ± 23
Patrón fibrótico tipo NIU en TACAR, n (%)	11 (44)
Actividad articular, n (%)	23 (96)
Tratamiento inmunosupresor previo, n (%)	
Convencional	23 (92)
Anti-TNF / Tocilizumab	12 (48); 7 (28)
ABA; RTX	11 (44); 4 (16)
Tratamiento inmunosupresor concomitante, n (%)	12 (48)
Tratamiento antifibrótico concomitante, n (%)	0 (0)

Características basales de los pacientes con AR-EPI tratados con UPA.

Conclusiones: UPA puede ser útil y seguro para controlar el curso de la enfermedad pulmonar y articular en pacientes con AR-EPI, incluso en casos refractarios a ABA y/o RTX. Se necesitan más estudios.

Bibliografía

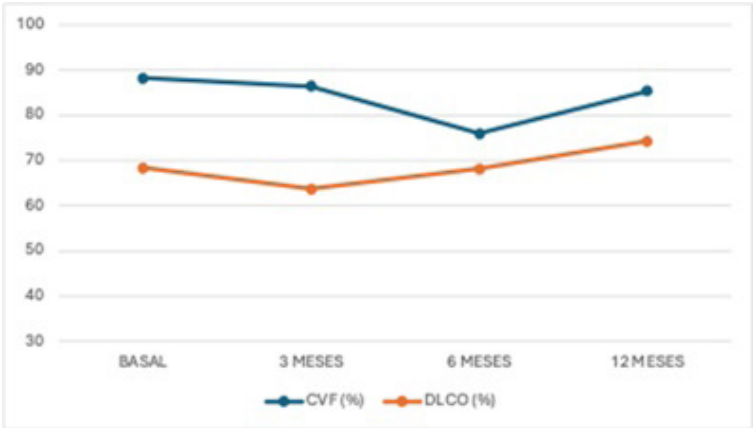
1. Fernández-Díaz C, et al. Rheumatology (Oxford). 2021;61(1):299-308.
2. Atienza-Mateo B, et al. Eur J Intern Med. 2024;119:118-24.
3. Atienza-Mateo B, et al. J Clin Med. 2020;9(10):3070.
4. Tardella M, et al. Inflammopharmacology. 2022;30(3):705-12.

P312. 25 ANIVERSARIO DE BIOBADASER: ANÁLISIS BIBLIOMÉTRICO DE LA PRODUCCIÓN CIENTÍFICA DEL REGISTRO ESPAÑOL DE ACONTECIMIENTOS ADVERSOS DE TERAPIAS DIRIGIDAS EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Lucía Otero-Varela[1], Mercedes Guerra-Rodríguez[1], Isabel Castrejón[2,3] y Grupo BIOBADASER

[1]Unidad de investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [2]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [3]Departamento de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

Introducción: BIOBADASER es el registro español para la monitorización de acontecimientos adversos asociados a fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos y sintéticos dirigidos (FAMEb/sd). Establecido en el 2000[1], este estudio observacional multicéntrico fue diseñado como un registro de seguridad y desde entonces recoge datos clínicos de pacientes que inician cualquier FAMEb/sd, en pacientes con enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID). La última versión del registro (fase III) iniciada en 2015[2] incluye a más de 14.000 pacientes.
Objetivos: Evaluar la producción científica del registro BIOBADASER mediante un análisis bibliométrico de todas las publicaciones indexadas generadas a partir de sus datos.
Métodos: Se desarrolló una estrategia de búsqueda con términos relacionados con BIOBADASER. Se examinaron cuatro bases de datos (PubMed, Web of Science, Scopus y Embase), además de una búsqueda manual de los artículos disponibles en la página web del registro (https://biobadaser.ser.es/publicaciones.aspx). Los resultados fueron importados a EndNote, y cribados por dos revisoras independientes, resolviendo cualquier desacuerdo mediante discusión colaborativa. Se seleccionaron artículos originales (excluidos *abstracts*, cartas, editoriales y correcciones) en los que se incluyeran datos de BIOBADASER. También se incluyeron las publicaciones de colaboraciones con otros registros (por ejemplo, EuroSpa, JAK-pot), siempre que se mencionara el registro (es decir, nombre del registro o país, investigador principal como coautor). Se extrajeron los siguientes datos de cada estudio: año, temática (seguridad, eficacia, retención, otros), diagnóstico y ámbito (nacional o internacional). Se utilizó Rawgraphs (https://www.rawgraphs.io/) para visualizar y sintetizar los patrones y distribución de la producción científica.
Resultados: Se identificaron 396 artículos y se recuperaron 52 de la web del registro, de los cuales 112 se importaron a EndNote, tras eliminar los duplicados. Se excluyeron 14 resultados y se recuperaron 12, con un total de 110 publicaciones para el cribado de texto completo. El número de artículos seleccionados fue de 84, una vez excluidos 12 por tipo de artículo erróneo y 14 por no incluir datos de BIOBADASER. De los 84 artículos finales, el 65% eran nacionales y el



P311 Figura. *Evolución de las pruebas de función pulmonar (% medio de la CVF y DLCO predichas) en pacientes con AR-EPI con tratamiento UPA al inicio y a los 12 meses.*

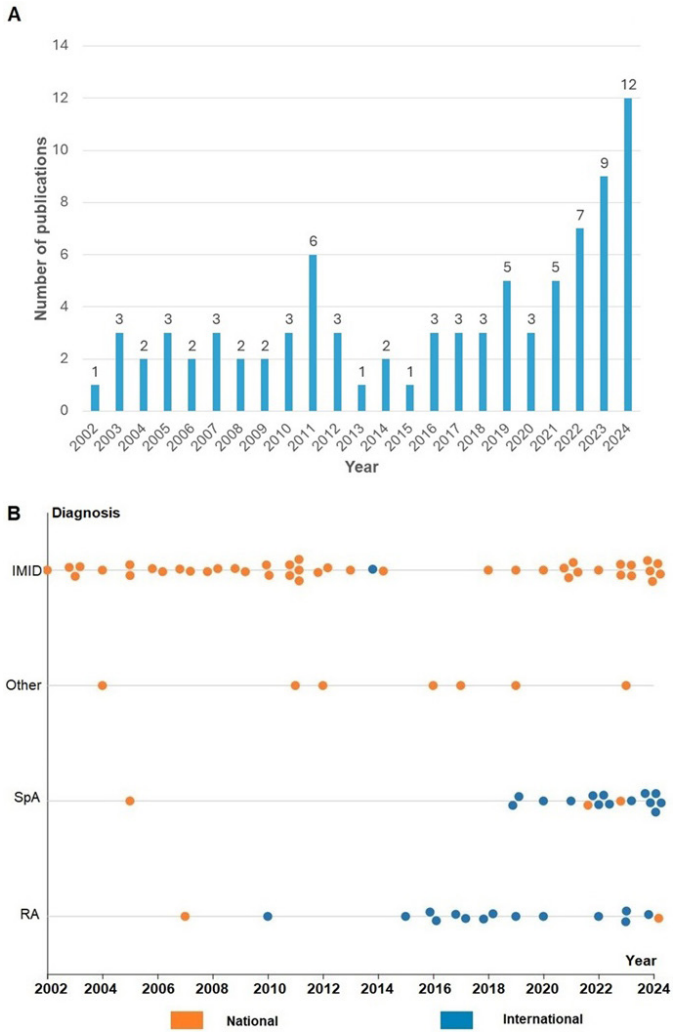


Figura 1. *Número de publicaciones por año. A) Gráfico de barras. B) Gráfico de enjambre estratificado por diagnóstico (eje y) y ámbito (eje x).*

35% de colaboraciones internacionales, y el 59,5% de ellos se publicaron desde el inicio de la fase III (más recientemente). La mayoría de los estudios se centraron en una población mixta de pacientes con IMID (54,8%), evaluando principalmente la seguridad del fármaco, o la seguridad y la retención de fármaco combinadas. La figura 1 muestra el número de publicaciones por año, incluyendo un diagrama de enjambre de los artículos, estratificados por diagnóstico y ámbito. La figura 2 muestra un diagrama aluvial que asocia el ámbito, la temática y el diagnóstico.

Conclusiones: Durante los últimos 25 años, BIOBADASER ha tenido una notable producción científica que ha contribuido a profundizar el conocimiento de la seguridad a largo plazo y la efectividad de los FAMEb/sd. Los resultados muestran una tendencia ascendente en las colaboraciones internacionales con otros registros a través de la participación en redes de investigación. Esto resalta el papel clave de los registros reumatológicos al proporcionar datos del mundo real que complementan los hallazgos de los ensayos clínicos, para seguir avanzando en el tratamiento de las IMID.

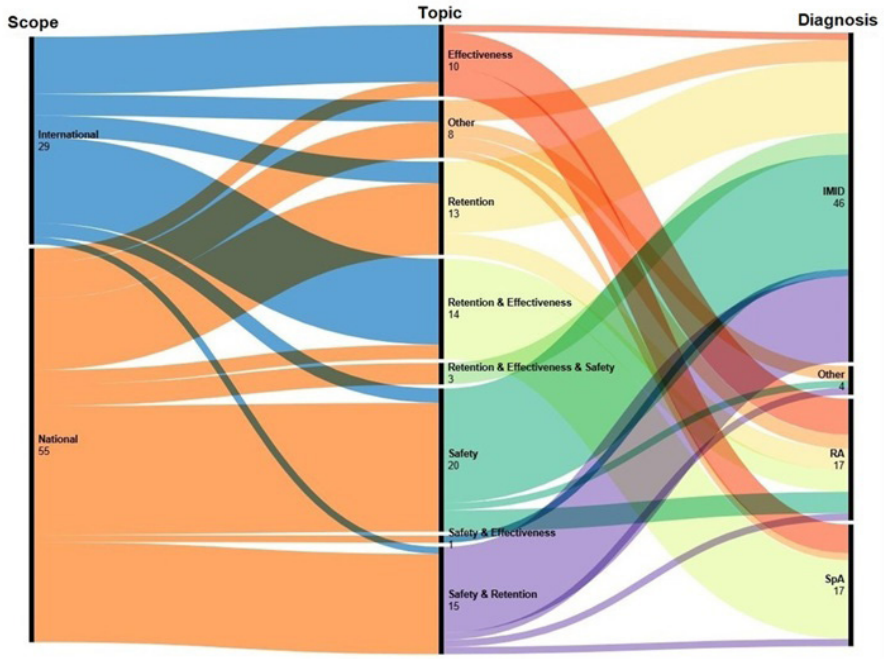
P313. ESTUDIO DE 97 PACIENTES CON CIRUGÍA CARDIOVASCULAR DEBIDO A ANEURISMAS Y/O DISECCIONES AÓRTICAS: ENFERMEDADES SUBYACENTES Y HALLAZGOS PATOLÓGICOS

Adrián Martín-Gutiérrez[1], Javier Loricera[1], José María Gómez-Ortega[2], Ander Ucelay[3], Carmen Secada-Gómez[1] y Ricardo Blanco[1]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo Inmunopatólogo. Santander. [2]Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Departamento de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: Los aneurismas aórticos y/o la disección aórtica son complicaciones vasculares graves que pueden deberse a una enfermedad inflamatoria subyacente, como la arteritis de células gigantes (ACG)[1-3].

Objetivos: En biopsias de muestras aórticas de pacientes sometidos a cirugía cardiovascular evaluamos: a) patrón patológico inflama-



P312 Figura 2. *Diagrama aluvial de las publicaciones científicas de BIOBADASER por ámbito, temática y diagnóstico.*

TABLA. Características principales de 97 biopsias aórticas. Los datos se consideran en el momento de la intervención quirúrgica. Comparación entre pacientes con biopsias aórticas inflamatorias y no inflamatorias.

	Total n=97	Inflamatorio n=65	No-Inflamatorio n=32	p
General				
Edad (media±DE) al diagnóstico	63.4±11.2	63.3±9.8	63.5±13.9	0.932
Mujer/Hombre, n (% Mujer)	20/77 (20.6)	14/51 (21.5)	6/26 (18.8)	0.999
Factores de riesgo cardiovascular				
Hipertensión, n (%)	59 (61.5)	41 (64.1)	18 (56.3)	0.509
Dislipemia, n (%)	46 (47.9)	34 (53.1)	12 (37.5)	0.194
Diabetes, n (%)	16 (16.7)	13 (20.3)	3 (9.4)	0.248
Historia actual o previa de tabaquismo, n (%)	53 (55.2)	38 (59.3)	15 (46.9)	0.281
Infarto, n (%)	6 (6.3)	4 (6.3)	2 (6.3)	0.999
Ictus, n (%)	5 (5.2)	3 (4.7)	2 (6.3)	0.999
Localización de la biopsia				
Aneurisma torácica	88 (90.7)	58 (89.2)	30 (93.8)	0.713
Aneurisma abdominal	2 (2.1)	2 (2.1)	0 (0)	0.999
Disección sin aneurisma	7 (7.2)	5 (7.7)	2 (6.3)	0.999
Síntomas a la cirugía				
Dolor torácico, n (%)	27 (28.1)	18 (28.1)	9 (28.1)	0.999
Disnea, n (%)	38 (39.6)	23 (35.9)	15 (46.9)	**0.377**
Asintomático, n (%)	36 (37.5)	24 (37.5)	12 (37.5)	0.999
Manifestaciones reumatológicas				
Hiperalgesia del cuero cabelludo, n (%)	1 (1)	1 (1.6)	0 (0)	0.999
PMR, n (%)	2 (2.1)	1 (1.6)	1 (3.1)	0.999
Claudicación mandibular, n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.999
Reactantes de fase agudas				
PCR (mg/dL), mediana [RIC]	0.4 [0.4-0.4]	0.4 [0.4-0.9]	0.4 [0.4-0.4]	0.393
Tamaño de aneurisma (mm), media±DE	53.3±12.9	55±15.4	50.2±4.9	0.042
Disecciones, n (%)	18 (18.6)	13 (20)	5 (15.6)	0.783
Muertes, n (%)	19 (19.6)	10 (15.4)	9 (28.1)	0.175

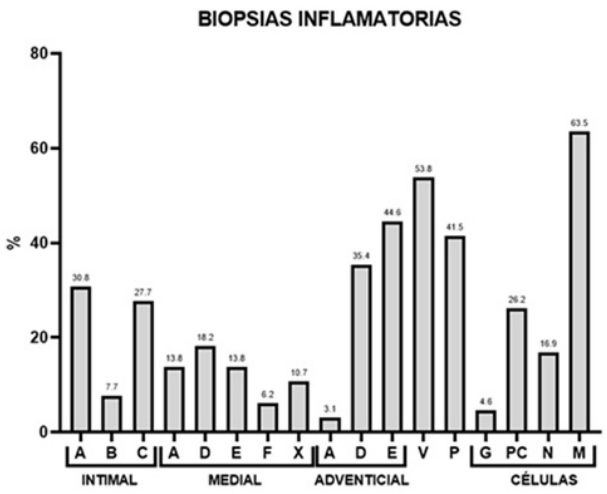
Abreviaturas: PCR: proteína C reactiva; ACG: arteritis de células gigantes; RIQ: intervalo intercuartílico; n: número; DE: desviación estándar.

torio y no inflamatorio, b) asociación con una entidad inflamatoria subyacente.

Métodos: Se revisaron las muestras aórticas de pacientes sometidos a cirugía cardiovascular por aneurismas aórticos y/o disección aórtica de enero de 2017 a diciembre de 2018 y de febrero de 2022 a diciembre de 2023 en un hospital universitario de referencia. Las biopsias se diferenciaron en patrón inflamatorio y no inflamatorio. El patrón inflamatorio se definió por la presencia de hallazgos histológicos inflamatorios en cualquiera de las capas aórticas. Las biopsias fueron analizadas por un patólogo experto. Además, todas las historias clínicas y los pacientes fueron estudiados por un reumatólogo para descartar una enfermedad inflamatoria subyacente previa, en la cirugía o durante el seguimiento.

Resultados: Se estudiaron 97 pacientes (77 hombres/20 mujeres; edad media de 63,4 ± 11,2 años) que habían sido intervenidos quirúrgicamente de aneurisma aórtico y/o disección aórtica. Las muestras correspondían a aneurisma de aorta torácica (n = 88; 90,7%), aneurisma de aorta abdominal (n = 2; 2,1%) y disección aórtica sin aneurisma previo (n = 7; 7,2%). Los patrones patológicos fueron inflamatorio (n = 65; 67%) y no inflamatorio (n = 32; 23%). Las principales características de estos pacientes se enumeran en la figura 1. No hubo diferencias demográficas, de factores de riesgo cardiovascular, clínicas y analíticas entre ambos grupos (patológico inflamatorio vs. no inflamatorio). Diecinueve (19,6%) pacientes fallecieron; durante la cirugía cardiovascular (n = 14) y en el seguimiento (n = 5). Los principales hallazgos histológicos de los 65 pacientes con patrón inflamatorio se resumen en la figura 2. Se identificaron dos hallazgos comunes, la afectación de los *vasa vasorum* (n = 35; 36,8%) y la fibrosis periaórtica (n = 27; 28,4%). La presencia de células gigantes se observó en 3 (3,2%) pacientes, ninguno de ellos tenía ACG, ni desarrolló ACG posteriormente. El estudio de una enfermedad inflamatoria subyacente mostró 2 (2%) pacientes diagnosticados previamente de ACG y 1 paciente (1,1%) con ACG diagnosticada tras la cirugía. Dos de los 3 pacientes presentaban un patrón inflamatorio con afectación de los *vasa vasorum* y fibrosis periaórtica; sin embargo, el otro diagnosticado previamente tenía un patrón no inflamatorio. Ningún otro paciente presentó un cuadro inflamatorio tras la cirugía.

FIGURA. Principales hallazgos patológicos en biopsias de 65 muestras con patrón inflamatorio.



Abreviaturas: A: inflamación; B:fibrosis; C: fibrosis más inflamación; D: ateromatosis; E: ateromatosis con inflamación; F: disección; G: células gigantes ; M: macrófagos; N: neutrófilos; P: fibrosis periaórtica; PC: células plasmáticas; V: inflamación vasa vasorum; X: degeneración

Conclusiones: En nuestro estudio, la mayoría de los pacientes que se someten a cirugía por un aneurisma aórtico y/o una disección

aórtica no tienen ni tendrán una enfermedad inflamatoria, independientemente de la presencia de hallazgos inflamatorios en la biopsia.

Bibliografía

1. Martín-Gutiérrez A, et al. Eur J Intern Med. 2024;129:78-86.
2. Loricera J, et al. Clin Exp Rheumatol. 2015;33(2 Suppl 89):S-19-31.
3. Loricera J, et al. Clin Exp Rheumatol. 2014;32(3 Suppl 82):S79-89.

P314. DOCTIS: A SINGLE CELL RNA-SEQ ATLAS OF DRUG RESPONSE TO TARGETED THERAPIES

Antonio Julià Cano[17], Yolanda Guillén Montalbán[1], Juan Ángel Patiño Galindo[1], Sergio H. Martínez-Mateu[1], Paloma Vela Casasempere[2], Antonio Fernández Nebro[3], Carlos Marras Fernández-Cid[4], Santos Castañeda Sanz[5], Jaime Calvo Alén[6], Jesús Tornero Molina[7], Juan de Dios Cañete Crespillo[8], Eugeni Domènech Morral[9], Javier P. Gisbert[5], José M. Carrascosa Carrillo[9], Eduardo Fonseca Capdevila[10], Luis Bujanda Fernández de Pierola[11], Valle García Sánchez[12], Britta Siegmund[13], Giampiero Girolomoni[14], Holger Heyn[19], Laura Jiménez Gracia[19], Pere Santamaría i Vilanova[15], Edgar Angelats Canals[8], Rick Myers[16], Ernest Choy[18] and Sara Marsal Barril[17]

[1]IMIDomics. Barcelona. [2]Rheumatology. Hospital General Universitario de Alicante. [3]Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga. [4]Rheumatology. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [5]Gastroenterology. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [6]Rheumatology. Hospital Universitario de Araba. Vitoria. [7]Hospital Universitario de Guadalajara. [8]Hospital Clínic-IDIBAPS. Barcelona. [9]Rheumatology. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [10]Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [11]Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [12]Rheumatology. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [13]CharitéUniversitätsmedizin Berlin. Germany. [14]University of Verona. Italy. [15]Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer. Barcelona. [16]HudsonAlpha Institute for Biotechnology. Huntsville. USA. [17]Rheumatology Research Group. Vall d'Hebron Hospital Research Institute. Barcelona. [18]Cardiff University School of Medicine. Cardiff. United Kingdom. [19]Centro Nacional de Análisis Genómico. Barcelona.

Targeted therapies have revolutionized the management of immune-mediated inflammatory diseases (IMID), however, there is a substantial number of patients who respond poorly to a given drug. There is a big need to understand the factors that are associated with this heterogeneity. The DoCTIS project aims to characterize molecular variation both at the disease and drugresponse levels across six different IMID. We applied single cell RNA sequencing to 360 samples from 176 patients from six prevalent IMID -psoriasis (PS), psoriatic arthritis (PSA), Crohn's Disease (CD), ulcerative colitis (UC), rheumatoid arthritis (RA), systemic lupus erythematosus (SLE)- treated with five different drugs targeting TNF, IL12p40, IL6R, BLySS, IL17 and JAK pathways. All patients were analyzed at two time points including baseline and at the week of clinical response creating an immune landscape of more than two million peripheral immune cells. We found large inter-disease differences both at the compositional and genetic regulatory programs. ScRNA-Seq analysis revealed large differences at the systemic level between the six IMID. We found expected findings, like the predominant interferon response signature affecting multiple cell types in SLE, but also novel findings like strong regulatory differences between diseases with a shared genetic risk like Psoriatic Arthritis and Psoriasis. The impact of each drug was found to be largely disease-specific. Furthermore, we found multiple regulatory features associated with the effect of each drug as well the association to response. The scRNA-Seq atlas developed in DoCTIS provides a unique resource for the understanding of drug response and disease heterogeneity across immune-mediated inflammatory diseases.

P315. MORTALIDAD EN ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES TRATADA CON TOCILIZUMAB. DIFERENCIAS EN FUNCIÓN DE LA PRESENCIA DE AORTITIS

Adrián Martín-Gutiérrez[1], Javier Loricera[1], Vicente Aldasoro[2], Olga Maiz[3], Eugenio de Miguel[4], Eva Galíndez-Agirregoikoa[5], Fabricio Benavides-Villanueva[1], Iván Ferraz-Amaro[6], Santos Castañeda[7,8] y Ricardo Blanco[1], en nombre del Grupo Colaborador Español de Arteritis de Células Gigantes con Tocilizumab

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo Inmunopatólogo. Santander. [2]Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [3]Reumatología. Hospital Universitario de Donosti. San Sebastián. [4]Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [5]Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [6]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. [7]Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [8]Departamento de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid.

Introducción: La tasa de mortalidad y la causa de muerte en la arteritis de células gigantes (ACG) muestran una notable heterogeneidad en los distintos estudios epidemiológicos. La afectación vascular, como los accidentes cerebrovasculares, y las manifestaciones vasculares extracraneales, como la aortitis y los aneurismas, pueden aumentar el riesgo de mortalidad[1-5].

Objetivos: En una serie de pacientes tratados con TCZ evaluamos a) la tasa de mortalidad, b) las principales causas de muerte y c) la mortalidad entre pacientes con y sin aortitis.

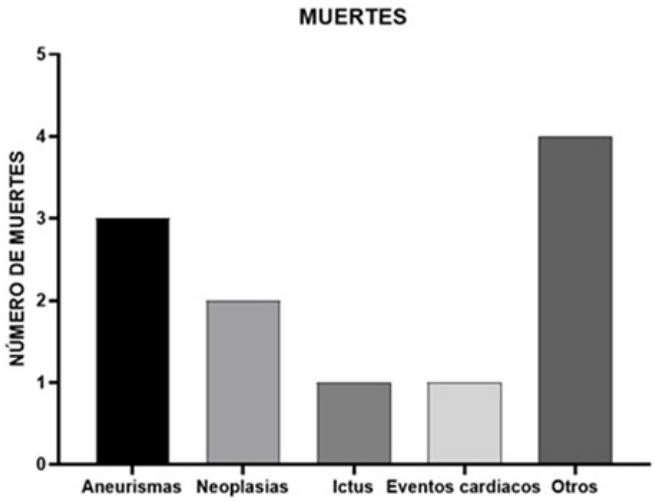
Métodos: Estudio nacional observacional multicéntrico de pacientes con ACG tratados con TCZ. La ACG se diagnosticó según: a) los criterios ACR 1990/2022; y/o b) una biopsia de la arteria temporal positiva; y/o c) si presentaban vasculitis en una prueba de imagen. Las tasas de mortalidad se expresaron como casos por 10^3 pacientes/año (IC95%) y la tasa de letalidad como porcentaje (IC95%) de pacientes fallecidos. También se compararon las tasas de mortalidad y letalidad entre pacientes con y sin aortitis.

Resultados: Se analizaron 471 pacientes con ACG (n = 342; 72,6% mujeres; edad media: 73,5 ± 9) años tratados con TCZ. El seguimiento medio (± DE) de los pacientes en tratamiento con TCZ fue de 2,11 ± 1,80 años. Durante el seguimiento se produjeron 11 fallecimientos. El tiempo transcurrido desde el inicio del tratamiento con TCZ fue de 0,57 ± 0,53 años. La tasa de mortalidad global fue de 11,41/10^3 pacientes/año (IC95%: 10,1-38,3), y la tasa de letalidad global fue del 2,41% (IC95%: 1,01-3,83) (fig. 1). Las principales causas de muerte fueron complicaciones relacionadas con el aneurisma (n = 3; 27,3%), neoplasias (n = 2; 18,2%), accidentes cerebrovasculares (n = 1; 9,1%), eventos adversos cardiacos mayores (n = 1; 9,1%) y otros (n = 4; 36,4%) (fig. 2). Además, se analizó la mortalidad en los pacientes con o sin aortitis al inicio del TCZ. La tasa de mortalidad fue mayor en los pacientes con aortitis; 17,08/10^3 pacientes/año (IC95%: 9,9-62,3) vs. 7,19 (0,5-29,9).

FIGURA 1. Comparación de tasas de Mortalidad y Fatalidad en pacientes con ACG.

	ACG N= 471	Con AORTITIS N= 197	Sin-AORTITIS N= 274	p
TASA MORTALIDAD casos/10^3 pacientes/ año (95% CI)	11.42 (10.1- 38.3)	17.08 (9.9-62.3)	7.19 (0.5-29.9)	<0.0001
TASA DE LETALIDAD (%), 95% CI	2.41% (1.01-3.83)	3.61% (0.99-6.23)	1.52 % (0.05-2.99)	0.085

FIGURA 2. Principales causas de muerte en ACG.



Conclusiones: La mortalidad en la ACG tratada con TCZ parece ser mayor en los pacientes con aortitis y estar relacionada con complicaciones vasculares como aneurismas, accidentes cerebrovasculares y eventos cardiacos.

Bibliografía

1. Loricera J, et al. Clin Exp Rheumatol. 2015;33(2 Suppl 89):S-19-31.
2. Calderón-Goercke M, et al. Clin Exp Rheumatol. 2023;41(4): 829-36.
3. Loricera J, et al. Clin Exp Rheumatol. 2014;32(3 Suppl 82):S79-89.
4. Prieto Peña D, et al. Clin Exp Rheumatol. 2021;39 Suppl 129(2): 69-75.
5. Loricera J, et al. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2022; 14:1759720X221113747.

P316. GI-HEDI-REG: ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON HIPEROSTOSIS ESQUELÉTICA DIFUSA IDIOPÁTICA

T. Clavaguera[1], Joan Martínez-Sancho[2], M. Valls[1], D. Lobo[1], Emma Brugarolas[1,3], O. Codina[3], E. Armengol[4], Laura Farran[4] y P. Reyner[1]

[1]Hospitales Doctor Trueta de Girona y Santa Caterina de Salt. [2]Biostatistics Department Biomedical Research Institute of Girona. [3]Hospital de Figueres. [4]Hospital de Palamós.

Introducción: La hiperostosis esquelética difusa idiopática (HEDI) o enfermedad de Forestier-Rotés ha sido considerada, más un estado de neoformación ósea que no de una verdadera enfermedad reumática. Recientemente, ha aumentado el interés por esta patología, sobre todo, por el reto que supone en ocasiones establecer el diagnóstico diferencial con algún tipo de Espondiloartritis (SPA). En nuestro conocimiento, es el primer registro en esta patológica que investiga todos los dominios de la enfermedad.

Objetivos: Describir las principales características clínico-radiológicas de los pacientes con HEDI controlados en nuestro centro.

Métodos: Estudio descriptivo transversal de pacientes remitidos a la consulta monográfica de HEDI de los Hospitales Doctor Trueta y Santa Caterina de Salt. Se creó un registro de enfermos con HEDI de la provincia de Girona (GI-HEDI-REG). Los pacientes podían cumplir los criterios clásicos de Resnick, los de Utsinger, o incluso, según criterio reumatológico especializado. Para estudiar la afectación periférica nos basamos en los hallazgos ecográficos de las osificaciones del protocolo MASEI: consideramos que las calcificaciones eran sugestivas de HEDI si la ponderación era > 2 y, bilaterales. En el Registro, se recogen variables demográficas, antropométricas, clínicas relacionadas con la enfermedad y comorbilidades, radiográficas (columna, pelvis, lateral pies) y ecográficas siguiendo el protocolo MASEI. Los resultados se consideraron estadísticamente significativos con un alfa bilateral de 0,05. Los análisis estadísticos se realizaron utilizando RStudio 4.3.0. Los datos del GI-HEDI-REG están recogidos en la plataforma RedCap 13.1.26.

Resultados: Actualmente, el GI-HEDI-REG registra 95 pacientes: el 80,9% que cumplen los criterios de Resnick y el 96,7% los de Utsinger[1]; un 13,7% podían clasificarse como Early-DISH (clasificación de Kuperus[2]) y en 9,6% se describió un patrón pseudoespondilítico. Las variables demográficas principales se presentan en la tabla 1. A destacar que el IMC medio de la población estudiada estaba en el rango de obesidad con un 30,4 (± 5,44) y un perímetro abdominal medio de 113 (± 14,4). La presencia de diabetes establecida se detectó en 28 (29,5%) y en 13 (13,7%) una hiperglicemia no conocida. Solo en 8 enfermos (8,42%) el diagnóstico fue un hallazgo radiográfico. La afectación coxofemoral es frecuente tanto radiológica (56,4%) como clínicamente en forma de dolor y limitación (35,1%) y fue la primera manifestación de le enfermedad en el 6,3% de los enfermos. El resto de los datos clínicos se muestran en la tabla 2. La positividad del HLAB27 se identificó en un 12,6% de la cohorte y un 17% presentaron una elevación de la PCR. En la tabla 2 se describen las características radiográficas y ecográficas de la cohorte. De los fenotipos propuestos por nuestro grupo[3], el patrón más habitual fue el mixto (53,1%), seguido del axial (27,2%) y el menos frecuente el periférico (16%).

TABLA 1: Características demográficas y clínicas del GI-HEDI-REG

	VARIABLES		DISH N=95
	Edad(a)	Media (DE)	69.3 (11.3)
	Sexo: M	N (%)	73 (76.8%)
	Incapacidad laboral (HEDI)	N (%)	10 (10.5%)
	Etnia: Caucasica	N (%)	89 (93.7%)
	IMC	Media (DE)	30.4 (5.44)
	Perímetro abdominal (cms)	Media (DE)	113 (14.4)
	Duración de la enf.	Media (DE)	5.82 (5.58)
	Retraso Dx	Media (DE)	13.5 (11.7)
Síntomas motivo consulta	Dolor/limitación CVL/CVD[1]	N (%)	63 (66.3%)
	Dolor/limitación CVC[2]	N (%)	9 (9.47%)
	Coxalgia	N (%)	6 (6.32%)
	Hallazgo Rx	N (%)	8 (8.42%)
	Disfagia	N (%)	1 (1.05%)
Historia familiar	HLAB27 +	N (%)	2 (2.11%)
	Espondiloartritis	N (%)	2 (2.11%)
	Psoriasis	N (%)	4 (4.3%)
	HEDI	N (%)	7 (7.6%)
Comorbilidades	Diabetes	N (%)	28 (29.5%)
	Hypertension	N (%)	53 (55.8%)
	Fibromyalgia	N (%)	7 (7.37%)
	Chondrocalcinosis	N (%)	6 (6.32%)
Antecedentes personales	SPA[3]	N (%)	1 (1.1%)
	Psoriasis	N (%)	7 (7.4%)
	EII[4]	N (%)	1 (1,1%)
	Uveitis	N (%)	1 (1,1%)
	Retinoides	N (%)	13 (13,7%)
Clínica	DLI[7] (EVN[8])	Media (DE)	2.55 (2.99)
	Fatiga (EVN)	Media (DE)	4.62 (3.10)
	Rigidez M (VNS)	Media (DE)	4.45 (3.34)
Entesopatia	Presente	Media (DE)	14 (14.9)
	Pasada	Media (DE)	37 (39.36)

Tabla 2: Características radiográficas y ecográficas de GI-HEDI-REG

RADIOLOGIA/US	HEDI	N
CVC	79 (84%)	94
CVD	90 (94,7%)	95
CVL	75 (78,9%)	95
Cadera: crec acetabular	53 (56.4%)	94
Artic SI: sNO alteraciones	65 (68.4%)	95
Artic SI: fusión Uni	7 (7.4%)	95
Artic SI: fusión Bi	3 (3.2%)	95
Artic SI: puentes óseos	23 (24.2%)	95
Ent Espinas Ilíacas	61 (64.2%)	95
Ent isquios	27 (29.3%)	92
Ent trocanters	46 (49,5%)	93
Pies: espolon calcaneo	69 (74,2%)	93
MASEI total (media DE)	23.37 (± 9.9)	79

Conclusiones: El espectro de la HEDI va mucho más alla del paciente que cumple los criterios clásicos de Resnick. La clasificación de Utsinger permitiría incluir manifestaciones extravertebrales e incluir mayor diversidad de fenotipos. Los pacientes pueden debutar con síntomas extravertebrales, entre los que destaca la patología coxofemoral e incluso, la entesitis.

Bibliografía

1. Utsinger PD. Clin Rheum Dis 1985;11:325-51.
2. Kuperus JS. Radiology. 2019;291(2):420-6.
3. Clavaguera, et al. Medicina (Kaunas). 2021;24;57(10):1005.

P317. RECAÍDAS EN ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES TRATADAS CON TOCILIZUMAB. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 407 PACIENTES EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

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

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo Inmunopatólogo. Santander. [2]Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [3]Reumatología. Hospital Universitario de Donosti. San Sebastián. [4]Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [5]Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [6]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. [7]Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [8]Departamento de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid.

Introducción: El tocilizumab (TCZ) es el único fármaco biológico aprobado para el tratamiento de la arteritis de células gigantes (ACG). En los ensayos clínicos, alrededor de una cuarta parte de los pacientes recaen durante el tratamiento con TCZ.

Objetivos: Evaluar la frecuencia, las características y los factores asociados a las recaídas en una amplia serie de pacientes con ACG en la práctica clínica.

Métodos: Estudio observacional multicéntrico nacional de pacientes con ACG tratados con TCZ entre 2016 y 2021. Las variables reco-

FIGURA 1. Principales características de 407 pacientes con ACG al inicio del tocilizumab.

	Total (n=407)	ACG con recaídas (n= 63)	ACG sin recaídas (n=344)	p
General				
Edad al diagnóstico de ACG, media±DE	72.1±9	70.2±8.7	72.4±9	0.0663
Edad al inicio del TCZ, media±DE	73.6±8.9	74±8.8	73.9±9	0.0866
Mujer/Hombre (% mujer)	295/112 (72.5)	47/16 (74.6)	248/96 (72.1)	0.6817
BAT positiva/BAT realizada (% +) /n (%)	170/280 (60.7)	27/46 (58.7)	143/234 (61.1)	0.7591
Fenotipo clínico				
Craneal, n (%)	183 (44.9)	29 (46.0)	154 (44.8)	0.8529
Extracraneal, n (%)	74 (18.2)	12 (19.1)	62 (18.0)	0.8463
Mixto, n (%)	150 (36.9)	22 (34.9)	128 (37.2)	0.7292
Factores de riesgo cardiovascular				
Hipertensión, n (%)	249 (62.3)	37 (61.7)	212 (62.4)	0.9195
Dislipemia, n (%)	226 (56.5)	33 (55)	193 (56.8)	0.7993
Diabetes, n (%)	75 (18.8)	12 (20)	63 (18.5)	0.7879
Historia actual o previa de tabaquismo, n (%)	42 (10.5)	9 (14.8)	33 (9.7)	0.1898
Manifestaciones isquémicas				
Cefalea, n (%)	225 (55.8)	34 (56.7)	191 (55.7)	0.8877
Claudicación mandibular, n (%)	95 (24.6)	11 (19.3)	84 (25.5)	0.3186
Manifestaciones visuales, n (%)	69 (17)	13 (20.6)	56 (16.3)	0.3969
Ictus, n (%)	5 (1.2)	0 (0)	5 (1.5)	0.9999
Manifestaciones sistémicas				
Fiebre, n (%)	51 (12.6)	12 (19.4)	39 (11.4)	0.0828
Síndrome constitucional, n (%)	166 (41)	27 (43.5)	139 (40.5)	0.6560
PMR, n (%)	253 (62.6)	41 (67.2)	212 (61.8)	0.4214
Astenia, n (%)	235 (57.9)	33 (53.2)	202 (58.7)	0.4199
Aortitis al inicio del TCZ, n (%)	183 (50.1)	26 (55.3)	157 (49.4)	0.4465
Hallazgos de laboratorio				
VSG, mm/1st hora, mediana [RIC]	32 [12-57]	35 [13.5-56.3]	32 [12-57.3]	0.7990
PCR (mg/dL), mediana [RIC]	1.5 [0.5-3.4]	1.75 [0.5-3.1]	1.5 [0.5-3.7]	0.0945
Tratamiento previo				
FAMEcs, n (%)	223 (54.8)	51 (81)	172 (50)	**<0.0001**
FAMEb, n (%)	8 (2)	4 (6.4)	4 (1.2)	**0.0065**
Dosis de prednisona (mg/día), mediana [RIC]	20 [10-40]	20 [10-30]	20 10-40]	0.8933
TCZ terapia				
IV, n (%)	216 (53.1)	44 (69.8)	172 (50)	**0.0037**
SC, n (%)	191 (46.9)	19 (31.2)	172 (50)	**0.0037**
Monoterapia/ Combinación, n/n (% monoterapia)	306/101(75.2)	42/21(66.7)	264/80(76.7)	0.1117
Optimización del TCZ durante el seguimiento, n (%)	161 (42.5)	38 (64.4)	123 (38.4)	**0.0002**
Tiempo desde el diagnóstico de GCA hasta el inicio del TCZ (meses), mediana [RIC]	6 [2-20]	11.5 [5-26]	5 [2-18]	**0.0027**
TCZ introducido al diagnóstico, n (%)	78 (19.3)	5 (7.9)	73 (21.2)	**0.0140**

P317 Figura 1.

FIGURA 2. Análisis multivariable mediante regresión logística de factores asociados con las recaídas.

Tratamiento previo	Total	Recaidas	No-Recaidas	p	OR	p
FAMEcs, n (%)	223 (54.8)	51 (81)	172 (50)	<0.0001	5.062 (2.402-10.665)	0.000
FAMEb, n (%)	8 (2)	4 (6.4)	4 (1.2)	0.0065	2.320 (0.385-13.962)	0.358
Terapia con TCZ						
TCZ introducido al diagnóstico, n (%)	78 (19.3)	5 (7.9)	73 (21.2)	0.0140	0.290 (0.101-0.836)	0.022
IV/SC, n (% IV)	216 /191 (53.1)	44 /19 (69.8)	172 /172 (50)	0.0037	2.327 (1.244-4.353)	0.008
Optimización del TCZ, n (%)	161 (42.5)	38 (64.4)	123 (38.4)	0.0002	2.803 (1.507-5.215)	0.001

Abreviaturas: FAMEb: fármacos modificadores de la enfermedad biológicos; FAMEcs: fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales; IV: intravenoso; SC: subcutáneo; TCZ: tocilizumab.
Resultados ajustados por las variables "edad", "fiebre", "historia actual o previa de tabaquismo", "Hemoglobina (Hb)" al inicio del TCZ.

P317 Figura 2.

gidas al inicio de TCZ fueron demográficas, clínicas, de laboratorio, biopsia de arteria temporal y hallazgos de imagen, dosis de corticoides, terapias previas y pauta terapéutica de TCZ. Realizamos un estudio comparativo entre pacientes con/sin recaídas (análisis bivariante) y un estudio de factores asociados a recaída (logístico multivariante).

Resultados: Estudiamos 407 pacientes (295 mujeres; edad media 73,6 ± 8,9 años). Tras un seguimiento medio de 25,3 ± 21,7 meses, se observaron recaídas en 63 de 407 (15,5%) pacientes. Al inicio de la TCZ, no se observaron diferencias entre ambos grupos (con/sin recaídas) en cuanto a las características demográficas, clínicas y de laboratorio o la dosis de corticosteroides (fig. 1). La mediana de tiempo hasta la primera recaída fue de 12 [6-24] meses siendo las manifestaciones más frecuentes la polimialgia reumática (47,6%), y la cefalea (12,7%). En el análisis multivariante de regresión logística, el conjunto de variables asociadas a las recaídas de ACG fue el inicio de TCZ más tarde de 6 semanas (OR 3,446 [1,196- 9,931]), la optimización (OR 2,803 [1,507-5,215]) y administración de TCZ intravenoso (IV) (OR 2,327 [1,244-4,353]) y las terapias previas a TCZ (OR 5,062 [2,402-10,665]) (fig. 2).

Conclusiones: En esta serie, se observaron recaídas de la ACG en el 15% de los pacientes, todas ellas no graves. Las recaídas se asociaron a la pauta terapéutica con TCZ, como la administración IV, la optimización, el retraso en el inicio y las terapias previas a TCZ.

P318. COMBINACIÓN DE MICOFENOLATO Y RITUXIMAB FRENTE A MICOFENOLATO EN MONOTERAPIA EN ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL INMUNOMEDIADA: RESULTADOS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

M.F. del Pino Zambrano[1], C. Araque Molina[2], L. Cebrián Méndez[1], M.B. López Muñiz[2], C. Gómez González[1], P. Cardoso Peñafiel[1], L. Lojo Oliveira[1], C. Marín Huertas[1], A. Pareja Martínez[1], A. Román Pascual[1], O. Sánchez González[1], C. Siso Hernández[1], M.T. Navío Marco[1] y E. Calvo Aranda[1]

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

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad del tratamiento con micofenolato combinado con rituximab frente a micofenolato en monoterapia en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial (EPI) inmunomediada en práctica clínica real.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo con pacientes con EPI atendidos en la consulta de Reumatología-Neumología del Hospital Universitario Infanta Leonor desde enero 2018 a diciembre 2024. Se analizaron datos demográficos, clínicos, analíticos, funcionales y radiológicos mediante revisión de historias clínicas. Las variables continuas se expresaron como media y desviación estándar, y las categóricas como frecuencias y porcentajes. Se utilizó la prueba t de Student para muestras pareadas en la comparación de variables continuas y chi-cuadrado para variables categóricas.

Resultados: Se incluyeron 41 pacientes, de los cuales 24 recibieron micofenolato y 17 terapia combinada. La edad media fue de 66,20 ± 15,5 años, con predominio femenino (68,3%). Las enfermedades reumatológicas autoinmunes sistémicas más frecuentemente asociadas fueron la esclerodermia (34,1%), seguida de miositis (19,5%) y artritis reumatoide (12,2%). Se encontró que el 97,6% presentaba autoanticuerpos con importante heterogeneidad, destacando anti-Scl70 22% y anti-Jo1 14,6%. El patrón radiológico predominante en TAC torácico basal fue el de neumonía intersticial no específica representando el 53,7% de los casos (NINE 36,6% y NINE fibrosante 17,1%), seguido por el de neumonía intersticial usual (NIU, 17,1%), neumonía organizativa criptogénica (NOC, 7,3%) y neumonía intersticial linfoide (NIL, 7,3%). En el grupo de terapia combinada se observó una menor progresión radiológica (23,5 vs. 37,5%, p < 0,05) y una mejor preservación de la función pulmonar. La diferencia media en CVF fue +2,1% en el grupo combinado vs. -3,8% en monoterapia (p < 0,05). Para DLCO, las diferencias fueron -4,2 vs. -8,7%, respectivamente (p < 0,05). En cuanto al uso de glucocorticoides concomitantes, en el grupo de terapia combinada fue de 82,4%, y en monoterapia de 66,7%, sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de tratamiento. Se demuestra una mayor incidencia de eventos adversos en el grupo MMF+RTX (p < 0,01), documentando un 35,3% en terapia combinada y 4,2% en monoterapia, ambos grupos infecciones respiratorias, requiriendo manejo hospitalario en un caso (terapia combinada). No se encontraron diferencias significativas en mortalidad entre ambos grupos de tratamiento (12,5% MMF monoterapia vs. 17,6% MMF+RTX; OR = 0,67, p = 0,69).

Conclusiones: En este estudio observacional, la combinación de micofenolato y rituximab en pacientes con EPI mostró mayor eficacia en la preservación de la función pulmonar y menor progresión radiológica en comparación con micofenolato solo.Estos hallazgos son coherentes con el estudio EVER-ILD, que también demostró que la terapia combinada fue más efectiva que el micofenolato en monoterapia en EPI inmunomediada.

P319. ENFERMEDADES AUTOINFLAMATORIAS EN PACIENTES ADULTOS. REGISTRO MULTICÉNTRICO

Eztizen Labrador Sánchez[1], Diana Prieto-Peña[2], Carlota L. Iñiguez[3], Rafael B. Melero-González[4], Alberto Ruiz-Román[5], Clara Moriano[6], Paula García-Escudero[7], Anahy Brandy-García[8], Marta López i Gómez[7], Fred Antonio Antón Pagés[9], M.C. Osorio-Sanjuan[10], Nahia Plaza[11], Juan Antonio López Martín[1], Valvanera Pinillos Aransay[1], Laura Muñoz Llopis[2] y Ricardo Blanco[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Pedro. Logroño. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Servicio de Reumatología. Hospital El Bierzo. Ponferrada. [4]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de León. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Álava-Txagorritxu. Vitoria. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. [9]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial de Segovia. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. [11]Servicio de Reumatología. Hospital de Galdakao-Usansolo. Galdakao.

Introducción: Las enfermedades autoinflamatorias (EAI) se caracterizan por episodios recurrentes inflamatorios debido a una activación del sistema inmune innato por alteraciones en genes reguladores. Se presentan más en niños, pero cada vez se describen más casos en adultos. El diagnóstico y tratamiento son complejos por la heterogeneidad clínica y genética.

Objetivos: Identificar variables demográficas, clínicas, analíticas o de respuesta terapéutica que nos ayuden a diagnosticar a los adultos con EAI en la práctica clínica. Establecer una asociación entre estas variables y los resultados del análisis genético.

Métodos: Estudio observacional multicéntrico de pacientes en seguimiento en consultas de reumatología de 11 hospitales españoles. Se recogen datos demográficos, clínicos, genéticos, analíticos y de respuesta terapéutica en pacientes diagnosticados de EAI en edad adulta (≥ 16 años). El análisis genético se lleva a cabo en aquellos centros en los que está disponible, mediante Sanger, secuenciación de nueva generación (NGS) o de exoma. Se realiza un análisis descriptivo y un análisis comparativo relacional mediante el *software* IBM SPSS.

Resultados: Se incluyeron 117 pacientes (57 mujeres), edad media al diagnóstico 45,28 ± 18,15 años y tiempo medio hasta el diagnóstico de 62 meses. El 15,4% tenían antecedentes familiares de EAI. Las patologías diagnosticadas (tabla) más frecuentes: enfermedad de Still del adulto (ESA) (43,6%), EAI indiferenciado (EAII) (12,8%) y fiebre mediterránea familiar (FMF) (12,8%). Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: a) musculoesqueléticas (88%), b) fiebre (83,8%), c) astenia (76,1%), d) cutáneas (75,2%), e) síndrome constitucional (40,2%), f) clínica digestiva (35,9%), g) linfadenopatías (29,9%), h) dolor torácico atípico (29,1%), i) aftosis oral (25,6%), j) clínica neurológica (26,5%). La proteína C reactiva (PCR) media fue de 88,1 mg/L. Se solicitó el estudio genético en 93 (79,3%) pacientes. En 60 pacientes (64,4%) se detectó al menos una variante genética en heterocigosis: 35variantes de significado clínico incierto, 22 patogénicas, 6heterocigotos compuestos y 7mosaicos. Los tratamientos usados: corticoides (82,1%), con respuesta completa (RC) en un 43,7%; AINE (54,7%), RC (6,2%); metotrexato (51,3%), RC (31,6%); colchicina (49,6%), RC (15,4%); anakinra (33,3%), RC (38,5%); anti-TNF (19,6%), RC (26,1%); anti IL-6 (20,4%), RC (58,3%); canakinumab (10,2%), RC (58,3%); inhibidores de JAK (6,7%), RC (37,5%). Se encuentra una relación significativa ($p < 0,05$) entre los portadores de una variante genética y la presencia de familiares afectos, aftosis oral, dolor testicular y clínica neurológica o digestiva; la RC a GC y metotrexato fue significativamente mayor en los no portadores.

Conclusiones: En nuestra serie, las EAI más frecuentes fueron la ESA, EAII y FMF, aunque no se realizó el análisis genético en todos, por lo que las formas monogénicas pueden estar infradiagnosticadas. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron las musculoesqueléticas, fiebre, astenia y lesiones cutáneas y las mayores RC con anti-IL6 y canakinumab. La presencia de variantes genéticas se asocia con antecedentes familiares, aftosis oral, clínica neurológica, digestiva y dolor testicular; mientras que los no portadores responden mejor a GC y metotrexato. Si bien la muestra es demasiado pequeña como para confirmarlo, podría ayudar a la detección de EAI monogénicas en adultos.

Tabla P319
Características de la población estudiada

Características clínicas	ESA (n = 51)	PAPA (n = 4)	EAII (n = 15)	FMF (n = 15)	CAPS (n = 7)	VEXAS (n = 6)	Yao (n = 2)	Schnitzler (n = 3)	BLAU (n = 1)	CANDLE (n = 1)	COPA (n = 1)	HA20 (n = 1)	NLRP12 (n = 1)	MAJEED (n = 1)	SAVI (n = 2	SURF (n = 2)	TRAPS n = 4)
Sexo mujer, n (%)	24 (47,1)	2 (50)	8 (53,3)	6 (40)	3 (42,8)	0	0	2 (66,7)	1	0	1	1	0	1	2 (100)	2 (100)	4
Edad dx en años, media ± DE	45,75 ± 17,6	49,3 ± 11,8	45,9 ± 17,6	35,6 ± 12,7	33,6 ± 13,25	72,67 ± 4,5	41,5 ± 20,5	64,7 ± 17,2	36	56	60	37	43	30	46,50 ± 37,47	30 ± 18,38	41,5 ± 37,5
Antecedentes familiares, n (%)	1 (2)	2 (50)	2 (13,3)	8 (72,6)	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1 (50)	2 (50)
PCR en mg/L, mediana	85,5	11	58	24,5	4	42,2	120,5	23	10	24	129	3	203	99	53,45	9	122,5
Musculoesquelético, n (%)	49 (96,1)	4 (100)	13 (86,6)	12 (80)	5 (71,4)	6 (100)	2 (100)	2 (66,7)	1	1	1	1	1	1	1 (50)	0	3 (75)
Fiebre, n (%)	51 (100)	2 (50)	12 (80)	10 (66,7)	5 (71,4)	4 (66,7)	2 (100)	2 (66,7)	0	1	1	1	0	1	2 (100)	2 (100)	3 (75)
Cutánea, n (%)	44 (86,3)	3 (75)	9 (60)	10 (66,7)	5 (71,4)	5 (83,3)	2 (100)	3 (100)	0	1	0	0	0	1	2 (100)	0	4 (100)
Digestiva, n (%)	10 (19,6)	2 (50)	9 (60)	9 (60)	5 (71,4)	0	1 (50)	0	0	0	0	1	0	0	2 (100)	0	3 (75)
Dolor torácico atípico, n (%)	14 (17,5)	0	7 (46,7)	5 (33,3)	0	2 (16,7)	1 (50)	0	1	0	1	0	0	1	0	0	2 (50)
Neurológica, n (%)	8 (15,7)	0	6 (40)	6 (40,0)	6 (85,7)	0	0	1 (33,3)	0	0	0	0	0	1	0	1 (50)	2 (50)
Aftosis oral, n (%)	7 (13,7)	1 (25)	8 (53,3)	7 (46,7)	4 (57,1)	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	2 (50)
Ocular, n (%)	6 (11,8)	2 (50)	3 (20)	1 (6,7)	2 (28,6)	3 (50)	1 (50)	0	0	0	0	0	0	1	0	1 (50)	1 (25)
Pacientes con variantes, n (%)	6 (11,8)	3 (75)	6 (40)	15 (100)	7 (100)	4 (66,7)	1 (50)	2 (66,7)	1	1	1	1	1	1	2 (100)	1 (50)	4

P320. CARGA DEL HERPES ZÓSTER EN ADULTOS DE ESTADOS UNIDOS CON CONDICIONES DE INMUNOCOMPROMISO O COMORBILIDADES: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA

Natalia McCormick de la Cruz[1], Justin Gatwood[2], Sophie Dodman[3], Aiswarya Shree[3], Bhanu Inuganti[3], Carol Forbes[3] y Nikita Stempniewicz[2]

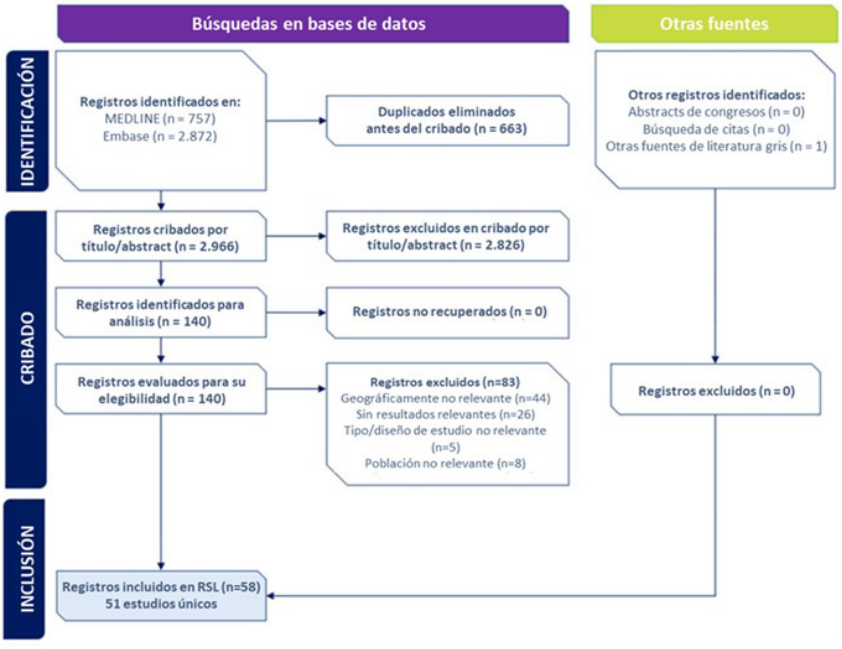
[1]GSK. Madrid. [2]GSK. Philadelphia. PA. EE.UU. [3]Evidera. London. Reino Unido.

Introducción y objetivos: Antes y desde la disponibilidad de las vacunas contra el herpes zóster (HZ), se ha evaluado la carga de esta enfermedad en diversas poblaciones selectas de pacientes en los Estados Unidos, incluyendo a pacientes con comorbilidades, enfermedades autoinmunes (EAI) o condiciones de inmunocompromiso (IC). Sin embargo, estos estudios tienden a centrarse en la incidencia de la enfermedad, y carecen de comparaciones entre distintas condiciones y, por lo general, no incluyen información sobre el uso de recursos sanitarios, ni los costes asociados al HZ. En consecuencia, este estudio tiene como objetivo reflejar la carga del HZ en términos de epidemiología, impacto en sanidad, uso de recursos sanitarios y costes, así como el impacto en la calidad de vida en personas con EAI, IC o comorbilidades en los EE.UU.

Tabla. Incrementos de costes sanitarios en pacientes con herpes zóster en adultos con EAI, IC o comorbilidades frecuentes

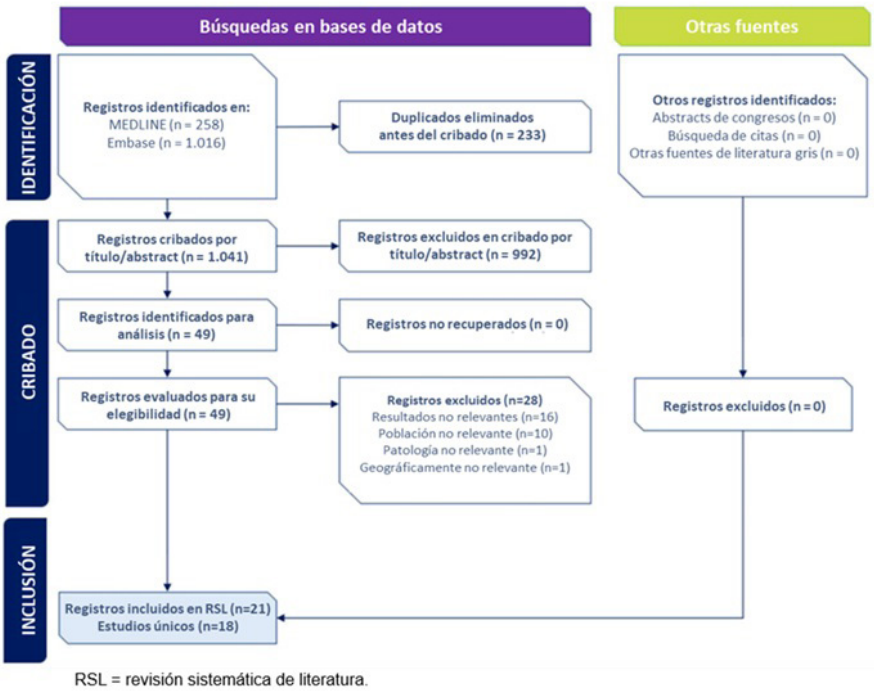
Diferencias de costes totales ajustados (media [IC 95%], $) para pacientes con herpes zóster frente a controles				
Población	**Año del coste**	**1 mes tras la fecha índice ($)**	**3 meses tras la fecha índice ($)**	**12 meses tras la fecha índice ($)**
Artritis reumatoide	2020	3404 (2089-4779) PPPM	3080 (1347-4807) PPPT	3325 (-58-7345) PPPA
Psoriasis	NR	1390 (842-1964) PPPM	-	-
Asma	NR	1807 (1516-2114) PPPM	-	3058 (1671-4492) PPPA
Artritis psoriásica	2021	2012 (1204-3007) PPPM	801 (675-2283) PPPT	-
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	2018	2983 PPPM	1186 PPPT	313 PPPM
Diferencias de costes sanitarios ajustados (media [IC 95%], $) para pacientes con herpes zóster frente a controles				
Población	**Año del coste**	**1 mes tras la fecha índice ($)**	**3 mese tras la fecha índice ($)**	**12 meses tras la fecha índice ($)**
Colitis ulcerosa	2020	2189 (886-3975) PPPM	2613 (424-5057) PPPT	8486 (-176-17399) PPPA
Enfermedad de Crohn	2020	3774 (1829-6972) PPPM	5556 (2396-11600) PPPT	5583 (-2754-15503) PPPA
Artritis reumatoide	2020	2677 (1692-3670) PPPM	2657 (1086-4265) PPPT	3428 (446-6781) PPPA
Receptores de trasplante hematopoyético	2011	-	-	4653 PPPA
Varias condiciones de inmunocompromiso	2013	HZ sin complicaciones: 303 PPPM HZ con complicaciones: 482 PPPM	HZ sin complicaciones: 197 PPPM HZ con complicaciones: 722 PPPM	HZ sin complicaciones: -266 PPPA HZ con complicaciones: 1608 PPPA
Receptores de trasplante de órgano sólido	2014	-	-	6432 (3481-9383) PPPA

Figura 1. Diagrama de flujo PRISMA: Selección de estudios epidemiológicos



RSL, revisión sistemática de literatura.

Figura 2. Diagrama PRISMA: Selección de estudios económicos



RSL = revisión sistemática de literatura.

P320 Figura 2.

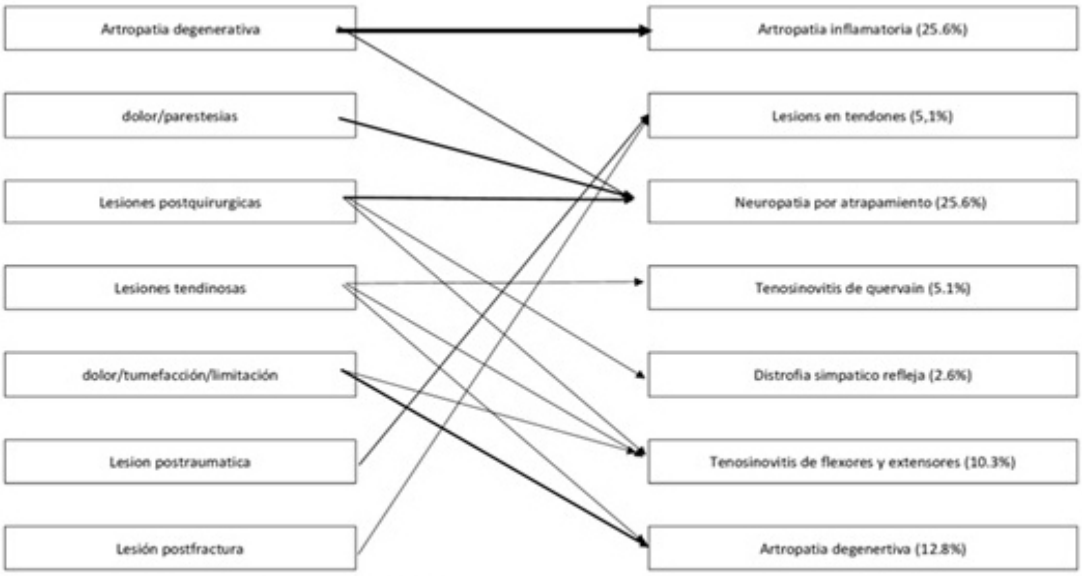
Métodos: Se llevó a cabo una revisión sistemática de la literatura, que incluyó tres búsquedas independientes para identificar estudios publicados desde 2012. Los estudios debían abordar la epidemiología, el impacto económico y el impacto en la calidad de vida del HZ en adultos de EE.UU. con EAI, IC o comorbilidades frecuentes. El proceso siguió las directrices de Cochrane e incluyó búsquedas en Embase, MEDLINE, actas de congresos relevantes (2021-2023) y la web del CDC. Dos revisores independientes llevaron a cabo la selección de estudios, mientras que la extracción de datos fue realizada por uno de ellos y validada por otro.
Resultados: Se incluyeron 51 estudios epidemiológicos (fig. 1), 18 análisis económicos (fig. 2) y ningún estudio sobre impacto en la calidad de vida. Se observó amplia evidencia sobre la incidencia del HZ en 26 EAI, condiciones de inmunocompromiso y comorbilidades distintas, encontrándose las tasas más elevadas en personas con hemopatías malignas y receptores de trasplantes de progenitores hematopoyéticos. La evidencia observada sobre la mortalidad y complicaciones asociadas al HZ en poblaciones con EAI e IC fue limitada. La carga económica asociada al HZ varió significativamente en función de las condiciones subyacentes (tabla), con la mayor parte de los costes y el uso de recursos concentrados en el primer mes tras el diagnóstico, principalmente debido a hospitalizaciones.
Conclusiones: La carga del HZ es considerable en adultos con EAIs, IC y/o comorbilidades frecuentes. El riesgo y la carga asociados al HZ refuerzan la necesidad de aumentar la cobertura de vacunación en estas poblaciones.
Financiación: Estudio financiado por GSK (VEO-000677). Artículo originalmente presentado en el congreso de IDWeek 2024 (16-19 Oct 2024). Conflictos de interés: JG, NS y NM son empleados de GSK y poseen acciones en GSK. JG informa haber recibido subvenciones de Merck & Co. Y AstraZeneca, además de honorarios de consultoría de Merck & Co. Y Genentech. SD, AS, BI y CF son empleados de Evidera (parte de Thermo Fisher). CF posee acciones en Evidera. Los autores no declaran otras relaciones o actividades financieras o no financieras.

P321. ABORDAJE MULTIDISCIPLINARIO CON SOPORTE ECOGRÁFICO EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PATOLOGÍAS DE MANO Y CODO

Sandra Farietta Varela[1,2], Jorge Rivadeneira[1], Josep Moranta[1] y Laia Sabaté[3]

[1]Servicio de Rehabilitación. Hospital Clínic de Barcelona. [2]Servicio de Reumatología Hospital Clínic de Barcelona. [3]Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: En la práctica médica, la derivación a los servicios de Reumatología (RMT), Traumatología (COT) y Rehabilitación (RHB) suele estar bien definida para la mayoría de los trastornos musculoesqueléticos. Sin embargo, en el caso de ciertos trastornos localizados en la mano y el codo, con frecuencia surgen incertidumbres diagnósticas. Los pacientes con problemas ambiguos o sin un diagnóstico claro requieren un manejo más especializado, llevado a cabo por expertos en una unidad multidisciplinaria de mano y codo con el soporte ecográfico como una herramienta clave para visualizar condiciones traumáticas, inflamatorias y degenerativas.
Objetivos: Evaluar la utilidad de la consulta multidisciplinaria con el apoyo de la ecografía. Comparar los diagnósticos de referencias de las consultas de COT, RHB y RMT derivados con los diagnósticos finales establecidos en una unidad multidisciplinaria de mano y codo. Analizar el tratamiento posterior implementado a partir de los diagnósticos finales.
Métodos: Se realizó un estudio prospectivo de todos los pacientes que consultaron a la unidad multidisciplinaria, durante un período de 10 meses. En la misma consulta, se llevó a cabo una valoración ecográfica. Se recolectaron datos clínicos, incluyendo edad, sexo, servicio de derivación, diagnóstico previo, hallazgos ecográficos, cambios diagnósticos o terapéuticos secundarios, y la necesidad de mantener seguimiento en los diferentes servicios.
Resultados: Se valoraron 51 pacientes, de los cuales el 66% eran mujeres. La edad media fue de 55,6 ± 15,2 años. Los motivos de consulta iniciales fueron: síntomas o manifestaciones clínicas (dolor/parestesias/tumefacción/limitación funcional), en 12 (23,5%) pacientes;



P321 Figura. *Cambio de diagnóstico tras la consulta multidisciplinaria con soporte ecográfico.*

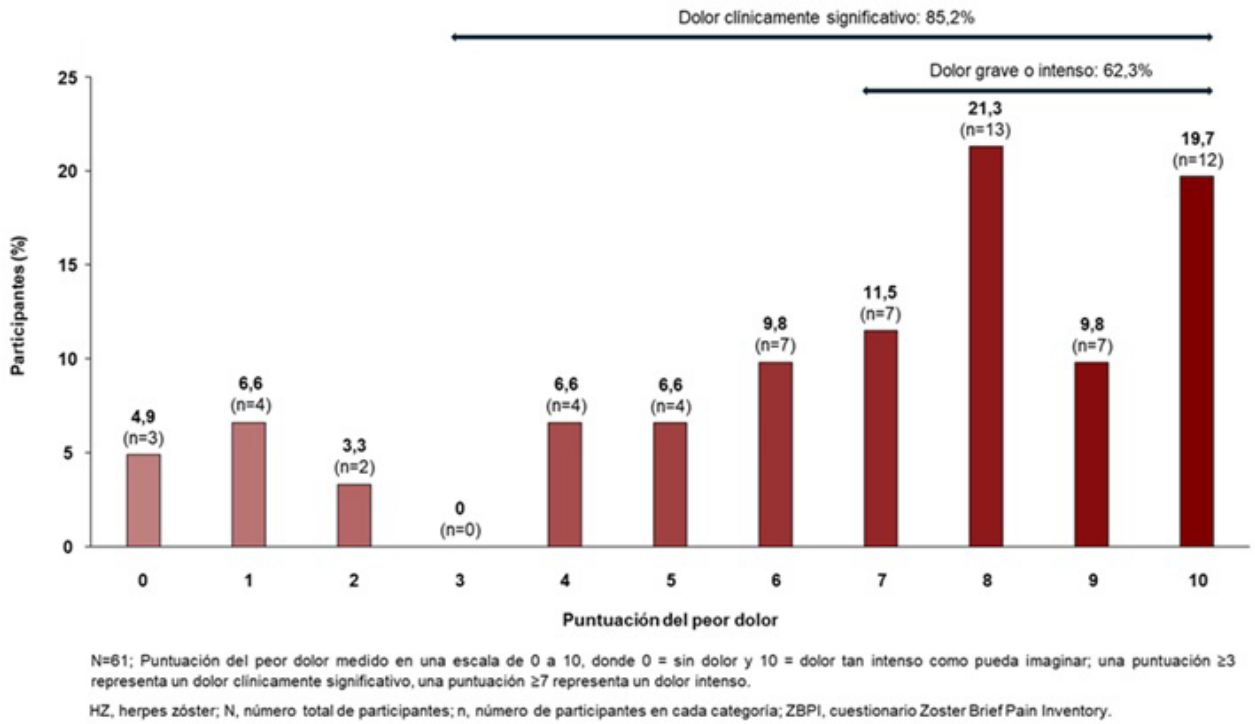
complementación del estudio de enfermedades previamente diagnosticadas (artropatía degenerativa, tenosinovitis de De Quervain, lesiones postraumáticas) en 20 (39,2%) pacientes; lesiones tendinosas en 8 (15,7%) pacientes y manifestaciones misceláneas/diversas en 11 (21,6%) pacientes. El servicio que más derivó pacientes fue COT con 34 (66,7%) pacientes (fig.). Diez pacientes fueron diagnosticados con artropatía inflamatoria: 3 con artritis psoriásica, 2 con artritis indiferenciada,1 con artritis reumatoide seronegativa,1 con lupus eritematoso sistémico y 3 con condrocalcinosis. Cinco pacientes habían sido valorados previamente por RMT de zona, mientras que los restantes habían consultado reiteradamente al médico de atención primaria, RHB y COT. Se intervinieron quirúrgicamente 7 pacientes, y en 2 pacientes se efectuó sinovectomía diagnóstica/terapéutica. Se ampliaron estudios con pruebas de imagen en 4 pacientes y se solicitó un electromiograma en otro. A 5 pacientes se les realizaron infiltraciones ecoguiadas. De los pacientes evaluados, 11 recibieron el alta, 11 siguen en seguimiento/tratamiento con RMT, 8 con RHB y 21 con COT.
Conclusiones: De acuerdo con estos resultados, la consulta multidisciplinaria con soporte ecográfico es altamente eficiente con un cambio de diagnóstico en el 76,4% de los pacientes. Además de aumentar la precisión diagnóstica, también facilita el tratamiento integral y la toma de decisiones clínicas desde la perspectiva de cada especialidad. Como resultado, se logra una mejora significativa en el manejo del paciente, reduciendo la duplicidad en la consultas, pruebas diagnósticas y procedimientos innecesarios. Para estudios futuros, es necesario evaluar el impacto farmacoeconómico de esta consulta.

P322. CARACTERIZACIÓN DE LOS CASOS DE HERPES ZÓSTER Y ALTA EFICACIA SOSTENIDA DE LA VACUNA FRENTE A LAS COMPLICACIONES DEL HERPES ZÓSTER EN INDIVIDUOS VACUNADOS CON LA VACUNA RECOMBINANTE FRENTE AL HERPES ZÓSTER DURANTE UN ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO

Martín Mejuto[1], en nombre de Rafael León[2], Desmond Curran[2], Ana Strezova[2], Javier Díez-Domingo[3], Sean Matthews[4], Manyee Tsang[5], Meng Shi[6], Agnes Mwakingwe-Omari[6] y el Grupo de Estudio Zoster-049

[1]GSK. Madrid. [2]GSK. Wavre. Bélgica. [3]FISABIO. Valencia. Consorcio Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Pública. Instituto de Salud Carlos III. Madrid. [4]Freelance c/o GSK. Wavre. Bélgica. [5]GSK. London. Reino Unido. [6]GSK. Rockville. MD. EE.UU.

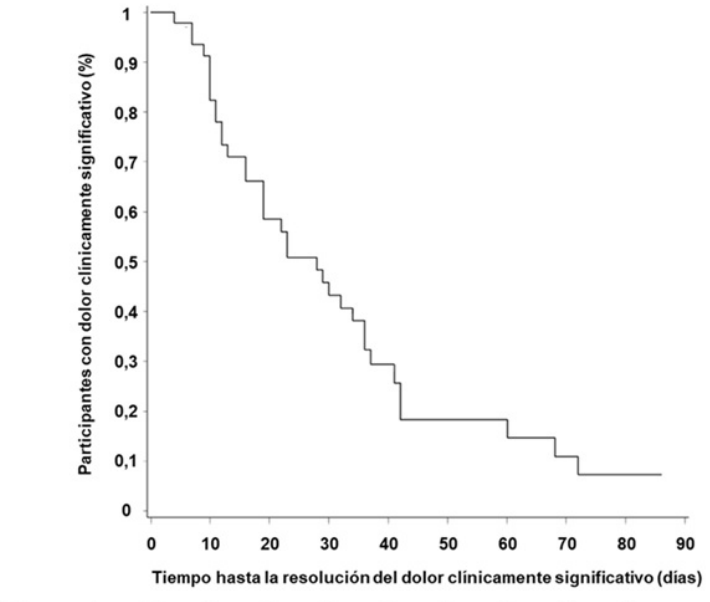
Introducción: El estudio ZOE-LTFU fue una extensión de dos ensayos pivotales de eficacia (ZOE-50/70) que monitorizó a los participantes vacunados con la vacuna recombinante frente al herpes zóster (RZV). La eficacia de la vacuna (EV) frente al herpes zóster (HZ) desde 1 mes después de la dosis 2 hasta los 11 años fue del 87,7%. En este estudio se describen las características de los casos de HZ confirmados durante la ZOE-LTFU, centrándose en el dolor y las complicaciones.
Métodos: ZOE-LTFU fue un estudio abierto de fase 3b realizado en 18 países entre 2016 y 2023 (NCT02723773). Los participantes de los ensayos aleatorizados originales (NCT01165177 y NCT01165229) que recibieron ≥ 1 dosis de RZV fueron elegibles. El dolor experimentado durante un episodio de HZ se evaluó mediante el cuestionario Zoster Brief Pain Inventory (ZBPI) hasta 90 días después de la primera visita por HZ o hasta que se alcanzó un periodo de 4 semanas sin dolor.
Resultados: De los 7.273 participantes incluidos en la cohorte primaria para el análisis de EV, 69 experimentaron un episodio confirmado de HZ y 61 tuvieron una primera evaluación de ZBPI dentro de los 16 días posteriores al inicio de la erupción. La mediana de edad en el momento de la primera vacunación fue de 71,0 (50,0-87,0) años (N = 69). La mayoría de los participantes (58/61; 95,1%) refirieron dolor, mientras que 52 (85,2%) y 38 (62,3%) refirieron dolor clínicamente significativo (puntuación ≥ 3) y dolor intenso (puntuación ≥ 7), respectivamente (fig. 1). La puntuación media del peor dolor fue de 6,7 (desviación estándar 3,0). El dolor clínicamente significativo se resolvió tras una mediana de 19 días; el análisis de Kaplan-Meier se muestra en la figura 2. La mayoría de los participantes (85,2%) recibieron medicación analgésica, con una tendencia a una mayor duración de su uso a medida que aumentaba la edad (tabla 1). La EV fue del 87,5% (intervalo de confianza [IC] del 95%: 64,8-96,8) frente a la neuralgia posherpética (NPH) y del 91,7% (IC95%: 43,7-9,8) frente a las complicaciones no relacionadas con la NPH en los participantes ≥ 50 años; las complicaciones se produjeron en los participantes ≥ 76 años entre 6 y 10 años después de la vacunación (tabla 2).
Conclusiones: El número limitado de casos de HZ en el estudio ZOE-LTFU se asoció a una menor frecuencia de complicaciones del HZ. Los casos y las complicaciones fueron más frecuentes con el aumento de la edad. La EV frente a la NPH y las complicaciones no relacionadas con la NPH se mantuvo durante 11 años de seguimiento y fue comparable a la de los estudios originales. En general,



N=61; Puntuación del peor dolor medido en una escala de 0 a 10, donde 0 = sin dolor y 10 = dolor tan intenso como pueda imaginar; una puntuación ≥3 representa un dolor clínicamente significativo, una puntuación ≥7 representa un dolor intenso.

HZ, herpes zóster; N, número total de participantes; n, número de participantes en cada categoría; ZBPI, cuestionario Zoster Brief Pain Inventory.

Figura 1. *Puntuación máxima del peor dolor durante los primeros 30 días del episodio de HZ experimentado por los participantes que completaron la evaluación ZBPI.*



52 participantes con dolor clínicamente significativo fueron considerados para análisis de Kaplan-Meier

Puntuación del peor dolor medido en una escala de 0 a 10, donde 0 = sin dolor y 10 = dolor tan intenso como pueda imaginar; una puntuación ≥3 representa un dolor clínicamente significativo, una puntuación ≥7 representa un dolor intenso.

Figura 2. *te significativo (análisis de Kaplan-Meier).*

Tabla 1. Duración de la medicación para el dolor

Edad a la que se recibió la primera vacunación (años)					
	50-59 (N = 11)	60-69 (N = 8)	70-79 (N = 36)	≥ 80 (N = 6)	Total (N = 61)
n	10	8	30	4	52
Media (DE), días	49,8 (70,3)	44,4 (31,0)	74,1 (99,4)	196,5 (282,4)	74,3 (112,9)
Mediana (Q1,Q3), días	24,0 (19,0, 42,0)	43,0 (18,0, 64,5)	38,0 (9,0, 118,0)	82,5 (34,5, 358,5)	34,5 (14,0, 73,0)

HZ: herpes zoster; Q1: primer cuartil; Q3: tercer cuartil; N: número de participantes en cada categoría de edad; n: número de participantes con al menos un caso confirmado de HZ y medicación para el dolor; DE: desviación estándar.

Tabla P322
Tabla 2. Descripción de las complicaciones del HZ (NPH y HZ diseminado)

Edad en el momento de aparición del HZ[1]	Intervalo de tiempo tras la 2.ª dosis de RZV	Comorbilidades	Medicación para el dolor	Medicación antiviral	Resultado clínico
81 años	NPH 10 años tras recibir de la segunda dosis	Hipertensión, asma	Lidocaína	Valaciclovir	En curso tras 760 días
78 años	NPH 9 años y 3 meses tras recibir la 2ª dosis	Hipertensión, insuficiencia cardiaca congestiva, diabetes tipo 2, dislipidemia, insuficiencia renal leve	Dipirona, gabapentina	Aciclovir	En curso tras 1082 días
86 años	NPH 6 años y 4 meses tras recibir la 2.ª dosis	Cáncer de próstata previo, dolor articular, incontinencia urinaria, disfunción eréctil, prurito, hipertensión	Acetaminofeno, codeína, pregabalina	Ninguna	En curso tras 2442 días
76 años	NPH 9 años y 7 meses tras recibir la 2.ª dosis	Hipotiroidismo, demencia, arritmia, osteofito lumbar	Acetaminofeno	Aciclovir	En curso tras 156 días. Posteriormente pérdida de seguimiento
78 años	HZ diseminado 7 años y 3 meses tras recibir la 2.ª dosis	Demencia vascular, enfermedad renal terminal	Flurbiprofeno, gabapentina, lidocaína, acetaminofeno	Ninguna	Resuelto tras 229 días

[1]Edad al inicio del seguimiento. La NPH se definió como dolor clínicamente significativo que persiste y/o aparece 90 días tras el inicio de la erupción; el HZ diseminado se definió como ≥ 6 lesiones más allá del dermatoma primario. HZ: herpes zóster; NPH: neuralgia posherpética; RZV: vacuna recombinante frente al HZ.

estos hallazgos apoyan el beneficio clínico a largo plazo de RZV en la prevención del HZ y sus complicaciones.
Artículo originalmente presentado en el congreso de IDWeek 2024 (16-19 Oct).
Financiación: Estudio financiado por GSK (ZOE-LTFU: NCT02723773; ZOE-50/70: NCT01165177/NCT01165229).
Conflictos de interés: Rafael León, Desmond Curran, Ana Strezova, Manyee Tsang y Agnes Mwakingwe-Omari son empleados de GSK y poseen acciones en GSK. Sean Matthews, Meng Shi y Martín Mejuto son empleados de GSK. Javier Díez-Domingo declara haber recibido pagos de GSK, Sanofi, MSD, Moderna y Pfizer. Los autores no declaran otras relaciones o actividades financieras o no financieras.

P323. EVALUACIÓN DE LA EFICACIA Y SEGURIDAD DE ROMOSOZUMAB EN LA OSTEOPOROSIS POSMENOPÁUSICA: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METANÁLISIS ACTUALIZADO

Bartolomé Lladó Ferrer, Marina Soledad Moreno García, Sara Rojas Herrera, César Antonio Egües Dubuc, Gonzalo Mariscal y Juan Buades Reines

Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. Hospital de Mérida. Hospital de Donostia. San Sebastian. Institute for Research on Musculoskeletal Disorders. School of Medicine. Valencia Catholic University. Valencia.

Introducción y objetivos: La osteoporosis posmenopáusica es una enfermedad prevalente caracterizada por un aumento del recambio óseo y una reducción de la masa ósea, lo que conduce a fracturas por fragilidad. Romosozumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra la esclerostina, presenta un doble mecanismo de acción al estimular la formación ósea e inhibir la resorción ósea. Este metanálisis tuvo como objetivo estudiar los efectos de romosozumab en mujeres postmenopáusicas en comparación con otras intervenciones, evaluando cambios en la densidad mineral ósea (DMO), la incidencia de nuevas fracturas vertebrales, biomarcadores óseos y seguridad.
Métodos: Se realizó una búsqueda sistemática utilizando tres bases de datos. Se incluyeron ensayos controlados aleatorios (ECA) que evaluaban romosozumab en pacientes postmenopáusicas con osteoporosis. Las principales variables fueron la DMO, la incidencia de nuevas fracturas vertebrales, la formación ósea y la eliminación de marcadores y eventos adversos. Se llevaron a cabo análisis de sensibilidad y evaluaciones GRADE para asegurar la solidez y certeza de los hallazgos.
Resultados: Se incluyeron diez ECA con 15,476 pacientes. Romosozumab demostró mejoras significativamente mayores en la DMO de la columna lumbar en comparación con el placebo (MD 13,18, IC95% 11,91 a 14,45; p < 0,00001), denosumab (MD 5,29, IC95% 4,20 a 6,37; p < 0,00001), teriparatida (MD 4,35, IC95% 4,09 a 4,61; p < 0,00001) y alendronato (MD 9,95, IC95% 7,51 a 12,40; p < 0,00001). Romosozumab también mostró niveles más altos del marcador de formación ósea P1NP en comparación con denosumab (MD -1,10, IC95% -1,38 a -0,81; p < 0,00001) y alendronato. El perfil de seguridad de romosozumab fue comparable al de las intervenciones comparadoras.
Conclusiones: Este metanálisis integral proporciona evidencia sólida de que romosozumab es una opción de tratamiento efectiva y segura para la osteoporosis postmenopáusica, con efectos superiores en la DMO y los biomarcadores de formación ósea en comparación con otras intervenciones. Estos hallazgos apoyan el uso de romosozumab para mejorar los resultados clínicos en esta población de pacientes.

P324. LA RESIDENCIA DE REUMATOLOGÍA: ENCUESTA PROFESIONAL A RESIDENTES DE ESPAÑA

A. Martín Bescós, P. Navarro Palomo, M. Machattou, M. Alonso de Francisco, C. Navarro Joven, A. Martínez Rodado, L. Ramos Ortiz de Zárate, P. Mazo Amorós, M. Fernández Castro, H. Godoy Tundidor, C. Merino Argumánez, B. García Magallon, C. Barbadillo Mateos, L. Nuño Nuño, J. Sanz Sanz, J.L. Andréu Sánchez y O. Rusinovich Lovgach

Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Objetivos: Conocer el punto de vista de los residentes de Reumatología sobre las ventajas e inconvenientes de la especialidad, los aspectos que influyeron su elección y sus preocupaciones durante su la residencia con la finalidad de plantear estrategias de mejora y aumentar el interés por la especialidad.
Métodos: Se remitió un formulario de Google en línea con 10 preguntas a través de redes sociales a varios grupos de residentes de Reumatología en el territorio nacional entre el 19 y el 30 de septiembre de 2024 con posterior análisis descriptivo de las respuestas.
Resultados: Se recogieron 49 encuestas. En cuanto a la elección de la especialidad, la mayoría (38,8%) eligieron reumatología por su visión holística del paciente y el carácter retador de las patologías. En cuanto a la elección del hospital, los principales motivos fueron del *feedback* positivo recibido de los residentes del centro (38,8%) seguido de la cercanía al domicilio (32,7%). La mayoría (44,9%) consideró la elección de la especialidad al estudiarla en la universidad y un 32,7% durante la preparación para el examen MIR. Al preguntar sobre estrategias para aumentar el interés por la misma, la mitad (50%) se decantó por aumentar su visibilidad en dichos ámbitos. En cuanto a la formación durante la residencia, la mayoría de los encuestados (44,9%) considera la parte más útil la rotación en consultas monográficas seguida por la labor asistencial en consulta propia del residente (42,9%). Respecto a técnicas, la gran mayoría (85,7%) prioriza en su formación la ecografía. En la formación extrahospitalaria, lo que más atrae a los residentes son los talleres prácticos (59,2%). El mayor miedo durante la residencia (53,1%) es no alcanzar el nivel de formación suficiente.

Respecto a la vida laboral, la mayoría (62,5%) considera que la parte más atractiva es la actividad asistencial, al 31,39% le atraen las técnicas complementarias, al 4,2% la investigación y a un 2,1% la docencia. A más de la mitad (55,1%) les gustaría combinar el trabajo asistencial en el ámbito público con consulta privada.
Conclusiones: El motivo principal para escoger la reumatología es el carácter retador de las patologías reumáticas. El momento clave para decantarse por la misma es durante el estudio de la asignatura en la universidad. Las dos actividades consideradas como las más formativas son la rotación en las consultas monográficas y la labor asistencial en la consulta propia del residente. La mayoría de residentes de reumatología aspiran a combinar el trabajo en el ámbito público y privado.

P325. COMPARAR LA TOLERANCIA DE NINTEDANIB EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA ASOCIADA A ENFERMEDADES INMUNOMEDIADAS FRENTE A ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA EN ENFERMEDADES NO INMUNOMEDIADAS

Marina Molinari Pérez[1], Sara Salas Santamaría[1], Luis Carrera Gómez[2], María Vargas Torres[2], Carlos Javier Carpio Segura[2], Pablo Mariscal Aguilar[2] y Gema Bonilla Hernán[1]

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

Introducción: Nintedanib es un fármaco antifibrótico que ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la fibrosis pulmonar idiopática (FPI) y en la fibrosis pulmonar asociada a enfermedades inmunomediadas, como la esclerosis sistémica y la artritis reumatoide. Su uso ha transformado el manejo de estas manifestaciones, ofreciendo a los pacientes una opción terapéutica que puede enlentecer la progresión de la enfermedad.
Objetivos: Evaluar la tolerancia de nintedanib en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) asociada a enfermedades inmunomediadas (EPID-I) y compararla con la de los pacientes con EPID asociada a enfermedades no inmunomediadas (EPID-NI).
Métodos: Estudio observacional descriptivo que incluye datos de pacientes diagnosticados de EPID en seguimiento en una consulta multidisciplinar de Neumología y Reumatología integrada en una unidad de EPID entre mayo de 2019 y septiembre de 2024. Se recogieron datos demográficos, efectos adversos de nintedanib y causas de su retirada, y se compararon entre ambos grupos. Las variables cuantitativas se describieron como media y desviación estándar, y se utilizaron frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas. La comparación de proporciones se realizó mediante el test chi-cuadrado. Los valores $p < 0,05$ se consideraron estadísticamente significativos. Se empleó el programa IBM SPSS 25.0 para el análisis estadístico.
Resultados: Incluimos 75 pacientes, 54,7% varones y 45,3% mujeres. La edad media fue de 70,9 ± 11,65 años. 54 (72%) presentaban EPID-NI y 21 (28%) EPID-I. Del grupo EPID-I, 9 estaban diagnosticados de esclerosis sistémica, 3 de artritis reumatoide, 3 de síndrome de superposición, 2 de síndrome antisintetasa, 1 de vasculitis ANCA MPO, 1 de dermatomiositis, 1 de IPAF (neumonía intersticial con características autoinmunes) y 1 de síndrome de Sjögren. Del total de pacientes, 54 (72%) presentaron efectos adversos; 34 (45,3%) diarrea, 15 (20%) hipertransaminasemia, 15 (20%) náuseas y 12 (16%) vómitos (tabla). Un paciente presentó pancreatitis, otro trombosis venosa profunda y otro síndrome coronario agudo. La aparición de diarrea fue mayor en enfermos con EPID-I (61,9 vs. 38,9%) sin alcanzar la significación estadística ($p = 0,072$). La aparición de hipertransaminasemia fue mayor en el grupo EPID-NI (22,2 vs. 14,3%), así como la presencia de náuseas (22,2 vs. 14,3%), sin ser estadísticamente significativo en ninguno de los grupos ($p = 0,535$ en ambos). Los vómitos fueron más frecuentes en el grupo EPID-NI (20,4 vs. 4,8%), sin encontrarse significación estadística ($p = 0,161$). Suspendieron definitivamente el tratamiento 22 pacientes (29,3%); 8 (38,1%) del grupo EPID-I y 14 (25,9%) del grupo EPID-NI, sin ser estadísticamente significativo ($p = 0,299$). De ellos, 14 pacientes (58,3%) lo suspendieron por efectos adversos relacionados con nintedanib; de estos, 5 (62,5%) estaban diagnosticados de EPID-I y 8 (64,3%) de EPID-NI, sin diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,979$).

Principales efectos adversos de nintedanib y comparación entre los dos grupos estudiados

Efecto adverso/suspensión	EPID-I (n = 21)	EPID-NI (n = 24)	Total (n = 75)
Diarrea	13 (61,9%)	21 (38,9%)	34 (45,3%)
Hipertransaminasemia	3 (14,3%)	12 (22,2%)	15 (20%)
Náuseas	3 (14,3%)	12 (22,2%)	15 (20%)
Vómitos	1 (4,8%)	11 (20,4%)	12 (16%)
TVP	1 (4,8%)	0	1 (1,3%)
SCA	0	1 (1,8%)	1 (1,3%)
Pancreatitis	1 (4,8%)	0	1 (1,3%)

TVP: trombosis venosa profunda; SCA: síndrome coronario agudo.

Conclusiones: La tolerancia y la aparición de efectos adversos que implicaran la retirada del fármaco entre pacientes tratados con nintedanib por EPID asociada a enfermedades inmunomediadas *versus* EPID no asociada a enfermedades inmunomediadas no fue diferente. No obstante, sería aconsejable confirmar estas observaciones en una población más amplia.

P326. PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4. ESTUDIO MULTICÉNTRICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

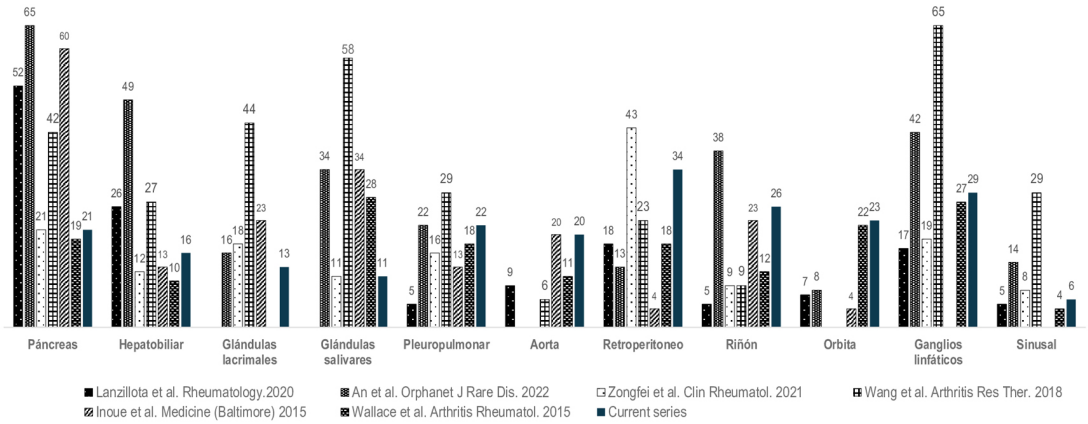
Fernando López-Gutiérrez[1], Javier Loricera García[1], Pablo Martínez Calabuig[2], Jorge Juan Fragío Gil[2], Roxana González Mazarío[2], Cristina Hormigos Martín[3], Dalifer Freites Núñez[3], María Rodríguez Laguna[3], Patricia Moya Alvarado[4], Marta López i Gómez[5], Hèctor Corominas Macias[4], Maite Silva Díaz[6], Guillermo González Arribas[6], Ángel García Aparicio[7], Judit Font Urgelles[8], Ivette Casafont Solé[8], Elisabet Castaneda[9], Carolina Merino Argumánez[10], Raquel Zas Vaamonde[11], Juan Molina Collada[12], Sergio Rodríguez Montero[13], Rafael B. Melero González[14], Eva Galíndez Agirregoikoa[15], Andrea Hernández[16], Lucía Pantoja Zarza[17], Ignacio Braña Abascal[18], Vega Jovani Casano[19], Elia Valls Pascual[20], Natalia Mena Vázquez[21], Adela Gallego Flores[22], Noelia Cabaleiro Raña[23], Raúl Veroz González[24], Mariano Andrés Collado[19], Santos Castañeda Sainz[25] y Ricardo Blanco[1], en representación del Grupo de Cooperación Nacional de Enfermedad Relacionada con IgG[4]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Santander. [2]Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [3]Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [4]Reumatología. Hospital de Sant Pau. Barcelona. [5]Reumatología. Hospital Universitario de Araba. Vitoria. [6]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [7]Reumatología. Hospital Universitario de Toledo. [8]Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [9]Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [10]Reumatología. Hospital Universitario Puerta del Hierro. Madrid. [11]Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [12]Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [13]Reumatología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla. [14]Reumatología. Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo. [15]Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [16]Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Palmas de Gran Canaria. [17]Reumatología. Hospital General de Segovia. [18]Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [19]Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. [20]Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [21]Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [22]Reumatología. Complejo Hospitalario Don Benito Villanueva. Badajoz. [23]Reumatología. Hospital Universitario Montecelo. Pontevedra. [24]Reumatología. Hospital de Mérida. [25]Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

Tabla P323
Características principales de los pacientes con ER-IgG4 en series de más de 100 pacientes y serie actual

Referencia	Casos	Género: Mujer (M)/ Varón (V)	Edad, mediana [RIC] o media ± DE	Criterios diagnósticos	Número órganos afectos	Nivel de IgG4 sérica (mg/dL), mediana [RIC]
Lanzillotta et al. Rheumatology 2020	131	M (n = 36), V (n = 95)	62 [53-70]	Umehara: posible (46%), probable (2%), definitivo (52%)	-1 órgano (26%) -Más de 1 órgano (74%)	224 [115-382]
An et al. Orphanet J Rare Dis 2022	127	M (n = 35), V (n = 92)	63 [55-69]	Umehara: posible (82,6%), probable (2,3%), definitivo (11,8%)	-1 órgano (20%) -2-4 órganos (68%) -Más de 5 órganos (9%)	980 [390-1.520]
Zongfei et al. Clin Rheumatol 2021	102	M (n = 25), V (n = 77)	62 [54,1-65,8]	-Okazaki (100%)	Mediana [RIC]: 2 [1-3]	399 [199-776]
Wang et al. Arthritis Res Ther 2018	215	M (n = 67), V (n = 148)	54 [46-62]	-Umehara: posible (47,9%), probable (4,7%), definitivo (47,4%)	-1-2 órganos (36%) -3-4 órganos (47%) -5 o más órganos (17%)	896 [350-1.860]
Inoue et al. Medicine (Baltimore) 2015	235	M (n = 189), V (n = 46)	67	-Síntomas + laboratorio + imagen/Histología compatible (100%)	-1 órgano (41%) -2 o más órganos (59%)	470 [ND]
Wallace et al. Arthritis Rheumatol 2015	125	M (n = 49), V (n = 76)	50,3 ± 14,9	-Síntomas + laboratorio + imagen/Histología compatible (100%)	-1 órgano (38%) -2 órganos (24%) -3 o más órganos (38%)	ND
Serie actual	68	M (n = 25), V (n = 48)	54 ± 15,16	-Okazaki: 51,4% -Umehara: posible (5,9%), probable (5%), definitivo (45,6%) -ACR/EULAR 2020 (51,4%) -Síntomas + laboratorio + imagen/Histología compatible (100%) (23,5%)	-1 órgano (28%) -2 órganos (26%) -3 o más órganos (46%)	109 [49,5-188]

Introducción: La enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4) es una entidad fibroinflamatoria inmunomediada que puede afectar virtualmente cualquier órgano, con rasgos histológicos característicos. Su patogenia sigue siendo mal conocida, las características clínicas son heterogéneas y poco específicas y los criterios de clasificación propuestos hasta el momento tienen menor sensibilidad en las fases iniciales de la enfermedad. Por tanto, la ER-IgG4 probablemente continúa siendo infradiagnosticada.
Objetivos: a) Evaluar las características clínicas de los pacientes diagnosticados con ER-IgG4; y b) compararlas con otras series.
Métodos: Estudio observacional multicéntrico de pacientes diagnosticados con ER-IgG4 y revisión de la literatura. El diagnóstico se realizó de acuerdo a los siguientes criterios: a) Okazaki; b) Umehara; c) ACR/EULAR 2020; y/o d) hallazgos clínicos, de laboratorio e imagen sugestivos. Se realizó una revisión de la literatura en PubMed y Cochrane Library hasta el 30 de noviembre de 2024, seleccionando las series con mayor número de pacientes.
Resultados: Se incluyeron 68 pacientes diagnosticados con ER-IgG4 (48 varones/25 mujeres, edad media ± SD; 54,4 ± 15 años). Los principales órganos afectos fueron ganglios linfáticos (n = 29; 42,6%), retroperitoneo (n = 23; 33,8%), riñón (n = 18; 26,5%), órbita (n = 16; 23,5%), aorta (n = 14; 20,5%), pleuropulmonar (n = 15; 22%), páncreas (14; 20,6%), glándulas salivares (n = 11; 16,1%), ORL (n = 9; 16,6%), glándulas lacrimales (n = 9; 13,2%), hepatobiiliar (n = 11; 16,1%), paquimeningitis (n = 3; 5,5%), mesenterio (n = 2; 3,7%) y otros 9 (n = 16,6%). Se encontraron valores séricos de IgG4 superiores a 135 mg/dL en 23 (33,8%) de los pacientes (mediana 109 mg/dL [RIC 49,5-188]). La mediana de valores séricos de PCR y VSG fue de 2,6 mg/dL [RIC 0,77-13,6] y 29 mm/h [RIC 11-56], respectivamente. Se seleccionaron un total de 6 series de más de 100 pacientes en la revision de literatura. Los principales datos de las distintas series se representan en la tabla. La figura muestra los órganos más frecuentemente afectos en las distintas series. El páncreas y las glándulas salivares se encontraron menos frecuentemente afectas en nuestra serie. Por el contrario la afectación aórtica, retroperitoneal y pleuropulmonar fue más frecuente en nuestra serie que en la mayoría del resto.
Conclusiones: El ER-IgG4 es una enfermedad muy heterogénea que puede afectar a virtualmente cualquier órgano, presentándose habitualmente con afectación multiorgánica. A pesar del nombre de la entidad, la IgG4 sérica no siempre se encuentra elevada.
Grupo de cooperación nacional de 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), Santiago Muñoz (Hospital Universitario Infanta Sofía), Iñigo Jesús Rua Figueroa, (Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrin), Sabela Fernández Aguado, (Hospital de Montecelo).



P326 Figura. *Órganos afectos en series mayores de 100 pacientes y en serie actual. Datos porcentuales.*

P327. AMPLIANDO AÚN MÁS LA SIGNIFICACIÓN CLÍNICA DE LOS ANTICUERPOS ANTI-NOR90

Francisco Javier Narváez García[1], Francisco Morandeira[2], Montserrat Roig Kim[1], Martí Aguilar Coll[1], Laia de Daniel[1], Mónica Cubells[1], Aina Fabregat[1] y Joan Miquel Nolla[1]

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

Introducción: Los anticuerpos anti-Región Organizadora Nucleolar 90 (anti-NOR90) se han incorporado al panel de anticuerpos analizados en pacientes con sospecha de esclerosis sistémica (SSc). Sin embargo, su especificidad clínica aún no ha sido bien establecida.
Objetivos: Investigar las manifestaciones clínicas y los diagnósticos principales en una serie de pacientes con positividad para anticuerpos anti-NOR90.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas y perfil de autoanticuerpos de los pacientes con anti-NOR90 positivos

	N=42
Edad, media (DE)	64±13
Mujeres/Hombres	36 (86%) / 6 (14%)
Manifestaciones clínicas	
Raynaud	21 (50%)
Afectación cutánea esclerodérmica	15 (36%)
Síndrome seco	14 (33%)
Artralgias	17 (40.5%)
Artritis	9 (21%)
Miopatía	1 (2.4%)
ERGE	18 (43%)
Aftas	1 (2.4%)
Fiebre	5 (12%)
Afectación cutánea no esclerodermiforme	6 (14%)
EICH liqueinoide	1
Liquen plano	1
Lesiones de Gottron	1
Lupus discoide	1
Dermatitis atópica	1
Exantema malar	1
Pulmonar	18 (43%)
EPID	16 (38%)
NINE / NO→NINE / NIU	14/1/1
Hemorragia alveolar	1 (2.4%)
Bronquiolitis folicular	1 (2.4%)
Afectación renal	3 (7%)
Glomerulonefritis IgA	1
Glomerulonefritis necrotizante	1
Nefritis tubulo-intersticial crónica	1
Hepatopatía autoinmune	7 (17%)
Colangitis biliar primaria	5
Hepatitis crónica autoinmune	2
Afectación neurológica	0 (0%)
Antecedentes de cáncer	6 (14%)
Linfoma	3
Leucemia linfoblástica aguda	1
Mama	1
Escamoso labial	1
Autoinmunidad	
ANA	40 (95%)
DNAn	2 (5%)
Sm	3 (7%)
RNP	1 (2.4%)
Ro60	3 (7%)
Ro52	9 (21%)
La	2 (5%)
Factor reumatoide / ACPA	4 (9.5%) /5 (12%)
Nucleosomas	7 (17%)
Ac específicos de esclerodermia	20 (48%)
CENP-A / CENP-B	13 (31%) / 20 (48%)
RNA polimerasa III	4 (9.5%)
Pm/Scl	2 (5%)
Fibrilarina	1 (2.4%)
Ac específicos de miositis	3 (7%)
Mi-2 / Ku	1 /2

Métodos: Se realizó un estudio observacional en un único centro de tercer nivel, que incluyó a todos los pacientes con anticuerpos anti-NOR90 positivos, detectados mediante el kit EUROLINE Systemic Sclerosis Profile (IgG) (Euroimmun, Alemania) entre 2018 y 2024. La determinación de estos anticuerpos se llevó a cabo según el criterio del médico solicitante, y se consideraron únicamente a aquellos con positividad moderada repetida o con positividad fuerte.
Resultados: Se identificaron 42 pacientes (36 mujeres, 86%) con una edad media de 64 ± 13 años (rango: 30-90). Sus características principales se resumen en la tabla 1. Las manifestaciones clínicas más frecuentes (los enfermos podían tener más de una) fueron: fenómeno de Raynaud (21 pacientes, 50%); ERGE (18 pacientes, 43%); afectación pulmonar (18 pacientes, 43%), predominantemente en forma de EPID (16 pacientes, 38%); artralgias inflamatorias (17 pacientes, 40,5%) y artritis (9 pacientes, 21%); afectación cutánea esclerodérmica (15 pacientes, 36%); síndrome seco (14 pacientes, 33%) y fiebre (5 pacientes, 12%). En cuanto a la autoinmunidad (tabla), los ANA fueron positivos en el 95% de los pacientes y 20 pacientes (48%) presentaron positividad a uno o más anticuerpos específicos de SSc, mayoritariamente anticentrómero CENP-A y CENP-B. Tras un tiempo de seguimiento (mediana) de 40,5 meses (rango intercuartílico [IQR]: 22-59 meses), los diagnósticos clínicos finales fueron: SSc en 15 casos (36%; tipos: preesclerodermia 2, limitada 11, difusa 1, sine esclerodermia 1); síndrome de superposición AR y SSc limitada en 1 caso (2%); escleromiositis en 1 caso (2%); síndrome de Sjögren primario (SSp) en 5 casos (12%); AR en 5 casos (12%); lupus eritematoso sistémico (LES) en 2 casos (5%); IPAF en 6 casos (14,3%), y enfermedad injerto contra huésped (EICH) en 2 casos (5%). En total, el 45% (19/42) de los diagnósticos correspondieron a cuadros esclerodérmicos. Los 5 diagnósticos restantes correspondieron a lupus discoide con sordera neurosensorial, vasculitis ANCA MPO, dermatitis atópica, carcinoma escamoso labial recidivante con metástasis pulmonares y síndrome vascular acral, y glomerulonefritis IgA. Cabe destacar la frecuencia de hepatopatía autoinmune en estos pacientes (7 casos, 17%), incluyendo colangitis biliar primaria (5 casos, 12%) y hepatitis crónica autoinmune (2 casos, 5%), generalmente en un contexto de poliautoinmunidad. Asimismo, se registró el antecedente de cáncer en 6 enfermos (14%) (2 tumores sólidos y 4 hematológicos) y de gammapatía monoclonal de significado incierto (GUMS) en 2 (5%).
Conclusiones: Aunque el 45% de nuestros pacientes presentaron cuadros esclerodérmicos, los anticuerpos anti-NOR90 no son específicos de la SSc, ya que también se detectan en pacientes con EICH, IPAF y otras enfermedades autoinmunes sistémicas como LES, AR y SSp. Destaca su posible asociación con cáncer y hepatopatías autoinmunes en un contexto de poliautoinmunidad, pendiente de confirmación.

P328. NINTEDANIB EN PACIENTES CON FIBROSIS PULMONAR PROGRESIVA ASOCIADA A ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

Javier Manzaneque Sánchez[1], Laura Álvarez Ortíz[1], Clara Aguilera Cros[1] y Cecilia López Ramírez[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es una manifestación clínica frecuente de las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS). En algunos casos la EPID asociada a EAS (EPI-EAS) puede evolucionar a fibrosis pulmonar progresiva (FPP), con el consiguiente mal pronóstico y aumento de la mortalidad. La FPP se identifica cuando el paciente presenta como mínimo 2 de los siguientes cambios (periodo de seguimiento 6-12 meses): 1)

Empeoramiento de síntomas respiratorios, 2) Disminución 5-10% de la capacidad vital forzada (CVF) y/o disminución > 10% en la difusión pulmonar (DLCO), 3) Incremento de las imágenes radiológicas fibrosantes y/o aparición de imágenes nuevas. La identificación precoz de FPP durante el seguimiento de la EPID es fundamental de cara al pronóstico y conlleva un abordaje antifibrótico (asociado o no a su tratamiento inmunosupresor de base por su origen autoinmune) con el objetivo de enlentecer la progresión. El Ensayo fase III INBUILD ha demostrado la eficacia clínica del nintedanib (N) en pacientes con EAS y FPP.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de N en pacientes con FPP asociada a EAS en un hospital de tercer nivel.

Métodos: Estudio descriptivo de 22 pacientes con EPI-EAS que cumplen criterios de FPP y que inician tratamiento con N en nuestro centro, recogidos desde el 01/10/23 hasta el 01/12/24. La EPID se ha dividido en base a dos patrones TACAR: NIU (neumopatía intersticial usual) y fibrosis NO NIU. El tiempo de evolución (TE) desde el diagnóstico de la EPID hasta el inicio del tratamiento con N se definió como la diferencia en años entre la fecha de diagnóstico de la EPID y la fecha del inicio del tratamiento. Ambas se tratan de variables cuantitativas con distribución normal (test de Kolmogorov-Smirnov). Las variables cuantitativas se expresan como media (DE) y las variables dicotómicas como porcentajes (%). Análisis estadístico con SPSS.

Resultados: Las características clínicas se detallan en la tabla 1. Se recopilaron los datos espirométricos antes del inicio del tratamiento y a los 6 meses de haber comenzado N. La CVF basal presentó un valor medio del 61%, aumentando ligeramente al 62% a los 6 meses. La DLCO basal tuvo un promedio del 45%, disminuyendo a 44% en el mismo periodo. El tiempo desde el diagnóstico hasta el inicio del tratamiento mostró una mediana de 7 años. Se compararon las medias de CVF y DLCO antes y después del tratamiento, sin observar diferencias estadísticamente significativas, lo que coincide con el esperado enlentecimiento de la progresión de la fibrosis tras el inicio de N. El diagnóstico de EPID mediante TACAR se confirmó en el 100% de los casos (8 con NIU y 14 no NIU) y 3 pacientes con IPAF requirieron biopsia para confirmación.

CARACTERÍSTICAS BASALES	
Media de edad en años (DE)	60 (9)
Varones: n (%)	12 (54)
TABACO: n (%)	Fumadores: 6 (27) Exfumadores: 10 (45) No fumadores: 6 (27)
PATRÓN RADIOLÓGICO TACAR: n (%)	Fibrosis NIU: 8 (36) Fibrosis no NIU: 14 (63)
ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS: n (%)	Artritis Reumatoide: 8 (36) - Factor Reumatoide +: 8 (100) - ACPA +: 8 (100) Enfermedad Mixta del tejido conectivo: 1 (4) - RNP U1: 1 (100) Esclerodermia: 2 (9) - Anticentrómero +: 1(50) - SCl 70+: 1 (50) Síndrome antisintetasa: 2 (9) - PI-12 Ro 52+: 1 (50) - PL-7: 1 (50) Síndrome de Sjogren: 2 (9) - ANA+ RO52+ LA+: 2 (100)
IPAF: n (%)	Clínico: 4 (80) Serológico: 2 (40) Radiológico: 4 (80) Biopsias pulmonares compatibles: 3 (60)
TRATAMIENTOS UTILIZADOS: n (%)	PREVIO A EPID - Glucocorticoides 18 (81) - Metotrexato 8 (36) - Leflunomida: 3 (13) - Hidroxicloroquina: 9 (40) - Sulfasalacina: 1 (4) - Etanercept: 2 (9) - Adalimumab: 1 (4) - Abatacept: 2 (9) - Rituximab: 7 (31) POSTERIOR A EPID - Micofenolato: 10 (45) - Azatioprina: 3 (13) - Ciclofosfamida: 4 (18) - Rituximab: 11 (50) - Abatacept: 2 (9) - Nintedanib: 22 (100)

Características basales en pacientes tratados con nintedanib (1).

Características basales en pacientes tratados con nintedanib (2).

EVENTOS ADVERSOS NINTEDANIB: n (%)	Diarrea: 11 (50) Náuseas: 3 (13) Diarrea y náuseas: 3 (13) Aumento de transaminasas: 2 (9) Pérdida de peso: 3 (13) Retirada del fármaco: 1 (4)
CANDIDATOS A TRASPLANTE PULMONAR: n (%)	3 (13)
FALLECIMIENTO: n (%)	0 (0)

Características basales en pacientes tratados con nintedanib (3).

Conclusiones: Nuestros resultados son concordantes con lo reportado en la literatura, mostrando estabilidad funcional tras el inicio del tratamiento con N. Asimismo, los efectos adversos también coinciden con los descritos en ensayos clínicos, siendo las manifestaciones intestinales las más comunes. Las limitaciones del estudio incluyen el reducido tamaño muestral y el grupo heterogéneo, destacando la importancia de un abordaje individualizado y multidisciplinar para estos pacientes.

P329. UTILIDAD DE LA BIOPSIA SINOVIAL ECOGUIADA (BSE) EN PACIENTES CON ARTRITIS REFRACTARIA. EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

María Beatriz Paredes Romero[1], Elisabet Castañeda-Estévez[1], Martina Steiner[1,2], Marco Algarra San Miguel[1], Tatiana Cobo-Ibáñez[1,2], Isabel de la Cámara[1,2], Ana Esteban-Vázquez[1,2], Patricia Richi Alberti[1,2], Liz Romero Bogado[1,2], Laura Trives Folguera[1,2], Cristina Vergara Dangond[1,2], Jorge Palomar Ramos[3] y Santiago Muñoz-Fernández[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. [2]Universidad Europea de Madrid. [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes.

Introducción: La artritis puede ser un síntoma de un amplio espectro de enfermedades incluyendo las de origen autoinmune, metabólico, infeccioso o mecánico. A menudo el examen clínico, radiológico

Tabla P329

Caso	Edad	Sexo	Antecedentes	Diagnóstico principal	Patrón de afectación	Escala Krenn	Diagnóstico final
1	50	V	Psoriasis, EII	Artritis indiferenciada	Oligoarticular	3	Artritis degenerativa
2	45	V	AR (FR 85, aCCP 320)	AR	Poliarticular	1	AR no activa
3	45	M	AR (FR 58, aCCP 7)	AR	Poliarticular	8	AR activa
4	45	M	Psoriasis, APs	Aps	Oligoarticular	5	APs activa
5	25	M	Ninguno	Artritis indiferenciada	Oligoarticular	0	Sinovitis mecánica
6	55	M	AR (FR-, aCCP -)	AR seronegativa	Poliarticular	5	AR activa (CD20-)
7	34	V	Psoriasis, APs	Aps	Poliarticular	Pendiente	Pendiente

y de laboratorio es insuficiente para diferenciar su origen. La biopsia sinovial ecoguiada (BSE) puede ser útil en estos casos de artritis indiferenciada y/o refractaria.
Objetivos: Describir los resultados de BSE en un grupo de pacientes con artritis indiferenciada y evaluar su utilidad en el diagnóstico y tratamiento. Evaluar los resultados y experiencia referidos por el paciente (PROs) de la BSE.
Métodos: Serie de casos con artritis sometidos a BSE por indicación de su reumatólogo habitual. La valoración histopatológica se basó en la escala de Krenn: < 5 puntos sugiere controles sanos o enfermedad degenerativa, ≥ 5 es altamente específico de proceso reumático inflamatorio. Los PROs se evaluaron mediante un cuestionario 7-10 días después del procedimiento.
Resultados: Siete pacientes se sometieron a BSE. Caso 1: sinovitis recurrente con líquido de características mecánicas pero antecedente personal de colitis ulcerosa y psoriasis, la BSE descartó patología articular inflamatoria. Caso 2: artritis reumatoide (AR) con dolor articular refractario a varias líneas de tratamiento biológico, se sospechaba daño articular residual que fue confirmado con la BSE ya que el índice de Krenn fue 1. Caso 3: AR (factor reumatoide a títulos bajos y AntiCCP negativo) con mala respuesta a varias líneas de tratamiento, ecográficamente presentaba tenosinovitis en tendones flexores y en RMN de pelvis se evidenció sacroilitis, dado antecedente familiar de psoriasis se sospechó artritis psoriásica (APs), la BSE mostró un patrón mieloide de alta actividad compatible con AR se instauró tratamiento con anti IL6 con excelente respuesta. Caso 4: APs con sinovitis crónica de rodillas, dada la ausencia de mejoría a pesar de cambio de tratamiento se sospechaba sinovitis residual, la BSE mostró alta actividad inflamatoria por lo que se ajustó tratamiento de fondo con buena evolución. Caso 5: paciente joven con sinovitis recurrente de características mecánicas, la BSE demostró ausencia de inflamación confirmando patología mecánica. Caso 6: AR seronegativa refractaria a varias líneas de tratamiento, la BSE mostró actividad inflamatoria y ausencia de células B lo que orienta a cambio de tratamiento a antiIL-6. Caso 7: paciente con APs que tras 7 años en remisión inició con sinovitis recurrente de rodilla izquierda, tiene antecedente de cirugía en dicha rodilla por lo que se intenta descartar inflamación activa vs. patología mecánica, pendiente de resultados. 6/7 pacientes (86%) consideraron la prueba poco/no dolorosa, no tuvieron complicaciones del procedimiento, recuperaron la movilidad normal de la rodilla y se mostraron dispuestos a repetir el procedimiento en caso necesario.
Conclusiones: La BSE es una técnica segura y bien tolerada con un gran potencial para guiar el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con artritis refractaria y/o indiferenciada.

P330. ANÁLISIS DE LA ACTIVIDAD DE UN COMITÉ DE ENFERMEDADES REUMÁTICAS AUTOINMUNES SISTÉMICAS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Esther Fernández Panadero, Gracia Moral García, Jorge Luis Rodas Flores, Rocío Guerra Vera, Virginia Moreira Navarrete y José Javier Pérez Venegas

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: Las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS) pueden suponer retos diagnósticos y terapéuticos. Por este motivo, es fundamental que los hospitales puedan disponer de un comité multidisciplinar que incluyan diversos especialistas para facilitar la toma de decisiones y manejo de pacientes complejos.
Objetivos: Evaluar la actividad de un comité multidisciplinar y su influencia en la evaluación diagnóstica y manejo de pacientes con ERAS en un hospital de tercer nivel del sur de España.
Métodos: Se trata de un estudio observacional retrospectivo donde se incluyeron pacientes evaluados por un comité multidisciplinar de ERAS entre marzo del 2023 y julio del 2024. Los miembros del comité incluían especialistas en reumatología, neumología, nefrología, medicina interna, radiología, dermatología, inmunología, neurología, gastroenterología y hematología. Se realizó análisis descriptivo de variables sociodemográficas, clínicas, de la enfermedad de base y decisiones de los expertos.
Resultados: Se incluyeron 94 pacientes (64,89% mujeres). 17,02% fumadores y 27,66% exfumadores. 31 (32,97%) fueron presentados en comités previos. La edad media fue de 58,63 años ± 16,39 [55,25-62,01], con una duración media de enfermedad de 6,23 años ± 8,17[4,43-8,03). 13 (13,97%) fueron diagnosticados con artritis reumatoide, 13 (13,97%) lupus eritematoso sistémico (LES), 12 (12,9%) miopatía, 11 (11,83%) vasculitis, 10 (10,75%) esclerodermia, 9 (9,68%) Síndrome de Sjögren (SS), 6 (6,45%) sarcoidosis y 20 (20,45%) otras enfermedades. La prevalencia de EPID fue del 46,24%. Previo a la presentación al comité, 46,81% de los casos recibían tratamiento con FAMEsc, 29,79% con inmunosupresores como micofenolato o azatioprina, y 28,73% con FAMEb. Sin embargo, un 31,91% no habían recibido ningún tratamiento. Tras el comité, la mayoría (38,01%) estaban en tratamiento con inmunosupresores, seguido del 34,77% con FAMEb y el 24,96% con FAMEsc; mientras que el 18,48% no tenían tratamiento. Además, las tasas de corticoterapia fueron menores tras la decisión del comité (48,31 vs. 76,59% previo al comité), predominando los corticoides a dosis bajas (≤ 10 mg/d de prednisona). Los órganos más afectados que motivaron la necesidad de evaluación en el comité fueron el pulmón (46,14%), riñón (25,26%) y músculo (8,78%). Se decidió ampliar el estudio diagnóstico en el 27,96% de los casos, requiriendo biopsia en 15 (57,69%) de ellos, siendo la biopsia renal la más frecuente (33,33%). Se acordó la solicitud de pruebas de imagen en 4 (15,38%) casos, y de laboratorio en 2 (7,69%). En el 61,7% de los casos se decidió iniciar tratamiento, siendo más frecuente los FAMEb (37,93%), seguido de inmunosupresores (25,86%). Además, se decidió incrementar o iniciar corticoterapia en 9 (9,68%), adoptar conducta expectante en 11 (11,82%), y suspender el tratamiento en 13 (13,98%).
Conclusiones: Un equipo multidisciplinar permite el abordaje integral así como una mayor precisión diagnóstica y seguridad del paciente. Las principales decisiones tomadas fueron el inicio de tratamientos contra dianas específicas, siendo los más frecuentes los FAMEb, así como la amplitud de pruebas diagnósticas, como la biopsia tisular y las pruebas radiológicas. Estos datos demuestran la importancia de los comités para la evaluación de pacientes con ERAS. Por tanto, se debe considerar su implementación en los centros que manejan estos pacientes complejos, facilitando así la toma de decisiones diagnóstico-terapéuticas.

P331. RESULTADOS DE LA IMPLANTACIÓN DE UNA CONSULTA DE REUMATOLOGÍA INTERVENCIONISTA EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

María Beatriz Paredes Romero[1,2], Martina Steiner[1,2], Elisabet Castañeda-Estévez[1], Gabriela Cueva Nájera[1], Valeria Acosta Alfaro[1], Tatiana Cobo-Ibáñez[1,2], Isabel de la Cámara[1,2], Ana Esteban-Vázquez[1,2], Patricia Richi Alberti[1,2], Liz Romero Bogado[1,2], Laura Trives Folguera[1,2], Cristina Vergara Dangond[1,2] y Santiago Muñoz-Fernández[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. [2]Universidad Europea de Madrid.

Introducción: La reumatología intervencionista es una rama de la Reumatología que se enfoca en el uso de procedimientos mínimamente invasivos con fines diagnósticos y terapéuticos para tratar enfermedades musculoesqueléticas y autoinmunes. Se centra en el manejo del dolor, la mejora funcional y el control de síntomas en pacientes con dolor agudo o refractario.
Objetivos: Describir los resultados de la implantación de una consulta de Reumatología intervencionista en un hospital de segundo nivel.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de los pacientes atendidos en una consulta de Reumatología intervencionista desde su implantación en marzo 2023 hasta diciembre 2024. Se recogieron el número de pacientes atendidos y la evolución de los pacientes de acuerdo a los comentarios de seguimiento de su reumatólogo tratante.
Resultados: Se han atendido un total de 143 pacientes, el 80% mujeres, de edad media 59 ± 12 años. Los procedimientos realizados fueron, por número de pacientes: biopsia de glándula salival (44), infiltración de músculo piramidal (20), lavado de calcificaciones de hombro (16), bloqueo en el plano del erector espinal (13), biopsia sinovial (7), infiltración de cadera (8), artrocentesis ecoguiadas en distintas localizaciones (7), bloqueo con guía ecográfica del nervio supraescapular (6), infiltración ecoguiada interfascial del trapecio inferior y erector de la columna (5), infiltración del cuadrado lumbar (4), otros procedimientos (infiltración de gangliones, bursocentesis, etc. (13). De los 92 paciente que fueron sometidos a técnicas para el manejo del dolor, obtuvimos resultados de su evolución en 74, de los cuales 61 (82%) presentaron mejoría. 24 fueron sometidos a un segundo procedimiento, la mayoría (66,7%) por haber alcanzado solo mejoría parcial.
Conclusiones: La implementación de una consulta de Reumatología intervencionista en un hospital de segundo nivel permite mejorar la atención al paciente con dolor musculo esquelético agudo o refractario y realizar técnicas diagnósticas mínimamente invasivas.

P332. EFECTIVIDAD DEL RITUXIMAB EN ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4

Fernando López-Gutiérrez[1], Javier Loricera García[1], Cristina Hormigos Martín[2], Dalifer Freites Núñez[2], María Rodríguez Laguna[2], Patricia Moya Alvarado[3], Marta López i Gómez[4], Hèctor Corominas Macias[3], Maite Silva Díaz[5], Guillermo González Arribas[5], Ángel García Aparicio[6], Judit Font Urgelles[7], Ivette Casafont-Solé[7], Pablo Martínez Calabuig[8], Elisabet Castaneda[9], Carolina Merino Argumánez[10], Raquel Zas Vaamonde[11], Juan Molina Collada[12], Sergio Rodríguez Montero[13], Rafael Melero González[14], Eva Galíndez Agirregoikoa[15], Andrea Hernández[16], Lucía Pantoja Zarza[17], Ignacio Braña Abascal[18], Vega Jovani Casano[19], Elia Valls Pascual[20], Natalia Mena Vázquez[21], Adela Gallego Flores[22], Noelia Cabaleiro Raña[23], Raúl Veroz González[24], Mariano Andrés Collado[19], Santos Castañeda Sainz[25] y Ricardo Blanco[1], en representación del Grupo de Colaboración Nacional de RTX en ER-IgG[4]

[1]Immunopathology Group. Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [3]Reumatología. Hospital de Sant Pau. Barcelona. [4]Reumatología. Hospital Universitario de Araba. Vitoria. [5]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [6]Reumatología. Hospital Universitario de Toledo. [7]Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [8]Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [9]Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [10]Reumatología. Hospital Universitario Puerta del Hierro. Madrid. [11]Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [12]Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [13]Reumatología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla. [14]Reumatología. Hospital Alvaro Cunqueiro. Vigo. [15]Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [16]Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Palmas de Gran Canaria. [17]Reumatología. Hospital General de Segovia. Segovia. [18]Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [19]Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. [20]Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [21]Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [22]Reumatología. Complejo Hospitalario don Benito Villanueva. Badajoz. [23]Reumatología. Hospital Universitario Montecelo. Pontevedra. [24]Reumatología. Hospital de Mérida. [25]Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

Introducción: La enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4) es una enfermedad fibroinflamatoria inmunomediada frecuentemente asociada a niveles séricos elevados de IgG4. Las dosis altas de glucocorticoides (GC) 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 efectivo en la ER-IgG4.
Objetivos: Evaluar la efectividad del RTX en pacientes con ER-IgG4.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo multicéntrico con pacientes con ER-IgG4 tratados con RTX. El objetivo principal fue la evaluación de respuesta clínica y serológica así como la seguridad.
Resultados: Se incluyeron 54 pacientes (38 varones, 16 mujeres; edad media ± DE 53,5 ± 14,6 años) con ER-IgG4 tratados con RTX (tabla 1). Los órganos más afectados fueron los ganglios linfáticos (n = 28, 51,8%), retroperitoneo (18, 33,3%), riñón (n = 16, 29,6%), órbita (n = 15, 27,7%), aorta (n = 13, 24,07%), pleuropulmonar (n = 12, 22,2%), páncreas (n = 12, 22,2%), glándula salivar (n = 10, 18,5%), ORL (n = 9, 16,6%), glándula lacrimal (n = 8, 14,8%), hepatobiliar (n = 8, 14,8%), meníngea (n = 3, 5,5%) y mesenterio (n = 2, 3,7%). Todos los pacientes excepto 4 (7,4%) habían recibido glucocorticoides orales, y 15 (27,7%) pacientes recibieron bolos de metilprenisolona. Treinta (55,5%) pacientes fueron tratados con FAMEc: metotrexato (MTX) (n = 17; 31,5%), azatioprina (AZA) (n = 11; 20,4%) y micofenolato mofetilo (MMF) (n = 2; 3,7%). La mediana de tiempo desde el diagnóstico hasta inicio de RTX fue de 6 (rango 0-72) meses (tabla 2) con una mediana de seguimiento de 27 (rango 1-132) meses. El esquema más frecuente de tratamiento con RTX fue 1gr x2 (n = 41; 75,9%), 500 mg × 2 (n = 9; 16,6%) y 375 mg/m^2 × 4 (n = 3; 5,5%). Treinta y ocho (70,3%) pacientes recibieron tratamiento de mantenimiento con RTX. Tras 12 meses de seguimiento, se observó respuesta completa y parcial en 21 (52,5%) y 17 (42,5%) pacientes respectivamente. Tras 24 meses, se observó respuesta completa y parcial en 20 (64,5%) y 9 (29%) pacientes respectivamente. Solo se objetivaron 6 recaídas. El tratamiento con prednisona a los 24 meses pudo ser suspendido en 17 (50%) pacientes. Tres 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. Parámetros demográficos, clínicas y séricos al inicio de RTX

Parámetro	Valor
Edad (años, media ± DE)	53,5 ± 14,6
Sexo masculino (n, %)	38 (70,4)
Número de órganos afectos, (media ± DE)	3,03 ± 1,62
Órgano afecto (n, %)	
Ganglios linfáticos	28 (51,8)
Retroperitoneo/Aorta/Riñón	18 (33,3)/13 (24)/16 (29,6)
Pleuropulmonar	12 (22,2)
ORL/Orbital	9 (16,6)/15 (27,7)
Pancreática/Hepatobiliar	12 (22,2)/8 (14,2)
Glándulas salivares/Lacrimales	10 (18,5)/8 (14,8)
Paquimeningitis/Mesenterio/Otras	3 (5,5)/2 (3,7)/9 (16,6)
Criterios de clasificación ER-IgG4 (n, %)	
Okazaki/Umehara (probable o definitivo)	21 (38,8)/22 (40,7)
ACR/EULAR	27 (50)
Tiempo desde diagnóstico a inicio RTX (meses; mediana, rango)	6 (0-72)
Biomarcadores séricos al diagnóstico (mediana, rango)	
PCR (mg/dL)/VSG (mm/h)/IgG4 sérica (mg/dL)	1,36 (0,04-122)/22,5 (2-120)/90,3 (1,2-2213)
Tratamiento previo con FAMEs (n, %)	30 (55,5)
Dosis de prednisona (mg/día, media ± DE)	45,7 ± 20,9

Tabla 2. Dosis de tratamiento, respuesta clínica y sérica, tratamiento con GC y recaídas durante tratamiento con RTX

Resultados	Valor
Régimen RTX dosis inicial, n (%)	
1 g × 2 d1-d15	41 (75,9)
500 mg d1-d15	9 (16,6)
375 mg/m^2/sx4	3 (5,5)
Régimen RTX dosis de mantenimiento, n (%)	
1 g × 2	17 (31,5)
375 mg/m^2/sx4	1 (1,9)
Optimizado	22 (40,7)
Respuesta clínica, n (%)	
A 12 meses	
Parcial	17 (42,5)
Completa	21 (52,5)
A 24 meses	
Parcial	9 (29)
Completa	20 (64,5)
Respuesta biológica (mg/dL), mediana (rango)	
PCR 12 meses de inicio RTX	0,5 (0-35)
PCR 24 meses de inicio RTX	0,5 (0,02-10,3)
IgG4 12 meses de inicio RTX	55,6 (1,3-180)
IgG4 24 meses de inicio RTX	54,2 (3,1-104)
Dosis prednisona (mg/día), mediana (rango)	
A 6 meses de inicio RTX	5 (0-40)
A 12 meses de inicio RTX	5 (0-20)
A 24 meses de inicio RTX	0,56 (0 -30)
Retirada de prednisona, n (%)	17 (50)
Tiempo seguimiento (meses), mediana (rango)	27 (1-132)
Tiempo recibiendo RTX (meses), mediana (rango)	18 (1-120)
Recaídas, n (%)	6 (11,1)

Conclusiones: El RTX parece un tratamiento efectivo y relativamente seguro en pacientes con ER-IgG4. El tratamiento de mantenimiento con RTX parece asociarse a una baja incidencia de recaídas. Grupo nacional de cooperación de RTX en ER-IgG[4]: 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 Figueroa. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrin). Sabela Fernández Aguado. Hospital de Montecelo).

P333. EVALUACIÓN DE LA UTILIDAD DE LA CONSULTA TELEMÁTICA EN REUMATOLOGÍA

F. Javier Godoy Navarrete, L. Sarabia de Ardanaz, A. Cabezas-Lucena, Z. Echerei-Fhafah, L. Pérez-Albaladejo e I. Añón-Oñate

Hospital Universitario de Jaén.

Objetivos: Describir los resultados obtenidos tras la incorporación de la teleconsulta en las Consultas Externas de Reumatología y evaluar el impacto en el tiempo medio de espera de los pacientes derivados desde Atención Primaria.

Métodos: Estudio Transversal en el Hospital Universitario de Jaén desde el 1 de enero de 2023 al 30 de noviembre de 2024. Se han evaluado las consultas telemáticas realizadas desde Atención Primaria a través de la plataforma Teleconsulta (datos recogidos: motivos de derivación, juicios clínicos del facultativo y la resolución de la consulta: alta, seguimiento, citación en consulta y no tributario). Además, se ha evaluado la evolución del tiempo medio de espera para ser atendido en Reumatología desde la derivación de AP.

Resultados: Desde la implantación de la Teleconsulta, a pesar del aumento de las Derivaciones Presenciales desde Atención Primaria (5.173 en 2023, 5.607 en 2024), se ha conseguido disminuir el tiempo medio de demora en un 25,79% (pasando de 119,39 días en 2023 a 88,59 días en 2024).

Resolución teleconsultas	
Número total	2.783
Citados en consulta presencial	565
Alta	2.192
No tributarios	14
Tiempo medio de respuesta	2 días y 4 h

Teleconsultas recibidas agrupadas por motivo de consulta

Sospecha diagnóstica	N.º teleconsultas
Dudas de pacientes seguimiento	341
Alta últimos 12 meses	34
Osteoporosis	977
Monoartritis/Poliartritis	686
Debilidad de cintura escapular/pelviana	110
Poliartralgias autoinmunidad negativa	473
Fenómeno de Raynaud	56
Embarazo y enfermedades reumáticas	8
I.T. monoartritis/poliartritis	98
Totales	2.783

Teleconsultas agrupadas por juicio clínico

Juicio clínico (JC)	N.º teleconsultas
Sin JC	405
Dudas en paciente seguimiento	150
Alta últimos 12 meses	28
Osteoporosis	902
Monoartritis/poliartritis	340
Poliartralgias autoinmunidad negativa	819
Debilidad de cintura escapular/pelviana	62
Fenómeno de Raynaud	38
Embarazo y enfermedades reumáticas	7
I.T monoartritis/poliartritis	20
Totales	2.771

Conclusiones: Los resultados demuestran que la teleconsulta en Reumatología es una herramienta que mejora el acceso desde Atención Primaria a Atención Especializada, optimizando recursos y permitiendo, junto con otras medidas reducir el tiempo medio de espera de los pacientes optimizando la gestión y reduciendo costes.

P334. ENFERMEDAD DE WHIPPLE: LA GRAN SIMULADORA EN NUESTRAS CONSULTAS

Laia de Daniel Bisbe, Martí Aguilar Coll, Montserrat Roig Kim, Aina Fabregat Escañuela, Mónica Cubells Ferrer y Javier Narváez García

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: La enfermedad de Whipple (EW) es una patología infecciosa multisistémica causada por *Tropheryma whipplei*, carac-

terizada clásicamente por manifestaciones articulares, pérdida de peso, diarrea y dolor abdominal, aunque su presentación clínica es muy variable. Hasta el 75% de los casos inician con síntomas articulares, frecuentemente retrasando el diagnóstico durante años.

Objetivos: Revisar las características de pacientes con EW inicialmente diagnosticados erróneamente de enfermedad reumática inflamatoria.

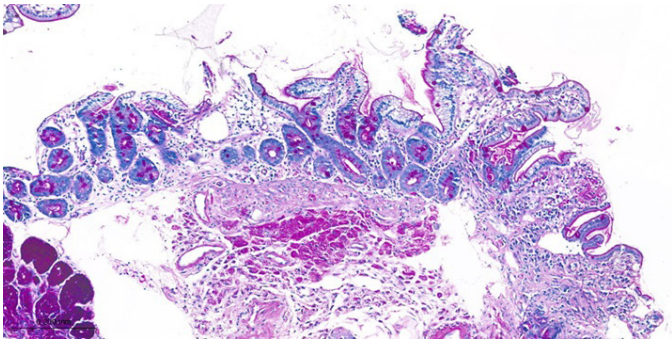
Métodos: Se realizó un análisis retrospectivo de pacientes diagnosticados con EW en un hospital terciario entre 2016 y 2024. El diagnóstico se confirmó mediante PCR para *Tropheryma whipplei* en biopsias duodenales.

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4
Sexo	H	M	H	M
Edad inicio de la clínica	69	55	55	54
Meses hasta el diagnostico	27	144	96	144
Clínica articular	Oligoartritis de tobillos y carpos	Reumatismo palindromico	Oligoartritis de tobillos y carpos	Poliartritis de grandes articulaciones
Diagnóstico inicial	Artritis por microcristales	LES	EspA periferica	EspA periferica
Gastrointestinal	Sí	No	Sí	No
Fiebre	Sí	Sí	Sí	Sí
Sd constitucional	Sí	Sí	Sí	Sí
Adenopatías	Sí	Sí	No	Sí
Serositis	Sí	Sí	Sí	No
Endocarditis	Sí	No	No	No
Lesiones cutáneas	No	No	Sí	No
PCR (mg/L)	150	133	102	334
VSG (mm)	64	80	43	131
Hb (g/L)	77	75	93	119
ANA	-	+	-	-
FR	-	-	-	-
ACPA	-	-	-	-
HLAB27	-	-	-	+
Tratamiento	GCS, COL, MTX	HQC, GCS, MMF y BEL	GCS, Sales de Oro, MTX, LEF	GCS, MTX, ETA, GOLI, USTE, SECU, INF, ANAKI, BAR
PAS	Sí	Sí		
PCR TW	Sí	Sí	Sí	Sí

Abreviaturas: ACPA: Anticuerpos anti-citrulinados, ANA: Anticuerpos antinucleares, ANAKI: Anakinra, BAR: Baricitinib, BEL: Belimumab, COL: Colchicina, ETA: Etanercept, EspA: Espondiloartritis, FR: Factor Reumatoide, GCS: Glucocorticoides, GOLI: Golimumab, Hb: Hemoglobina, H: Hombre, HQC: Hidroxicloroquina, INF: Infliximab, LEF: Leflunomida, LES: Lupus Eritematoso Sistémico, M: Mujer, MMF: Micofenolato, MTX: Metotrexato, PAS: Ácido periódico de Schiff, PCR: Proteína C-Reactiva, PCR: Reacción en Cadena de la Polimerasa, Sd: Síndrome, SECU: Secukinumab, TW: Tropheryma whipplei USTE: Ustekinumab, VSG: Velocidad de Sedimentación Globular.

Parámetros demográficos, clínicos, serológicos y terapéuticos de pacientes con enfermedad de Whipple imitando enfermedades reumáticas.

Resultados: De los 12 casos diagnosticados, 4 (33%) presentaron manifestaciones reumatológicas crónicas como principal síntoma durante gran parte del curso de la enfermedad (tabla). En el resto, se registraron artralgias en extremidades inferiores, de carácter simétrico y migratorio, con cursos intermitentes que no motivaron consulta en Reumatología. En los 4 casos principales, la edad media de inicio fue 58 años, con un retraso diagnóstico promedio de 8,5 años. Tres pacientes presentaron oligoartritis o poliartritis crónica en grandes articulaciones, y uno mostró reumatismo palindrómico. Los diagnósticos iniciales fueron artritis microcristalina (1 caso), lupus eritematoso sistémico (LES, 1 caso) y espondiloartritis periférica (2 casos). Durante la evolución, todos desarrollaron pérdida de peso y fiebre, aunque solo 2 (50%) presentaron síntomas digestivos. Otros hallazgos incluyeron serositis (75%), linfadenopatías (75%) y endocarditis (25%). Analíticamente, destacaron elevaciones persistentes de reactantes de fase aguda (VSG: 79,5 mm/h; PCR: 180 mg/L) y anemia de enfermedad crónica (hemoglobina media: 9,1 g/dL). Ningún paciente presentó factor reumatoide ni anticuerpos anticitrulinados positivos. El HLA-B27 fue positivo en 1 caso, y un paciente tuvo ANA a título de 1:160 con patrón nuclear homogéneo, sin otros hallazgos sugestivos de LES. El diagnóstico se confirmó por PCR en biopsias duodenales; en dos casos se evidenciaron macrófagos PAS positivos (fig.). Todos los pacientes recibieron FAMEsc de forma innecesaria y 2 también terapia biológica.



Cortes histológicos de la mucosa duodenal. Tinción de ácido periódico de Schiff (PAS) (24,5x) con macrófagos en la lámina propia.

Conclusiones: El diagnóstico de EW es complejo debido a sus manifestaciones inespecíficas. Puede simular enfermedades reumáticas inflamatorias como espondiloartritis, artritis reumatoide seronegativa, LES o polimialgia reumática, especialmente en ausencia de los síntomas digestivos clásicos. Debe considerarse en artritis seronegativa crónica refractaria a tratamiento inmunosupresor, especialmente si empeora o aparecen síntomas sistémicos como pleuropericarditis, incluso sin clínica digestiva. Dada su afectación multiorgánica y curso debilitante sin tratamiento, es esencial mantener un alto índice de sospecha para un diagnóstico temprano.

P335. SINOVIORTESIS RADIOISOTÓPICA EN EL TRATAMIENTO DE LA SINOVITIS REFRACTARIA: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Lourdes Martín de la Sierra López, D. Castro-Corredor, D. Velasco, A. López-Menchero, M.A. Ramírez-Huaranga, L.M. Jiménez Rodríguez, J. Anino Sánchez y M. Paulino Huertas

Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Introducción: La sinoviortesis radioisotópica es un tratamiento mínimamente invasivo utilizado para el manejo de sinovitis refractaria en pacientes con artritis inflamatorias y degenerativas. Este procedimiento intraarticular, que utiliza radioisótopos para inducir fibrosis sinovial y reducir la inflamación, se ha posicionado como una opción eficaz en aquellos casos en los que la terapia convencional ha fracasado[1]. Sin embargo, la evidencia basada en la práctica clínica habitual sigue siendo limitada.

Objetivos: Valorar la eficacia y seguridad de la sinoviortesis radioisotópica en pacientes con sinovitis refractaria a tratamientos convencionales. Evaluar su impacto en el control de los síntomas y recurrencias tras el procedimiento.

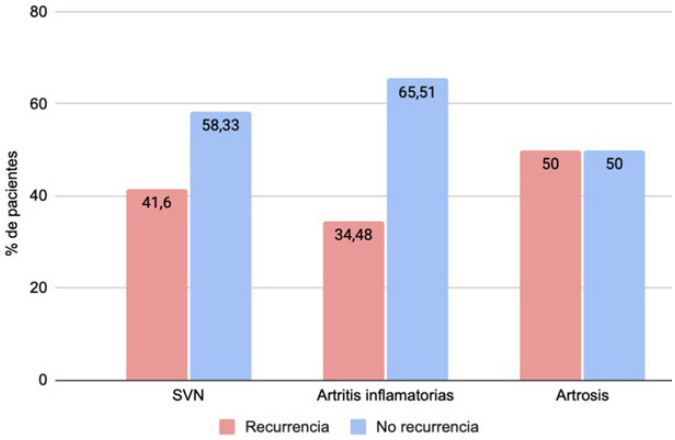
Métodos: Estudio longitudinal retrospectivo de una cohorte de 57 pacientes tratados con sinoviortesis radioisotópica por artritis

refractaria a los tratamientos convencionales. Se recogieron datos sociodemográficos, características clínicas y radiológicas, diagnósticos, tratamientos y complicaciones. La evaluación de la respuesta clínica incluyó parámetros como la reducción del dolor, la inflamación y las recurrencias. También se recogieron los casos que precisaron cirugía posterior y los años hasta la intervención. Se analizó la correlación entre recurrencia y no recurrencia con las diferentes patologías mediante el análisis chi-cuadrado.

	Total (n=57)
Edad (años), media±DE	53.14 ± 15.34
Sexo (mujeres/hombres), n (% de mujeres)	28/29 (49.12)
Duración de la enfermedad desde el diagnóstico, años, media±DE	10.07 ± 7
Sinovitis villonodular pigmentada, n(%)	24 (42.10)
Artritis Reumatoide, (n%)	7 (12.28)
Espondiloartritis, n(%)	6 (10.52)
LES, n(%)	2 (3.50)
Gota, n(%)	1 (1.75)
Artrosis, n(%)	4 (7.01)
Artritis inespecífica, n(%)	13 (22.80)
Articulaciones dolorosas, n(%)	57 (100)
Articulaciones tumefactas, n(%)	51 (89.47)
Hemartros, n(%)	4 (7.01)
Diagnóstico por RM, n(%)	53 (92.98)
Erosiones, n(%)	17 (30.35)
Hipertrofia sinovial, n(%)	33 (58.92)
Lesiones quísticas, n(%)	22 (39.28)
Rodilla, n(%)	51 (89.47)
Tobillo, n(%)	3 (5.26)
Hombro, n(%)	1 (1.75)
MCF, n(%)	2 (3.50)
AINEs, n(%)	55 (96.49)
Corticosteroides, n(%)	29 (50.87)
Infiltración corticosteroides, n(%)	34 (59.65)
FAMEs, n(%)	18 (31.57)
FAMEb, n(%)	15 (26.31)
JAKi, n(%)	2 (3.50)
Ytrio-90, n(%)	51 (89.47)
Renio-186, n(%)	5 (8.77)
Erbio-169, n(%)	1 (1.75)
Complicación inmediata, n(%)	0 (0)
Evolución a los 6 meses (mejoría/sin cambios), n(% de mejoría)	38/17 (66.66)
Recurrencia, (n%)	22 (38.59)
Número de sinoviortesis, media±DE	1.21 ± 0.41
Cirugía, n(%)	12 (21.05)
Años hasta cirugía, media±DE	3 ± 2.26

Características generales de los 57 pacientes tratados con sinoviortesis radioistópica.

Resultados: Se realizaron 69 sinoviortesis radioisotópicas a un total de 57 pacientes (28 mujeres/29 hombres). Las características demográficas, clínicas y tratamientos de los pacientes se resumen en la tabla. El diagnóstico de sinovitis villonodular pigmentada (SVN) fue del 42,10%, artritis reumatoide (AR) 12,28%, espondiloartritis (EspA) 10,50%, lupus eritematoso sistémico (LES) 3,50%, gota 1,75%, artrosis 7,01% y artritis inespecíficas del 22,80%. El diagnóstico se realizó por resonancia magnética (RM) en el 92,98%, siendo el hallazgo más frecuente la hipertrofia sinovial (58,92%), seguido de lesiones quísticas (39,28%) y erosiones (30,35%). La articulación con mayor número de sinoviortesis realizadas fue la rodilla (89,47%). El radioisótopo más utilizado fue el Ytrio-90 (89,47%). A los 6 meses un 66,66% mejoraron frente a un 29,82% que no presentó cambios clínicos. Ninguno de ellos presentó complicaciones relacionadas con el procedimiento. Se analizó la relación entre la recurrencia de la sinovitis y las patologías subyacentes, separando la SVN de las artritis inflamatorias (AR, EspA, LES, gota, artritis inespecíficas). Sin embargo, no se encontró una asociación estadísticamente significativa (p = 0,801).



Número de recurrencias y no recurrencias de las distintas patologías.

Conclusiones: La sinoviortesis radioisotópica es una herramienta eficaz y segura para el manejo de la sinovitis refractaria, especialmente en pacientes con artritis inflamatorias que no responden a tratamientos convencionales. Este estudio refuerza su utilidad en la práctica clínica, si bien se necesitan más estudios para validar estos hallazgos y determinar factores predictores de respuesta.

Bibliografía

1. Castro Corredor D, Martínez Bravo WR, Ramírez Huaranga MA, Mateos Rodríguez JJ. La sinoviortesis radioisotópica en el control de la sinovitis refractaria en Castilla La-Mancha. Una experiencia de 10 años. Rev Reumatologia Clinica; 2019; 6(6):485-9.

P336. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA TERAPIA BIOLÓGICA DUAL EN EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS: EXPERIENCIA DE UN CENTRO ALTAMENTE ESPECIALIZADO

Francesco Fulvio Bizzarri[1], Juan Carlos Nieto-González[2], Ofelia Baniandrés[3], Luis Menchén[4], Isabel Castrejón[2], Lucía Ibares Frías[5], Ignacio Marín[4], César Fernández[6], Esther Chamorro de Vega[7], Amparo López[6], Ana López[6], Cristina Ciudad Blanco[3], Rosa Romero Jiménez[7] e Indalecio Monteagudo Sáez[2]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. [2]Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [3]Dermatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [4]Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [5]Oftalmología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [6]Enfermería de Práctica Avanzada. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [7]Farmacia Hospitalaria. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: Las enfermedades inflamatorias inmunomediadas (EIMI) son condiciones crónicas inflamatorias con una patogénesis compleja que afectan a múltiples órganos. A pesar de los avances en las terapias biológicas, algunos pacientes muestran una respuesta parcial o nula (30-40%), lo que resalta la necesidad de nuevos enfoques como la terapia biológica combinada (CBT). Sin embargo, su uso sigue siendo limitado debido a la falta de evidencia, preocupaciones sobre su seguridad y altos costos.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de la CBT en la práctica clínica real en un centro altamente especializado (CEIMI, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España).

Métodos: Este estudio observacional retrospectivo incluyó a pacientes atendidos en el CEIMI tratados con el uso simultáneo de dos fármacos

antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME), ya sean biológicos (b) o sintéticos dirigidos (ts). Se analizaron los diagnósticos y las indicaciones de los tratamientos, así como la persistencia en el tiempo. Se obtuvo aprobación ética y consentimiento informado.
Resultados: Se incluyeron a 29 pacientes (18 mujeres y 11 hombres) y 30 combinaciones, con una mediana de edad de 54,4 años. Del total, 9 diagnosticados de artritis reumatoide (AR), 11 enfermedad inflamatoria intestinal (EII), 6 artritis psoriásica (APs), 2 artritis idiopática juvenil (AIJ) y 1 espondiloartritis axial (SpA). Los pacientes habían recibido previamente un promedio de 4 FAMEs, y el 65% presentaba alta actividad de la enfermedad al inicio de la CBT. Los pacientes con AR, multirrefractarios (media de FAMEs previos 4,66) combinaron rituximab con un Anti-TNF en 4 casos y con un inhibidor del JAK (JAKi) en 5 casos. De los 11 pacientes con EII, 8 presentaban una SpA asociada y las combinaciones más frecuentes fueron anti-TNF con: vedolizumab en 3 casos y anti-IL23 en 4 casos. Los otros 3 pacientes con EII presentaban concomitantemente: 1 una AR (CBT con anti-TNF y rituximab), otro una psoriasis paradójica tratada con Anti-TNF con apremilast, y el ultimo una uveítis anterior. En 2 casos se combinaron JAKi con un anti-IL23. No hubo CBT con Anti-TNF y JAKi. De los pacientes con APs la CBT más frecuente fue apremilast con un anti-IL17 (2 casos), anti-IL23 (2 casos), Anti-TNF (1 caso). El ultimo paciente combinó el adalimumab con un JAKi. El paciente con SpA se trató con una combinación de anti-TNF y anti-IL17. La CBT demostró una eficacia significativa logrando remisión o baja actividad de la enfermedad (LDA) en más del 50% de paciente al mes de tratamiento. Los análisis por subgrupos revelaron mejoría consistente en las diferentes EIMI. La CBT fue bien tolerada, sin eventos adversos graves reportados.
Conclusiones: La CBT demostró ser eficaz para lograr y mantener la remisión/LDA en las EIMI, con un perfil de seguridad favorable. Estos hallazgos respaldan la CBT como una opción terapéutica viable para pacientes refractarios, lo que justifica una mayor investigación para optimizar su uso en la práctica clínica.

P337. INFECCIÓN GRAVE EN PACIENTES CON ERAS DURANTE TERAPIA ANTI-CÉLULA B Y SU RELACIÓN CON EL RATIO NEUTRÓFILO-LINFOCITO

Luis Bausá Gimeno, Judith Hernández Sánchez, Patricia González Terrats, Doryan García Olivas, M. Ángeles Acosta Mérida, Diana Botello Corzo, Daniel Batista Perdomo, José Ángel Hernández Beriain, Sergio Machín González, Javier Nóvoa Medina y Beatriz Tejera Segura

Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Introducción: Los pacientes con enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS) tienen un mayor riesgo de infección grave debido a la presencia de comorbilidades, la actividad de la enfermedad subyacente y el uso de tratamiento inmunosupresor. Algunos parámetros de laboratorio pueden desempeñar un papel crucial en la evaluación del riesgo de infección.
Objetivos: Evaluar los factores de riesgo asociados a infección grave en pacientes vacunados frente al COVID-19 y con terapia anticélula B. Investigar la relación entre ela rationeutrófilo-linfocito (RNL) y las infecciones graves.
Métodos: Estudio de cohortes retrospectivo de 158 pacientes con ERAS tratados con rituximab (RTX) y belimumab (BLM). Se midieron los niveles de inmunoglobulinas y los RNL entre diciembre de 2019 y febrero de 2020 (antes del inicio de la pandemia). Todas las infecciones graves (infección que requirió hospitalización) debidas a COVID-19 u otro microorganismo se recogieron entre el 1 de marzo de 2020 y el 1 de enero de 2024. Se calcularon la frecuencia y el porcentaje para las variables cualitativas. 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. Se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman para comprobar la relación entre variables numéricas. Se realizó un análisis multivariante para evaluar los factores de riesgo asociados a la infección grave y la relación del NLR con la infección por COVID-19. Los valores p inferiores a 0,05 se consideraron significativos. El programa estadístico utilizado fue STATA MP-Parallel Edition 17.0.
Resultados: Se incluyeron 158 pacientes con ERAS: 84,8% mujeres (n = 134) y 15,2% varones (n = 24). La edad media era de 54 años (± 13,8). 24 pacientes recibían belimumab (28%) y 134 pacientes rituximab (84,8%). Las ERAS que se incluyeron fueron: 72 lupus eritematoso sistémico (45,6%), 15 vasculitis ANCA (9,5%),39 artritis reumatoide (24,7)% y 32 eran otras enfermedades del tejido conectivo (20,2%). Más de la mitad de los pacientes presentaban otras comorbilidades (65,8%). Se produjeron 92 (41,7%) infecciones por COVID-19, de las cuales 17 (10,7%) requirieron hospitalización. El 10% (n = 16) tenían infección concurrente por otro microorganismo. Casi un tercio de los pacientes (29,1%, n = 46) desarrollaron una infección grave distinta de COVID-19. Doce pacientes (7,6%) fallecieron debido a una infección grave. La tabla 1 muestra las diferencias demográficas, clínicas y de laboratorio entre los pacientes con infección grave (COVID-19 u otra) y sin infección grave. La tabla 2 muestra el análisis multivariante ajustado por edad, sexo y tratamientos inmunosupresores entre pacientes con y sin infección grave. Las comorbilidades, el uso de glucocorticoides en el momento de la infección y la hipogammaglobulinemia se asociaron a infección grave. El RNL se asoció de forma estadísticamente significativa con el desarrollo de infección por COVID-19 (OR 1,79 [IC95% 1,64-2,98] p = 0,035) pero no con ningún otro tipo de infección grave (OR 1,1 95% [IC 0,98-5,94] p = 0,678).

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes con ERAS

	Infección grave 54 (34,2)	No infección grave 104 (65,8)	p
Género (mujer)	44 (27,8)	90 (56,9)	0,401
Edad. Media (± desv estándar)	57,1 (± 14,93)	53,1 (± 13,12)	0,085
Enfermedad reumática autoinmune sistémica[a]	AR 15 (27,8) LES 20 (37) Vasculitis 4 (7,4) Otras 15 (27,8)	AR 24 (23,1) LES 52 (50) Vasculitis 11 (10,6) Otras 17 (16,3)	0,231
Tiempo (años) con terapia anti-cél B Media (± desv estándar)	4,27 (± 3,63)	4,32 (± 3,23)	0,92
Comorbilidades	43 (79,6)	61 (58,7)	0,008
COVID-19 vacunación	49 (90,7) 2 dosis 45 (91,8) 3 dosis 28 (57,1) > 3 dosis 6 (12,2)	99 (95,2) 2 dosis 88 (88,9) 3 dosis 60 (60,6) > 3 dosis 17 (17,2)	0,276 0,044 0,483 0,376
Infección grave por COVID-19	17 (31,5) Antes vacunación 3 (17,6) Después vacunación 14 (82,3)		
Brotes después vacunación	3 (6,1)	7 (7,1)	0,773
Pacientes con belimumab	7 (13)	17 (16,3)	0,574
Pacientes con rituximab	47 (87)	87 (83,5)	0,574
FAMEs (en algún momento)[b]	Mtx 43 (79,6) LFN 20 (37) AZA 17 (31,5) MMF 14 (25,9)	Mtx 85 (81,7) LFN 52 (50) AZA 23 (22,1) MMF 21 (20,2)	0,749 0,121 0,199 0,41
Glucocorticoides en momento de infección	42 (77,8)	58 (55,8)	0,006
Ciclofosfamida (en algún momento)	9 (16,7)	19 (18,3)	0,782
Otros immunosupresores[c] (en algún momento)	24 (44,4)	55 (52,9)	0,021
Mortalidad por infección	10 (18,5)	2 (1,9)	< 0,001
RNL	2,76 (1,82)	2,84 (2,33)	0,858
Linfopenia	13 (24,1)	11 (10,6)	0,025
Déficit IgG (< 700 mg/dL)	17 (31,5)	19 (18,3)	0,06
Depleción de linfocito B	38 (70,4)	56 (53,8)	0,582

Valores están expresados en n (%) salvo que esté indicado. a: AR: artritis reumatoide, LES: lupus eritematoso sistémic. Otros: síndrome de Sjögren, miopatías inflamatorias, enfermedad mixta de tej. conectivo. b: FAMEs: fármacos modificadores de la enfermedad MTX: metotrexato; LFN: leflunomida; AZA: azatriopina; MMF: micofenolato mofetilo; c: otros inmunosupresores incluyen: tacrolimus, ciclosporina, avacopán, anti TNF-alfa, abatacept, tocilizumab, inhibidores de la JAK.

Tabla 2. Factores de riesgo asociados a infección grave

	OR	IC95%	p
Género	1,48	0,47-4,60	0,5
Edad	1,00	0,96-1,04	0,956
Tratamiento inmunosupresor	1,19	0,45-3,17	0,716
Comorbilidades	4,96	1,57-15,65	0,006
Glucocorticoides en momento de infección	4,17	1,30-12,62	0,011
Hipogammaglobulinemia	3,51	1,01-12,14	0,047
Linfopenia	3,65	0,88-15,20	0,075
Depleción de linfocito B	0,89	0,27-2,92	0,839

*OR: *odds ratio*. IC95%: intervalo de confianza al 95%.

Conclusiones: Durante el periodo COVID-19, los pacientes que recibieron terapias anticélulas B desarrollaron más infecciones graves con microorganismos distintos al COVID-19. Los factores de riesgo de infección grave fueron las comorbilidades, la hipogammaglublinemia y los glucocorticoides. El RNL se asoció significativamente con la infección por COVID-19.

P338. MANEJO INTEGRAL DE LA GESTACIÓN DE ALTO RIESGO: EXPERIENCIA DE UNA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR OBSTÉTRICO-REUMATOLÓGICA

Anne Margaret Riveros Frutos[1], Marta Ricart Calleja[2], Leia Peralta Gallego[2], Ariadna Gistàs Barrull[2], Ivette Casafont-Solé[1], Judit Font-Urgelles[1], Annika Nack[1], Águeda Prior Español[1], María Aparicio Espinar[1], Laia Gifré Sala[1], Susana Holgado Pérez[1] y Lourdes Mateo Soria[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La gestación en el curso de las enfermedades reumáticas es una situación clínica frecuente, dada la alta prevalencia de estas patologías en mujeres en edad fértil. El impacto del embarazo sobre la enfermedad reumatológica, y viceversa, varía según la patología. Este escenario requiere una intervención rápida y multidisciplinar para prevenir brotes y optimizar el manejo de las pacientes. Además, el tratamiento farmacológico debe ajustarse cuidadosamente, ya que muchos fármacos pueden tener efectos adversos en el embarazo. Desde 2021, nuestro centro implementó una consulta multidisciplinar con visitas conjuntas de obstetras y reumatólogos para abordar casos complejos.

Objetivos: Analizar la experiencia y los resultados de una consulta multidisciplinar obstétrico-reumatológica en el manejo integral de gestaciones de alto riesgo con patología reumatológica.

Métodos: Se realizó un análisis retrospectivo descriptivo de pacientes atendidas en la consulta multidisciplinar entre julio de 2022 y diciembre de 2023. Se recopilaron datos demográficos, patología de base, tratamientos, complicaciones y resultados obstétricos.

Resultados: Se incluyeron 67 pacientes, con una media de edad de 34,9 ± 5,5 años, de las cuales el 23,8% tenía más de 40 años y el 33% era de origen no europeo (13% indo-paquistaní, 12% latinoamericano, 7% magrebí). Las principales patologías reumáticas fueron artropatías inflamatorias (28%), lupus eritematoso sistémico (21%), síndrome de Sjögren (10%) y síndrome antifosfolípido (10%). De las pacientes evaluadas, 58 completaron seguimiento gestacional en la consulta y 41 dieron a luz en nuestro centro. En cuanto al tratamiento, el 44,8% recibió hidroxicloroquina, el 6,9% fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) convencionales, el 24% glucocorticoides y el 22,4% FAME biológicos, siendo certolizumab el más utilizado durante toda la gestación; dos pacientes tratadas con infliximab mantuvieron dicho fármaco hasta el tercer trimestre sin complicaciones (tabla 1). Un 34% de las pacientes estaba en remisión y el 20% presentó brotes leves, sin observarse brotes graves. Dos pacientes persistieron con artritis de carpo durante toda la gestación. Ninguna paciente tratada con fármacos biológicos experimentó complicaciones relacionadas con el tratamiento durante la gestación o el posparto inmediato. La complicación obstétrica más frecuente fue feto pequeño para la edad gestacional (PEG) (7 casos, 13,5%) y no se observó relación con el uso glucocorticoides. Se detectó un caso de retraso del crecimiento intrauterino (RCIU) y no se registraron muertes intraútero. Entre las pacientes con antecedentes de insuficiencia placentaria (15,5%), no se observaron recurrencias. Todos los partos fueron a término con buenos resultados perinatales, salvo dos prematuros por ruptura prematura de membranas (RPM). De los 41 partos, 23 fueron inducciones (56%), aunque en solo 7 la indicación fue por la patología reumática. La tasa de partos vaginales fue del 65,8%, y la de cesáreas, del 34,2%. Un 19% de las gestantes tuvo una visita preconcepcional en la unidad, y el 62% de las que completaron seguimiento y parto realizaron una visita posparto.

Conclusiones: La consulta multidisciplinar facilita la subespecialización de obstetras y reumatólogos, optimiza el tratamiento de manera consensuada y mejora la comunicación médico-paciente, asegurando una atención integral y sin demoras en gestaciones de alto riesgo.

Tabla P338
Descripción de los fármacos biológicos

Paciente	Fármaco biológico	Patología reumatológica	Semanas de gestación al momento de la suspensión del fármaco biológico	Complicaciones prenatales	Complicaciones relacionadas a su patología de base	Complicaciones infecciosas
1	Certolizumab	Vogt-Koyanagi-Harada	*Ongoing* toda la gestación	No	No	No
2	Certolizumab + hidroxicloroquina	Artritis reumatoide	*Ongoing* toda la gestación	No	Artritis de carpo persistente	No
3	Certolizumab	Espondilitis anquilosante	*Ongoing* toda la gestación	Ectasia piélica 8 mm	No	No
4	Certolizumab	Enfermedad de Still	*Ongoing* toda la gestación	No	No	No
5	Certolizumab	SAPHO	*Ongoing* toda la gestación	No	No	No
6	Certolizumab	Espondilitis anquilosante	Stop semana 36 por remisión	No	No	No
7	Adalimumab	Artritis psoriásica	Stop semana 24	No	Por brote a la semana 29 se inicia certolizumab	No
8	Adalimumab	Artritis reumatoide	Stop semana 26	PEG	no	no
9	Etanercept	Artritis reumatoide	Stop semana 30	No	Brote de artritis leve	No
10	Infliximab + hidroxicloroquina	Espondiloartritis+ Sjögren	*Ongoing* toda gestación ultima dosis administrada a la semana 36	No	Artritis persistente de carpo	No
11	Infliximab	Enfermedad de Still	Stop semana 26 y cambio por certolizumab	No	Brote de artritis post parto inmediato	No
12	Infliximab + hidroxicloroquina	Artritis reumatoide	Stop semana 18 por remisión	No	No	No
13	Infliximab + salazopirina	Espondiloartritis	*Ongoing* toda gestación ultima dosis administrada a la semana 34	No	No	No

P339. ANTICUERPO ANTI-RO Y SU CORRELACIÓN CLÍNICO-INMUNOLÓGICA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Andrea Hernández Martín[1], Amanda González Bolaños[1], Antonio Naranjo Hernández[1], Félix Manuel Francisco Hernández[1], Soledad Ojeda Bruno[1], Íñigo Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa[1], Celia Erausquin Arruabarrena[1], Juan Carlos Quevedo Abeledo[1], Rubén López Sánchez[1], Laura Cáceres Martín[1], Yanira Pérez Vega[1], Cristina Almeida Santiago[1], Paola León Suárez[1], Adrián Quevedo Rodríguez[1], Elena Naveda González[1], Jesús Cerdeña Corrales[1], Casimira Domínguez Cabrera[2] y Francisco Jesús Rubiño Juárez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [2]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: La interpretación de los anticuerpos que se relacionan con las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS) es un desafío. El anticuerpo anti-Ro se asocia a una gran variedad de manifestaciones clínicas y a diversas ERAS.
Objetivos: Evaluar el proceso diagnóstico de una cohorte de pacientes con autoanticuerpos anti-Ro positivos.
Métodos: Estudio observacional transversal en un centro de tercer nivel de una cohorte de pacientes en estudio por Reumatología y otras especialidades, durante el cual se solicitó anticuerpos anti-Ro. Estos fueron obtenidos a través de ELISA y/o immunoblot de Euroimmun entre junio de 2021 y mayo de 2024. Se recogieron variables clínicas, demográficas e inmunológicas. El estudio fue aprobado por el CEI del Hospital Universitario Doctor Negrín. Se realizó un análisis descriptivo, determinando frecuencias absolutas y porcentajes para variables cualitativas, y medias para variables continuas atendiendo a la normalidad de su distribución. Posteriormente se realizó un análisis bivariado según los valores de Ro y el resto de variables explicativas, usando el test chi-cuadrado y el test t-Student. Un valor de $p < 0,05$ se consideró estadísticamente significativo.
Resultados: Se reclutaron 503 pacientes con anti-Ro+, 87,48% de ellos fueron mujeres. La edad media fue de 57,37 ± 15 años en el momento del resultado analítico positivo. 256 pacientes (50,89%) presentaron Ro52+; otros 14 (2,78%) Ro60+ y el mismo porcentaje mostró ambos anticuerpos (Ro60 y Ro52). En el 45% no se especificaba el peso molecular. El título medio fue de 345,37 UA/mL, y más de la mitad de los pacientes tenían un Ro > 300 (54,67%). Los principales servicios solicitantes fueron Atención Primaria (15,11%), Medicina Interna (14,31%), Dermatología (5,37%) y Neurología (4,97%). Reumatología solicitó el 45,92%. La estadística descriptiva de los motivos de solicitud y los diagnósticos finales se resumen en la figura 1 y en la tabla 2. A nivel inmunológico, en el 71,63% de los pacientes se detectó el Ro+ a través de ELISA e immunoblot, y en el 27,97% solo con ELISA. Respecto a la relación con otros anticuerpos, los ANA fueron positivos en la mayoría de los pacientes (89,46%), con predominio de granulares (50,87%) y homogéneos (14,19%). Los anticuerpos específicos relacionados se muestran en la tabla 1. En 359 casos se diagnosticó una ERAS. Las más frecuentes fueron SS (63,1%), LES (20,89%), ES (5,85%) y AR (5,85%). Un 15% de los pacientes fue diagnosticado de un cuadro de *overlap*. El 22,67% de los pacientes recibió tratamiento inmunosupresor, predominantemente metotrexato (29,4%), rituximab (21%), azatioprina (15,96%) y micofenolato (15,1%). En nuestra cohorte, no hay relación entre el tabaco y el Ro52+. Por el contrario, 21 pacientes presentaron alguna neoplasia sin ERAS asociadas, relacionándose de forma estadísticamente significativa con la presencia de Ro52+ ($p = 0,00019$).

Tabla 1.

	N 503
Mujeres (%)	440 (87,48%)
Edad al Dx años (DE)	57,37 (+/- 15,86)
Historia tabáquica	
Fumadores	49 (9,74%)
Ex-fumadores	128 (25,44%)
Nunca fumadores	326 (64,81%)
Título Ro	
10-100	167 (33,20%)
100-300	61 (12.13%)
>300	275 (54,67%)
Técnica de positividad	
ELISA	496 (100%)
Inmunoblot (IB)	358 (72,18%)
ELISA + IB	356 (71,77%)
Autoanticuerpos (%)	
La	102 (20,27%)
FR	101 (20,08%)
ACPA	19 (3,78%)
Anti-DNA	23 (4,57%)
Anti-RNP	40 (7,95%)
Anti-Sm	21 (4,17%)
Anti-histonas	15 (2,98%)
Anti-nucleosoma	26 (5,17%)
Anti-Ribosoma P	6 (1,19%)
Anti-U1-RNP	1 (0,2%)
Anticentrómero A/B	14/14 (2,78%)
Scl-70	8 (1,59%)
Anti-Rp 11	1 (0,2%)
Anti-Th/To	1 (0,2%)
Anti-Nor90	2 (0,4%)
Anti-Ku	3 (0,6%)
Anti-Pm-Scl-75	2 (0,4%)
Anti-Pm/Scl 100	9 (1,79%)
Jo1	6 (1,19%)
Anti-PI12	1 (0,2%)
Anti-OJ	2 (0,4%)
Ac Antihistidil Sintetasa/Jo-1	6 (1,19%)
Anti-cN1A	5 (0,99%)
Anti-MDA5/CAMD140	1 (0,2%)
Anti-NXP2+	1 (0,2%)
Anti-SAE1	1 (0,2%)
Anti-células parietales	8 (1,59%)
Ac. Antimitocondria Subtipo M2	29 (5,77%)
Anti-músculo liso	5 (0,99%)
Anti-gp210	4 (0,8%)
Sp-100	4 (0,8%)
Anti-Ag soluble hepático	3 (0,6%)
Ac. Antimitocondrias Fraccion Bpo	6 (1,19%)
Anti-citosol	2 (0,4%)
Anti-PML	1 (0,2%)
Anti-DFS70	18 (3,58%)
Anti B2 glicoproteína	11 (2,19%)
Anticoagulante lúpico	4 (0,8%)
Anticardiolipina	5 (0,99%)
Ac anti-células Purkinje	2 (0,4%)
Anti-Hu	2 (0,4%)
Ac. Anti-Yo/PCA-1	1 (0,20%)
Anti-MPO	2 (0,4%)
Anti-NMO	1 (0,2%)

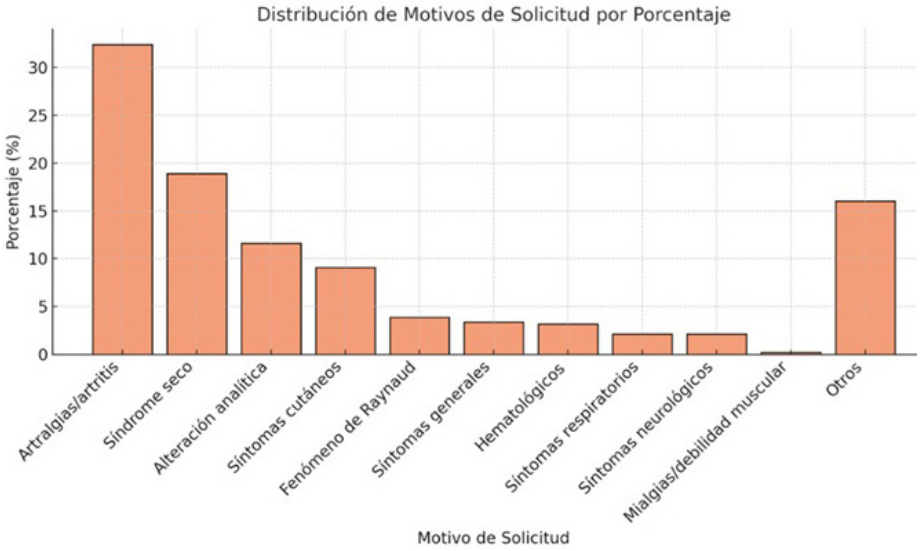
Conclusiones: En nuestra cohorte existe un claro predominio del anticuerpo específico anti-Ro52. La mayor parte de estos pacientes presentan una ERAS de base, principalmente SS y LES, aunque se ha observado también en pacientes oncológicos. Son necesarios más estudios para caracterizar esta asociación. Conocer más sobre este anticuerpo podría ser útil para el diagnóstico, pronóstico y para predecir el fenotipo clínico de los pacientes.

Tabla 2.

	N 503
ERAS (%)	359 (71,3%)
SS	228 (63,1%)
SS primario	195 (85,53%)
SS secundario	28 (12,28%)
LES	75 (20,89%)
ES	21 (5,85%)
AR	21 (5,85%)
Miopatía inflamatoria	5 (1,39%)
EMTC	5 (1,39%)
SAF	6 (1,67%)
Vasculitis	4 (1,11%)
CBP	12 (3,34%)
HAI	9 (2,51%)
IgG4	2 (0,56%)
Still	1 (0,28%)
Sarcoidosis	1 (0,28%)
Overlap (%)	15 (4,18%)
LES/SS/AR	1 (6,67%)
EMTC/SS	1 (6,67%)
LES/SS	1 (6,67%)
SAS/SS	1 (6,67%)
LES/AR	2 (13,33%)
LES/ES	2(13,33%)
ES/SS/polimiositis	1 (6,67%)
ES/miositis	1 (6,67%)
ES/AR	1 (6,67%)
EPID	20 (3,98%)
SS	8 (40%)
EMTC	1 (5%)
SS/SAS	1 (5%)
MDA	1 (5%)
ES	2 (10%)
ES/AR	1 (5%)
Tratamiento IS	119 (22,67%)
Cáncer (%)	21 (4,17%)
Neoplasia órgano sólido	16 (76,19%)
Hematológica	5 (23,81%)

EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; PNP: polineuropatía; ANA: anticuerpos antinucleares; SS: síndrome de Sjögren; LES: lupus eritematoso sistémico; ES: esclerosis sistémica; AR: artritis reumatoide; SAF: síndrome antifosfolipídico; EMTC: enfermedad mixta del tejido conectivo; CBP: colangitis biliar primaria; HAI: hepatitis autoinmune; IS: inmunosupresor.

Figura 1.



P340. VEO-000613: RIESGO DE HERPES ZÓSTER TRAS EL INICIO DEL TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR EN ADULTOS CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Juan Diego Unciti-Broceta[1], en nombre de Justin Gatwood[2], Yong Zhu[3], Andrea Steffens[3], Stephanie Gallagher[3], Mary DuCharme[3] y Nikita Stempniewicz[2]

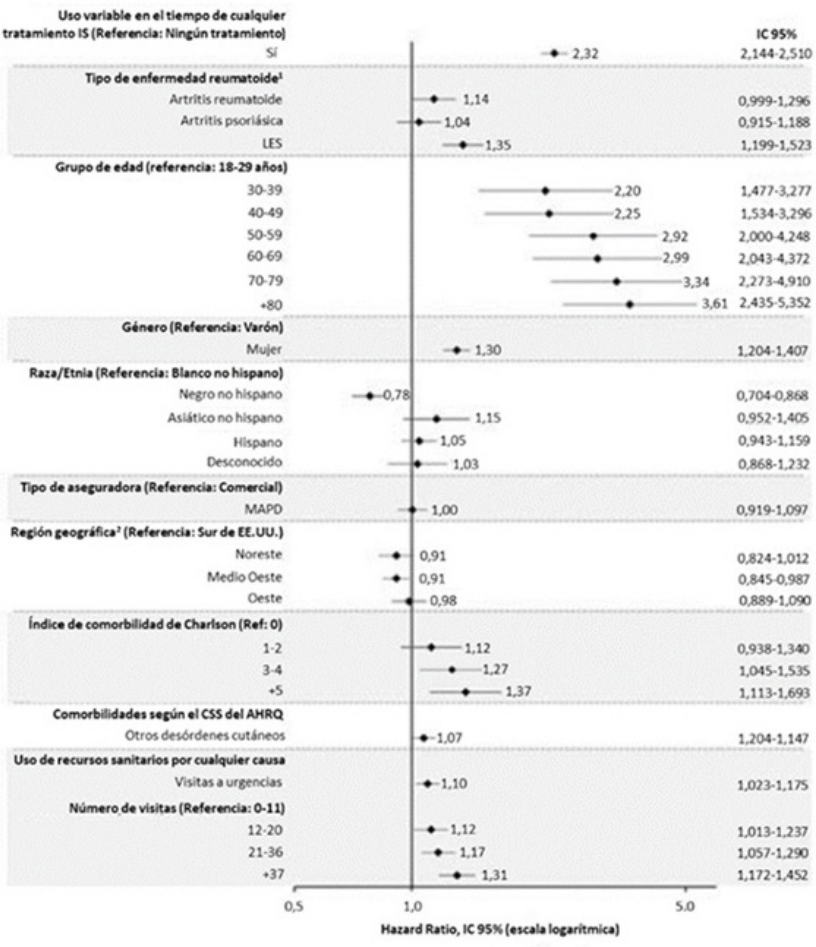
[1]GSK. Madrid. [2]GSK. Philadelphia. PA, EE. UU. [3]Optum Life Sciences. Eden Prairie. MN, EE.UU.

Introducción: Estudios previos han demostrado que el riesgo de herpes zóster (HZ) en adultos con enfermedades reumáticas, como la artritis reumatoide (AR), la artritis psoriásica (AP) y el lupus eritematoso sistémico (LES), es mayor en comparación con la población adulta estadounidense inmunocompetente ≥ 50 años. Sin embargo, mientras que las estimaciones previas proporcionan una valiosa orientación sobre el riesgo de HZ, sigue existiendo una falta de evidencia sobre la asociación de este riesgo tanto con la enfermedad de base como con el uso de medicamentos inmunosupresores (IS).

Métodos: Este estudio de cohortes retrospectivo incluye pacientes pertenecientes a aseguradoras comerciales y a la Parte D de Medicare Advantage utilizando datos de reclamaciones administrativas de octubre de 2015 a diciembre de 2022. Fueron legibles los adultos ≥ 18 años con ≥ 1 reclamación de tratamientos IS y una inscripción continua durante ≥ 12 meses antes de la primera dispensación del IS (fecha índice). Los pacientes con ≥ 1 reclamación por diagnóstico de AR (CIE-10: M05.x, MO6.x), APs (CIE-10: L40,5x) o LES (CIE-10: M32.x) fueron identificados mediante códigos diagnósticos. Se hizo un seguimiento de los pacientes hasta el primer diagnóstico de HZ, vacunación, embarazo, fin de la inscripción, fin del periodo del estudio, o muerte. Se calcularon las tasas de incidencia de HZ (II) por 1.000 personas-año para cada enfermedad reumática y se aplicaron modelos multivariables de riesgos proporcionales de Cox, de los que se obtuvieron los *hazard ratios* ajustados (aHR) controlando las características basales y la variación del tratamiento IS en el tiempo durante el seguimiento.

Resultados: Se realizó un seguimiento de 87.372 pacientes con alguna de las 3 enfermedades reumáticas durante una mediana de 648 días (rango intercuartílico: 263-1.319 días). En la tabla 1 se

Figura. Riesgo de herpes zóster en enfermedades reumáticas



[1]La comparación por tipo de enfermedad reumática se hizo comparando pacientes con una condición individual con aquellos que no presentan esa condición en particular.
[2]La región Sur incluye pacientes de otras regiones no incluidas.
AHRQ, Agencia de Investigación Sanitaria y Calidad de EE.UU.; IC, Intervalo de confianza; CCS: Sistema de clasificación clínica; MAPD: Medicare Advantage Parte D; LES: Lupus Eritematoso Sistémico.

Tabla 1. Medicamentos inmunosupresores de base por enfermedad

Categoría de medicación	Artritis reumatoide (N = 66.119)	Artritis psoriásica (N = 17.371)	Lupus sistémico eritematoso (N = 11.796)
Inhibidores de interleucinas, n (%)	1.301 (2,0)	2.015 (11,6)	173 (1,5)
Inhibidores de JAK, n (%)	1.173 (1,8)	81 (0,5)	67 (0,6)
Inhibidores de TNF, n (%)	11.234 (17,0)	6.465 (37,2)	513 (4,3)
Azatioprina, n (%)	1.495 (2,3)	92 (0,5)	1.545 (13,1)
Inhibidores de la calcineurina, n (%)	144 (0,2)	41 (0,2)	138 (1,2)
Ácido micofenólico, n (%)	776 (1,2)	39 (0,2)	1.661 (14,1)
Antraciclinas, n (%)	28 (0,04)	6 (0,03)	7 (0,1)
Inhibidores de punto de control, n (%)	186 (0,3)	11 (0,1)	29 (0,2)
Ciclofosfamida, n (%)	43 (0,1)	2 (0,01)	38 (0,3)
Inhibidores de proteína quinasas, n (%)	364 (0,6)	39 (0,2)	73 (0,6)
Rituximab, n (%)	926 (1,4)	27 (0,2)	263 (2,2)
Terapias dirigidas contra el cáncer, n (%)	1.439 (2,2)	108 (0,6)	246 (2,1)
Glucocorticoides orales, n (%)	2.695 (4,1)	198 (1,1)	1.122 (9,5)
Otros inmunosupresores selectivos, n (%)	9.141 (13,8)	2.874 (16,5)	1.741 (14,8)
Otras terapias contra el cáncer, n (%)	33.770 (51,1)	5.220 (30,1)	3.712 (31,5)
Terapias múltiples, n (%)	1.404 (2,1)	153 (0,9)	468 (4,0)

n, número de pacientes; N, número total de pacientes; TNF: Factor de necrosis tumoral.

Tabla 2. Tasas no ajustadas de incidencia de herpes zóster en adultos con enfermedades reumáticas tras el inicio del tratamiento inmunosupresor

Característica	Evento	Persona-tiempo[1]	Tasa de incidencia (IC 95%)
Grupo de edad (años)			
18-29	28	4.355	6,4 (4,27-9,29)
30-39	175	12.213	14,3 (12,28-16-62)
40-49	422	28.219	15,0 (13,56-16,45)
50-59	922	46.014	20,0 (18,76-21,37)
60-69	957	46.425	20,6 (19,33-21,96)
70-79	1.008	43.057	23,4 (21,99-24,90)
80+	378	15.120	25,0 (22,54-27,65)
Categoría de medicamentos			
Inhibidores de punto de control	14	201	69,6 (38,04-116,76)
Inhibidores de JAK	93	2.845	32,7 (26,39-40,05)
Ácido micofenólico	139	4.559	30,5 (25,63-36,00)
Terapias múltiples	111	3.732	29,7 (24,47-35,82)
Glucocorticoides orales	193	6.850	28,2 (24,34-32,44)
Rituximab	68	2.484	27,4 (21,26-34,71)
Azatioprina	147	5.805	25,3 (21,40-29,76)
Ciclofosfamida	3	128	23,5 (4,84-68,58)
Inhibidores de calcineurina	15	692	21,7 (12,13-35,75)
Inhibidores de proteína quinasa	15	712	21,1 (11,80-34,77)
Otras terapias contra el cáncer	1.763	91.059	19,4 (18,47-20,29)
Otros inmunosupresores selectivos	491	27.101	18,1 (16,55-19,79)
Inhibidores de TNF	678	39.457	17,2 (15,91-18,53)
Terapias dirigidas contra el cáncer	56	3.293	17,0 (12,85-22,09)
Inhibidores de interleucinas	104	6.424	16,2 (13,23-19,61)
Antraciclinas	0	62	0,0 (0,00-48,03)
Uso de cualquier tratamiento inmunosupresor[2,3]			
Sí	3.102	142.014	21,8 (21,08-22,63)
No	788	53.389	14,8 (13,75-15,83)
Número de medicamentos inmunosupresores recibidos[3]			
0	788	53.389	14,8 (13,75-15,83)
1	1.834	99.101	18,5 (17,67-19,37)
+2	1.268	42.913	29,5 (27,94-31,22)

[1]Calculado por 1.000 personas-año.
[2]Uso continuo de medicación desde la fecha índice.
[3]Uso de cualquier medicamento inmunosupresor y número de medicamentos inmunosupresores recibidos son variables que varían con el tiempo.
IC, intervalo de confianza; TNF, factor de necrosis tumoral.

muestra la distribución de los tratamientos IS para cada enfermedad. Se observaron un total de 4.295 casos de HZ, lo que resultó en un IR no ajustado de HZ de 19,9 (intervalo de confianza [IC] del 95%: 19,29-20,54) que tendió a aumentar con la edad y el número de tratamientos IS recibidos, además de variar en función de la categoría de medicamento recibido (tabla 2). Los IR no ajustados por condición fueron 20,8 (IC95%: 20,11-21,57), 15,5 (IC95%: 14,25-16,77) y 24,0 (IC95%: 22,12-26,09) para AR, APs y LES, respectivamente. En los pacientes que recibían tratamientos IS de forma variable en el tiempo, el aHR fue de 2,32 (IC95%: 2,144-2,510) en comparación con quienes no los recibían (fig.). Los riesgos ajustados tendieron a aumentar con la edad y el índice de comorbilidad. También fueron más altos entre las mujeres y más bajos en los adultos negros no hispanos en comparación con los adultos blancos no hispanos. En comparación con los pacientes con AR o APs, los pacientes con LES presentaron un aHR de 1,35 (IC95%: 1,199-1,523). Entre los pacientes con suficiente seguimiento como para determinarlo, el 9,9% tenía HZ oftálmico y el 21,1% desarrolló neuralgia posherpética tras el HZ.
Conclusiones: Los adultos con enfermedades reumática tienen un riesgo elevado de HZ tras el inicio del tratamiento IS, y los pacientes con LES parecen presentar un mayor riesgo en comparación con los pacientes con AR o APs. Este riesgo refuerza la necesidad de que los servicios de reumatología consideren la importancia de la prevención del HZ cuando se está valorando el tratamiento con IS, independientemente de la edad del paciente.
Artículo originalmente presentado en el congreso de la Sociedad Americana de Reumatología (ACR) 2024 (14-19 Nov).
Conflictos de interés: Justin Gatwood, Nikita Stempniewicz y Juan Diego Unciti-Broceta son empleados de GSK y poseen acciones en GSK. Justin Gatwood también declara haber recibido financiación para investigación de AstraZeneca y Merck & Co., así como pagos por consultoría de Genentech, Merck & Co. Y Janssen en los últimos 24 meses. Yong Zhu, Andrea Steffens, Stephanie Gallagher y Mary DuCharme son empleados de Optum y poseen acciones en Optum, que recibió financiación de GSK para llevar a cabo este estudio. Los autores no declaran otras relaciones o actividades financieras o no financieras.

VIERNES 16 DE MAYO

P341. UNA FIRMA INMUNOMOLECULAR MODULADA POR INHIBIDORES DE JAK PREDICE LA RESPUESTA TERAPÉUTICA EN ARTRITIS REUMATOIDE Y MUESTRA ESPECIFICIDAD FRENTE A ANTI-TNF

Sagrario Corrales Díaz-Flores[1], Carlos Pérez-Sánchez[1], Laura Muñoz-Barrera[1], Rafaela Ortega-Castro[1], Elena Moreno-Caño[1], Jerusalem Calvo[1], Concepción Aranda-Varela[1], Lourdes Ladehesa[1], Pilar Font[1], Ismael Sánchez-Pareja[1], Lydia Formanti[1], M. Carmen Ábalos-Aguilera[1], Desirée Ruiz-Vilchez[1], Christian Merlo[1], M. Ángeles Aguirre[1], Tomás Cerdó[1], Nuria Barbarroja[1], Marta E. Alarcón-Riquelme[2,3], Alejandro Escudero-Contreras[1] y Chary López-Pedrera[1]

[1]IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [2]Centro de Genómica e Investigación Oncológica (GENYO). Granada. [3]Instituto de Medicina Ambiental. Korolinska Institutet. Stockholm. Suecia.

Introducción: Los inhibidores de JAK (JAKi) son una alternativa prometedora para pacientes con artritis reumatoide (AR) que no responden a FAMES biológicos. Comprender los mecanismos moleculares modulados por JAKi es clave para identificar biomarcadores predictores de respuesta terapéutica, favoreciendo la implementación de una medicina personalizada.
Objetivos: Caracterizar cambios moleculares inducidos por JAKi en células inmunes de pacientes AR. Identificar subgrupos de pacientes que inicien tratamiento con JAKi en base a perfiles moleculares circulantes distintivos. Determinar la relevancia clínica de la firma molecular identificada como predictor de respuesta clínica a JAKi y su especificidad frente a anti-TNF (TNFi).
Métodos: Se cultivaron células mononucleadas (PBMCs) y neutrófilos de 48 pacientes con AR activa con suero autólogo y/o baricitinib (10 µM). Se cuantificaron cambios en proliferación, adhesión y NETosis en PBMCs y neutrófilos, así como en los niveles de expresión de 92 proteínas inflamatorias en sobrenadantes de cultivo (Olink). En paralelo, se analizó el perfil inflamatorio en suero de 66 pacientes que iniciaban tratamiento con JAKi para evaluar la firma proteómica identificada *ex vivo* como predictor de respuesta terapéutica. La especificidad de dicha firma se analizó en una 3ª cohorte de 82 pacientes que iniciaban terapia TNFi.
Resultados: Baricitinib redujo significativamente la proliferación y adhesión de PBMCs y neutrófilos en el 70% de los pacientes, así como la NETosis inducidas por suero autólogo. Los altos niveles de expresión de varias proteínas inflamatorias (citocinas, quimiocinas y factores de crecimiento), identificados en sobrenadante fueron revertidos por baricitinib. El análisis no supervisado del proteoma inflamatorio en el suero de una 2.ª cohorte de 66 pacientes que iniciaban JAKi identificó dos grupos con niveles altos y bajos de la firma proteica. Los pacientes con alta expresión mostraron enfermedad activa (DAS28-PCR), reactantes de fase aguda elevados y altos títulos de FR antes de la terapia. Dicho grupo mostró una reducción significativa en la actividad de la enfermedad a los 3, 6 y 12 meses de tratamiento con JAKi, y una mayor tasa de remisión clínica a los 3 meses (DAS28-PCR< 2,6) en comparación con el grupo de baja expresión. Algoritmos de aprendizaje automático identificaron firmas clínicas y moleculares como predictores de la respuesta a JAKi, aumentando aún más su precisión al integrarse en un modelo mixto (AUC: 0,8). Finalmente, el análisis no supervisado del suero en una 3.ª cohorte de 82 pacientes AR que iniciaban TNFi reveló dos subgrupos en base a la firma proteica modulada por JAKi. Los pacientes con altos niveles basales de dicha firma no mostraron cambios en DAS28-PCR, e incluso tuvieron una baja tasa de remisión de la enfermedad a los 3 meses de tratamiento, subrayando la especificidad de la firma molecular como predictor de respuesta a JAKi.
Conclusiones: El análisis *ex vivo* de los cambios inducidos por los JAKi ha permitido identificar, *in vivo*, una firma inmunoproteica específica que permite estratificar pacientes AR en dos subgrupos con diferentes perfiles clínicos. Dicha firma predice respuesta terapéutica a JAKi pero no a terapias TNFi, subrayando su relevancia para la implementación de una medicina personalizada en AR.
Financiado por EU/EFPIA-IMI 3TR, ISCIII (PI24/00959, CD21/00187, RICORS-21/0002/0033), y RYC2021-033828-I; cofinanciado por la Unión Europea.

P342. FIRMAS PROTEICAS SINOVIALES COMO BIOMARCADORES SÉRICOS DE ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD Y PREDICTORES DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DE RECIENTE INICIO

Sagrario Corrales Díaz-Flores[1], Concepción Aranda-Valera[1], Julio Osuna[1], Rafaela Ortega-Castro[1], Jerusalem Calvo[1], Lourdes Ladehesa[1], Ismael Sánchez-Pareja[1], Laura Muñoz-Barrera[1], Lydia Formanti[1], Desirée Ruiz-Vilchez[1], Christian Merlo[1], M. Ángeles Aguirre[1], Nuria Barbarroja[1], Tomás Cerdó[1], Rosa Ortega[1], Marta E. Alarcón-Riquelme[2,3], Carlos Pérez-Sánchez[1], Alejandro Escudero-Contreras[1] y Chary López-Pedrera[1]

[1]IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [2]Centro de Genómica e Investigación Oncológica (GENYO). Granada. [3]Instituto de Medicina Ambiental. Korolinska Institutet. Stockholm. Suecia.

Introducción: Las biopsias sinoviales son clave para comprender los mecanismos moleculares de la artritis reumatoide (AR), pero su

carácter invasivo limita su uso en práctica clínica habitual. Identificar biomarcadores séricos procedentes del sinovio es una alternativa prometedora para diagnosticar y monitorizar la AR.
Objetivos: Identificar las proteínas secretadas por el sinovio en pacientes con AR de reciente inicio (AR-RI) que contribuyen a los perfiles inflamatorios séricos, considerando la infiltración de células inmunitarias. Identificar subgrupos de pacientes con AR con niveles séricos distintivos de estas proteínas y asociarlos con la actividad de la enfermedad y la respuesta clínica a FAME convencionales.
Métodos: Se evaluaron características histomorfológicas de explantes sinoviales obtenidos por biopsias guiadas por ultrasonido de 19 pacientes con AR-RI, incluyendo el engrosamiento sinovial, inflamación, fibrosis e infiltración de células inmunitarias (linfocitos T y B, células plasmáticas y macrófagos, usando anticuerpos anti-CD3, -CD20, -CD138 y -CD68, respectivamente). Los tejidos se cultivaron in vitro 24 horas y se evaluaron las proteínas inflamatorias secretadas (panel de 92) mediante el ensayo de extensión por proximidad (PEA, Olink/Cobiomic). Se evaluaron en paralelo los perfiles proteómicos en el suero de los mismos sujetos y se realizaron estudios de correlación. Las firmas proteicas identificadas se validaron en una cohorte independiente de 83 pacientes con AR-RI, explorando su asociación con la respuesta clínica a FAMES convencionales.
Resultados: El análisis histopatológico reveló un predominio de inflamación linfohistiocítica en el sinovio de pacientes AR-RI, caracterizada por la prevalencia de células infiltrantes CD3+ y CD68+. Dicho perfil se asoció con mayor inflamación y engrosamiento sinovial y menor fibrosis. Siete proteínas secretadas por el sinovio (IL-1α, MCP-1, CXCL10, CXCL9, CSF-1, IL-10, FGF-5) correlacionaron significativamente con sus niveles séricos en pacientes AR. A nivel clínico, se observaron valores más altos de esta firma inflamatoria en pacientes con AR activa, reactantes de fase aguda elevados y positividad para autoanticuerpos. Además, se encontraron correlaciones significativas entre estas proteínas secretadas por el sinovio y una mayor infiltración de células CD3+ y CD20+, sugiriendo que las células inmunitarias son una fuente principal de estas proteínas. Un análisis no supervisado en una cohorte independiente de 83 pacientes con AR-RI tratados con FAME convencionales identificó dos grupos de pacientes con perfiles basales de proteínas séricas distintivos. Los pacientes con niveles altos de la firma inflamatoria mostraron mayor actividad de la enfermedad y mejor respuesta clínica a FAME convencional tras tres meses de tratamiento.
Conclusiones: El presente estudio ha permitido identificar una firma proteica secretada por el sinovio que contribuye al perfil inflamatorio circulante en pacientes AR. Estas proteínas se asocian con la infiltración inmunitaria en el sinovio y correlacionan con la actividad clínica y la respuesta temprana a FAME convencionales. Estos resultados ponen de manifiesto el potencial de identificar biomarcadores séricos que reflejen el perfil molecular del sinovio, para impulsar la medicina personalizada de la AR.
Financiado por EU/EFPIA-IMI-3TR, ISCIII (PI24/00959, CD21/00187 y RICOR-21/0002/0033), y RYC2021-033828-I; cofinanciado por la Unión Europea.

P343. INFLUENCIA DE LA FATIGA EN LA ARTRITIS REUMATOIDE DIFÍCIL DE TRATAR: ANÁLISIS ESTRATIFICADO POR GÉNERO

Marta Ruiz-Valdepeñas Almansa[1], Leticia León Mateos[2], Paloma Camarero Díaz[1], Dalifer Freites Núñez[1] y Lydia Abasolo Alcázar[2]

[1]Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [2]Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos. Madrid.

Introducción: La artritis reumatoide difícil de tratar (ARDT) supone un reto para la práctica clínica. La definición de ARDT según EULAR incluye pacientes que fallan a ≥ 2 FAMEs b/sd con diferente mecanismo de acción; síntomas que sugieran enfermedad activa y percepción, por el paciente o reumatólogo, de manejo insuficiente de la enfermedad. Se han descrito en la literatura diferencias de género en relación a diferencias fisiopatológicas de la AR, pero también debido a diferencias subjetivas en los PROMs (*patient reported outcomes measures*). Actualmente existen pocos datos sobre los factores asociados a la ARDT diferenciados por género.
Objetivos: Analizar la influencia de la fatiga asociada a ARDT en pacientes con AR, de forma estratificada por género.
Métodos: Estudio retrospectivo de 205 pacientes con criterios de AR según criterios clasificatorios ACR/EULAR 2010, tratados con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos y sintéticos dirigidos (FAMEb/sd) en consultas de reumatología de un hospital terciario de Madrid. Se incluyeron y siguieron pacientes entre julio de 2018 y septiembre de 2024. La variable principal fue desarrollo de ARDT (según criterios EULAR). Las covariables incluyen: datos demográficos, clínicos y serológicos. La variable independiente fue la fatiga, evaluada mediante el Cuestionario Multidimensional de Fatiga de Artritis Reumatoide de Bristol (BRAF-MDQ) que incluye 4 dimensiones: física, actividades diarias, cognitiva y emocional. Se compararon los pacientes varones y mujeres que cumplían criterios de ARDT mediante análisis de regresión logística bivariados y multivariados para determinar el impacto de la fatiga en el resultado principal, ajustado por factores de confusión. Los resultados se expresaron como *odds ratio* (OR) con su correspondiente intervalo de confianza (IC) del 95%.
Resultados: De los 205 pacientes incluidos (33% varones, 67% mujeres), un total de 54 (26,3%) van a cumplir criterios de ARDT, de los cuales serán 35 mujeres (65%) frente a 19 hombres (35%). La edad media fue de 57,92 ± 11,78 años, sin diferencias significativas en la

Tabla P343
Análisis bivariado de los factores asociados a ARDT, estratificado por género.

	Varones (n = 19)		Mujeres (n = 35)	
	Bivariado (OR, IC95%)	*p*	Bivariado (OR, IC95%)	*p*
Edad de inicio de la enfermedad	1,02 (0,97-1,07)	0,34	1,01 (0,97-1,04)	0,53
Años de evolución de enfermedad	1,04 (0,97-1,11)	0,18	1,03 (0,98-1,07)	0,19
FR+	0,80 (0,27-2,39)	0,69	0,51 (0,21-1,24)	0,14
CCP+	1,09 (0,32-3,68)	0,89	0,69 (0,26-1,82)	0,45
HTA	0,47 (0,12-1,87)	0,28	1,11 (0,49-2,50)	0,80
Diabetes	0,53 (0,05-5,03)	0,57	0,43 (0,09-2,06)	0,29
Dislipemia	0,89 (0,24-3,30)	0,86	1,07 (0,49-2,35)	0,84
Eventos cardiovasculares*	-	-	1,10 (0,27-4,41)	0,89
Obesidad	9,2 (1,30-64,89)	0,02	0,81 (0,31-2,14)	0,67
Fatiga física (BRAF-MDQ)	1,12 (1,03-1,24)	0,01	1,11 (1,02-1,20)	0,01
Fatiga AVD (BRAF-MDQ)	1,12 (1,01-1,25)	0,03	1,16 (1,07-1,26)	0,01
Fatiga cognitiva (BRAF-MDQ)	1,20 (1,02-1,41)	0,02	1,12 (1,02-1,24)	0,01
Fatiga emocional (BRAF-MDQ)	1,17 (0,97-1,41)	0,09	1,29 (1,13-1,47)	0,01

*No se encontraron eventos cardiovasculares en varones con ARDT. FR: factor reumatoide; CCP: péptido cíclico citrulinado; HTA: hipertensión arterial; AVD: actividades de la vida diaria.

edad de debut de la enfermedad. Respecto a las principales comorbilidades, un 36% tendrá HTA, 44% DL, 25% obesidad y 11% DM, sin observarse diferencias significativas entre sexos. Un total de 11,3% tendrá eventos cardiovasculares, siendo mayor en varones (20% frente a 8%, p = 0,02). El análisis bivariado, estratificado por género, se refleja en la tabla. El análisis multivariado muestra asociación entre fatiga emocional y ARDT en mujeres (OR 1,29, IC95% 1,13-1,48, p < 0,001); mientras que en los varones será la fatiga física (OR 1,13, IC95% 1,01-1,26; p = 0,03) y la obesidad (OR 8,29, IC95% 1,07-64,2; p = 0,04) los que se asociarán a ARDT.
Conclusiones: Los resultados obtenidos reflejan diferencias de género en la ARDT. En las mujeres, la variable que más se asoció al desarrollo de ARDT es la fatiga emocional, mientras que en los varones serán la fatiga física y la obesidad. Se necesitan más estudios para analizar cómo influyen los distintos factores de comorbilidad en el desarrollo de la ARDT, incluyendo además otras variables importantes para los pacientes, como la fatiga.

P344. PERFILES TRANSCRIPTÓMICOS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE, LUPUS Y LUPUS CON SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO: IDENTIFICACIÓN DE BIOMARCADORES ESPECÍFICOS Y COMPARTIDOS ASOCIADOS A CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS RELEVANTES

Tomás Cerdó Ráez[1], Ismael Sánchez-Pareja[1], Carlos Pérez-Sánchez[1], Daniel Toro[2], M. Ángeles Aguirre[1], Elena Moreno-Caño[1], Laura Muñoz-Barrera[1], Sagrario Corrales[1], Rafaela Ortega-Castro[1], Concepción Aranda-Varela[1], Lourdes Ladehesa[1], Jerusalem Calvo[1], Pilar Font[1], M. Carmen Ábalos-Aguilera[1], Desirée Ruiz-Vilchez[1], Christian Merlo[1], Nuria Barbarroja[1], Alejandro Escudero-Contreras[1], Marta E. Alarcón-Riquelme[2,3] y Chary López-Pedrera[1]

[1]IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [2]Centro de Genómica e Investigación Oncológica (GENYO). Granada. [3]Instituto de Medicina Ambiental. Karolinska Institutet. Estocolmo. Suecia.

Introducción: La artritis reumatoide (AR), el lupus eritematoso sistémico (LES) y el lupus con síndrome antifosfolípido (LES+SAF) son enfermedades autoinmunes complejas con características clínicas superpuestas pero distintas. Comprender sus bases moleculares es crucial para desarrollar terapias específicas.
Objetivos: Identificar perfiles de expresión génica comunes y distintivos asociados a características clínicas específicas en pacientes AR, LES y LES+SAF mediante análisis transcriptómicos en células inmunes.
Métodos: Se integraron datos transcriptómicos de células mononucleares de sangre periférica con datos clínicos de 257 pacientes AR, 46 LES y 20 LES+SAF, obtenidos mediante secuenciación de ARN. Se utilizó el análisis de variación de conjuntos de genes (GSVA) y análisis de agrupamiento jerárquico para identificar subgrupos de pacientes y explorar correlaciones entre módulos génicos y perfiles clínicos.
Resultados: El agrupamiento no supervisado identificó tres grupos de pacientes (C1, C2, C3) con patrones únicos de expresión génica distribuidos en 11 módulos. Los pacientes de todas las condiciones se distribuyeron uniformemente entre los grupos. Clínicamente, C1 se asoció con mayor riesgo CV en AR, mayor actividad de la enfermedad e implicación renal en LES, y eventos trombóticos prevalentes en LES+SAF. C2 mostró alta actividad de la enfermedad e implicación pulmonar en AR y mayor riesgo CV en LES y LES+SAF. C3 mostró un perfil intermedio con positividad de autoanticuerpos en las tres condiciones e implicación renal, trombosis y abortos en LES+SAF. El análisis del perfil génico reveló que C2 mostró mayor expresión en módulos relacionados con células mieloides, inflamación y respuestas de interferón, mientras que C1 y C3 mostraron prevalencia de módulos asociados a activación de linfocitos T y B; C1 además mostró mayor señalización plaquetaria y C3 aumento en módulos de inmunorregulación. Se observaron alteraciones comunes en la adhesión y señalización mediada por integrinas en todos los grupos. Módulos genómicos compartidos y correlaciones clínicas: Regulación del ciclo celular: índices de actividad de la enfermedad en AR y LES. Adhesión celular mediada por integrinas: riesgo CV en AR y LES+SAF. Actividad de células mieloides: riesgo CV en LES y LES+SAF. Correlaciones únicas: Rutas inflamatorias y respuesta a IFN: Actividad de la enfermedad en AR y el riesgo CV en LES. Actividad de células T: negativamente con actividad de la enfermedad en AR y niveles de complemento C3 en LES. Actividad de células B: afectación pulmonar en AR y positividad de autoanticuerpos en LES. Inmunorregulación: erosión articular en AR y positividad de autoanticuerpos en LES y LES+SAF.
Conclusiones: La identificación de clústeres transcriptómicos distintivos subraya la heterogeneidad molecular en AR, LES y LES+SAF, principalmente promovida por la inflamación y la disfunción inmunológica. Estos hallazgos revelan perfiles genómicos comunes y distintivos asociados a distintas manifestaciones clínicas en cada enfermedad, ofreciendo nuevas perspectivas sobre los mecanismos patogénicos subyacentes y posibles objetivos terapéuticos.
Financiado por EU/EFPIA IMI-JU 3TR, ISCIII (PI21/00591, PI21/00959, CD21/00187 y RICOR-21/0002/0033), cofinanciado por la Unión Europea, y MINECO (RYC2021-033828-I/PID2022-141500OA-I00).

P345. PERFILES INFLAMATORIOS RELACIONADOS CON EL SEXO Y LA EDAD EN LA ARTRITIS REUMATOIDE: IMPACTO EN LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD Y LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO

Chary López-Pedrera[1], Alba García Alonso[1], Tomás Cerdó[1], Ismael Sánchez Pareja[1], Sagrario Corrales Díaz-Flores[1], Elena M. Moreno-Caño[1], Laura Muñoz-Barrera[1], Rafaela Ortega Castro[1], Jerusalem Calvo[1], Concepción Aranda-Valera[1], María A. Aguirre[2], Pedro Seguí Azpilcueta[2], Christian Merlo[1], M. Carmen Ábalos-Aguilera[1], Nuria Barbarroja Puerto[3], Alejandro Escudero Contreras[1] y Carlos Pérez-Sánchez[4]

[1]Reumatología. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [2]Radiología. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [3]Ciencias Médicas y Quirúrgicas. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [4]Biología celular, Fisiología e Inmunología. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune crónica e inflamatoria que afecta predominantemente a mujeres, especialmente a mayores de 55 años, lo que sugiere una influencia hormonal en la patogenia de la enfermedad. Comprender la interacción entre el sexo y la edad en los perfiles inflamatorios de la AR es crucial para desarrollar tratamientos personalizados.
Objetivos: Identificar y caracterizar distintos perfiles inflamatorios en pacientes AR según sexo y edad y correlacionar estos perfiles con la actividad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento.
Métodos: Se realizó un estudio transversal en 184 pacientes AR y 38 donantes sanos. Se analizaron los perfiles inflamatorios en suero (mediante análisis de un panel de 92 proteínas), utilizando la tecnología de ensayo de proximidad (PEA, Olink/Cobiomics). En mujeres AR, se midieron asimismo niveles séricos de estradiol-17β, hormona luteinizante (LH) y hormona foliculoestimulante (FSH) (quimioluminiscencia). En paralelo, se recogieron los perfiles clínicos y analíticos de todos los sujetos. Se realizó un análisis de agrupamiento no supervisado para estratificar a los pacientes según características moleculares y clínicas.
Resultados: Las mujeres AR presentaron perfiles inflamatorios más pronunciados que los hombres, destacando citoquinas (IL2, IL6, IL10RB), quimioquinas (IL8, MCP3, CCL19, CCL28, CXCL9, CXCL11), factores de crecimiento (FGF21, FGF23, HGF, SCF) y mediadores intracelulares (CD40, DNER, CDCP1, STAMBP), involucrados en la migra-

ción de leucocitos, quimiotaxis y respuesta inmune. El análisis de agrupamiento no supervisado identificó dos subgrupos en mujeres AR: el clúster 1 (pacientes de mayor edad, con mayor actividad de la enfermedad, niveles de autoanticuerpos y riesgo CV) presentó proteínas inflamatorias marcadamente elevadas en comparación con el clúster 2. En base a estos datos, se llevaron a cabo análisis adicionales para comparar a pacientes de 55 años o más con aquellos menores de 55, estratificados por sexo. Las mujeres posmenopáusicas (≥ 55 años) mostraron niveles más elevados de proteínas proinflamatorias que las mujeres premenopáusicas, mientras que los hombres ≥ 55 presentaron cambios mínimos en sus perfiles inflamatorios en relación a los < 55. Niveles bajos de estradiol-17β y altos niveles de LH/FSH en mujeres postmenopáusicas correlacionaron con elevados niveles de proteínas proinflamatorias, sugiriendo un mecanismo interrelacionado. Curiosamente, las mujeres postmenopáusicas respondieron mejor a metotrexato (MTX) que las premenopáusicas, probablemente debido a la reducción de la interferencia hormonal y al aumento de la eficacia del fármaco sobre las numerosas dianas inflamatorias alteradas. No se encontraron diferencias en los hombres.

Conclusiones: Las mujeres con AR presentan una carga inflamatoria mayor en comparación con los hombres, lo que podría contribuir a la mayor incidencia y severidad de la enfermedad. La reducción de los niveles de estrógenos en mujeres posmenopáusicas podría ser la causa de la mayor inflamación sistémica observada en este grupo. Las mujeres AR postmenopáusicas muestran una mejor respuesta a MTX, probablemente debido a una menor interferencia hormonal, una mayor eficacia del fármaco o alteraciones en la farmacocinética. Estudios en curso permitirán esclarecer este mecanismo.

Financiado por ISCIII (PI24/00959, CD21/00187 y RICOR-21/0002/0033), y RYC2021-033828-I; cofinanciado por la Unión Europea.

P346. UPADACITINIB EN EL P AÍS VASCO: RESULTADOS DEL ESTUDIO UPA-PRO EN ARTRITIS REUMATOIDE

Guillermo González Mozo de Rosales[1], Eva Galíndez-Agirregoikoa[1], Luis María López Domínguez[2], Nerea Alcorta Lorenzo[2], Oihane Ibarguengoitia Barrena[3], David Montero- Seisdedos[3], A. Ruibal-Escribano[4], Estibaliz Barastay-Alberdi[4], Jesús Alejandro Valero Jaimes[5], Libe Blanca Ibarrola Paino[6], Paula García Escudero[7], Marta López i Gómez[7], Íñigo Gorostiza[8], Íñigo Alzaga Manso[8] y María L. García Vivar[1]

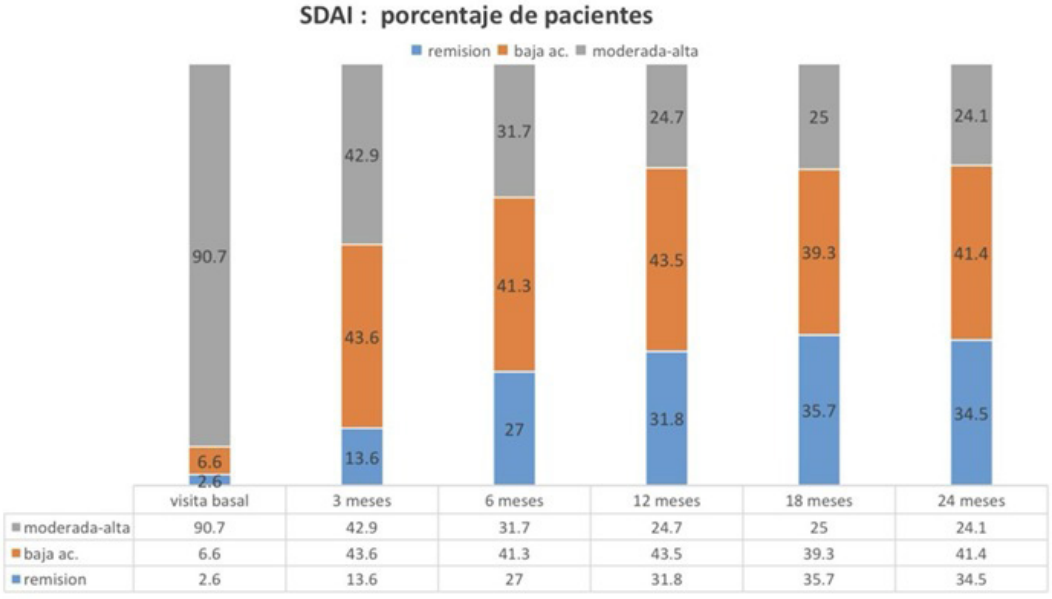
[1]Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [2]Reumatología. Hospital Universitario Donostia. Donostia-San Sebastián. [3]Reumatología. Hospital Galdakano. Bilbao. [4]Reumatología. Hospital Urduliz. Bilbao. [5]Reumatología. Hospital de Zumárraga. [6]Reumatología. Hospital Bidasoa. Donostia-San Sebastián. [7]Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gazteiz. [8]Unidad de Investigación. Hospital Universitario Basurto. Bilbao.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta al sistema musculoesquelético. Upadacitinib (UPA) es un inhibidor de Janus Kinasa (JAKi) selectivo para JAK1 y JAK1/3, aprobado para la (AR) en 2019. En el País Vasco, se priorizó tras fallo a adalimumab en junio de 2022. El JAKi más utilizado anteriormente para la AR era baricitinib.

Objetivos: Describir la población con AR tratada con UPA y evaluar los resultados clínicos en términos de control de la enfermedad y persistencia del tratamiento. Comparar los resultados entre los pacientes que habían recibido JAKi previo y los que no.

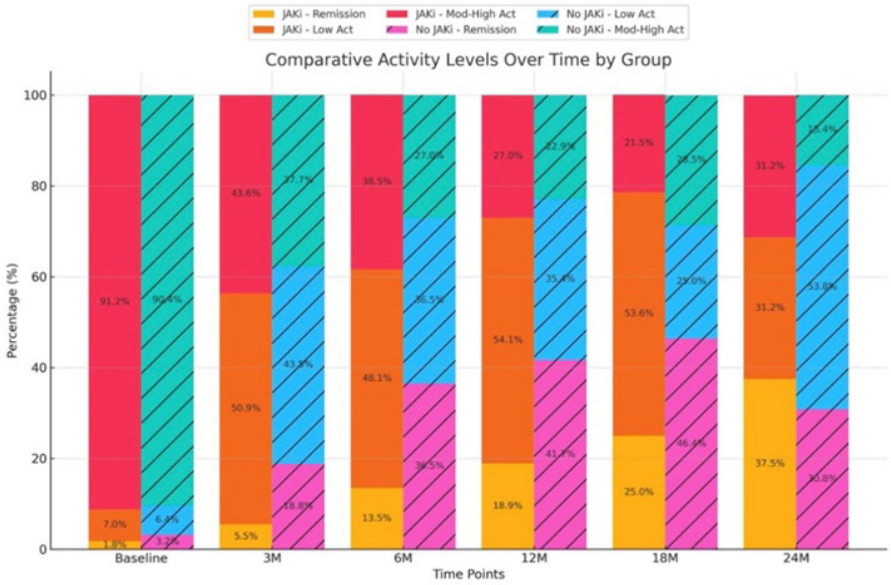
Métodos: Se obtuvieron los datos de los pacientes con AR que habían participado en el estudio UPA-PRO desde junio de 2021 hasta mayo de 2024 mediante una base de datos REDCap. La actividad de la enfermedad se evaluó medida mediante SDAI y DAS28-VSG. El análisis estadístico se realizó utilizando IBM SPSS v29.

Resultados: Analizamos a 249 pacientes con AR, mayoritariamente mujeres (84,2%), con una edad media de 55,96 años (DE 12,27). La duración media de la enfermedad fue de 120,49 meses (DE 97,55). El 75% eran positivos para FR y ACPA. Además, 10 pacientes presentaron EPID (5 NIU, 5 NINE). Respecto al tratamiento, solo 16 pacientes (6,5%) eran *naïve* a terapia biológica (TB). UPA se inició como monoterapia en el 46,2% de los pacientes. La actividad de la enfermedad mostró una disminución significativa: el SDAI inicial medio de 27,88 (DE 24,91) se redujo a 7,60 (DE 8,75) al final del estudio. De manera similar, el DAS28 inicial medio de 6,36 (DE 3,27) disminuyó a 3,03 (DE 2,37). En la figura 1 se observa que 1/3 de los pacientes alcanzaron la remisión según el SDAI y más del 40% lograron baja actividad. La respuesta según DAS28 fue similar, pero las tasas de remisión superaron el 50%. La adherencia a UPA fue muy alta, superando el 90% en todas las visitas clínicas. La mediana de persistencia del UPA en pacientes con AR fue de 22,71 meses (SE 1,67; IC95%: 18,57), sin diferencias significativas entre sexos. Un total de 86 pacientes suspendieron el UPA, principalmente por falta de eficacia. A su vez, hicimos una comparación entre los 91 pacientes que habían recibido



	visita basal	3 meses	6 meses	12 meses	18 meses	24 meses
moderada-alta	90.7	42.9	31.7	24.7	25	24.1
baja ac.	6.6	43.6	41.3	43.5	39.3	41.4
remision	2.6	13.6	27	31.8	35.7	34.5

P346 Figura 1. *Actividad de la enfermedad (SDAI).*



P346 Figura 2. *Actividad de la enfermedad (SDAI). Grupo JAKi vs. No JAKi.*

JAKi previamente (grupo JAKi) y los 157 pacientes, que no (grupo No JAKi). El grupo JAKi mostró una mayor tasa de refractariedad (el 55% requirió dos o más biológicos frente al 17%) y una mayor duración de la enfermedad (140 meses frente a 107 meses). Al inicio del tratamiento, el 91,1% (226) de los pacientes presentaban actividad moderada/alta (SDAI) sin diferencias entre los dos grupos (91,2% frente a 90,4%). Como se muestra en la figura 2, el grupo No JAKi logró un mayor % de pacientes con baja actividad y remisión. Sin embargo, no fueron diferencias estadísticamente significativas.

Conclusiones: UPA parece ser eficaz en nuestra población con AR, incluso en monoterapia. A pesar de tratarse de una población evolucionada (media 10 años), los resultados clínicos fueron buenos, con altas tasas de remisión y una mediana de persistencia de aproximadamente 2 años, incluso en los pacientes más refractarios. La falta de eficacia fue la principal causa de suspensión. La respuesta clínica y la persistencia del fármaco fueron buenas y comparables entre el grupo JAKI y No JAKI, al igual que las tasas y causas de interrupción. Por lo tanto, en nuestro estudio, UPA parece ser una buena opción de tratamiento para pacientes con AR refractaria que han sido tratados previamente con baricitinib.

P347. IMPACTO CLÍNICO Y CAMBIOS MOLECULARES EN EL PERFIL CARDIOVASCULAR DE BARICITINIB EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE *NAÏVE* A TERAPIAS BIOLÓGICAS: ANÁLISIS COMPARATIVO CON INHIBIDORES DE TNF Y FAMES CONVENCIONALES

Laura Muñoz Barrera[1], Carlos Pérez Sánchez[1], Rafaela Ortega Castro[1], Sagrario Corrales Díaz[1], Jerusalem Calvo Gutiérrez[1], Concepción Aranda Valera[1], María Lourdes Ladehesa Pineda[1], Pilar Font Ugalde[1], Ismael Sánchez Pareja[1], Elena M. Moreno Caño[1], M. Carmen Ábalos Aguilera[1], Christian Merlo Ruiz[1], M. Ángeles Aguirre Zamorano[1], Pedro Seguí[2], Tomás Cerdó Raez[1], Nuria Barbarroja[1], Rocío González-Conejero[3], Constantino Martínez[3], Chary López Pedrera[1] y Alejandro Escudero Contreras[1]

[1]Servicio de Reumatología/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba IMIBIC/Hospital Universitario Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [2]Servicio de Radiología. Hospital Reina Sofía/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Universidad de Córdoba. [3]Servicio de Hematología. Hospital Universitario Morales Meseguer. Centro Regional de Hemodonación. IMIB Pascual Parrilla. Universidad de Murcia.

Introducción: Los avances terapéuticos han introducido tratamientos eficaces para la artritis reumatoide (AR), incluyendo bFAMES y tsFAMES como baricitinib. No obstante, el impacto de este último sobre el riesgo CV sigue siendo incierto, dificultando su óptima implementación clínica.

Objetivos: Analizar los efectos clínico-moleculares del inhibidor de JAK-STAT baricitinib (4 mg/día) frente a inhibidores de TNF y FAMES convencionales sobre los perfiles proinflamatorio, protrombótico y cardiovascular (CV) de pacientes AR.

Métodos: Estudio prospectivo longitudinal en 3 cohortes de 25 pacientes AR *naïve* a biológicos, tratados con FAMESc, TNFi o baricitinib durante 6 y 12 meses, y 25 donantes sanos (DS) pareados por edad/sexo. Se recogieron datos clínicos-demográficos en cada visita. Se evaluaron el riesgo aterotrombótico (ecografías carotídeas), marcadores genéticos y proteicos de trombosis en sangre (polimorfismos en factor V Leiden y protrombina, dímero D, fragmentos F1+F2 y complejos TAT), así como los niveles de 92 proteínas relacionadas con ECV (PEA, Olink/Cobiomic).

Resultados: La actividad inicial de la enfermedad fue similar entre grupos (DAS28-PCR: FAMESc 4,0 ± 1,4, TNFi 4,6 ± 1,0, baricitinib 4,6 ± 1,1). Todos los tratamientos redujeron significativamente la actividad de la enfermedad tras 6 meses, pero baricitinib alcanzó la mayor tasa de remisión (75% frente a 58% para TNFi y 42% para FAMESc). Esta mejoría clínica se mantuvo tras 12 meses. Los parámetros de riesgo CV iniciales también fueron similares: polimorfismos en marcadores protrombóticos poco frecuentes, CIMT patológica (presencia de placas de ateroma) prevalente en el 32-39% de los pacientes de todos los grupos y factores de riesgo CV tradicionales distribuidos homogéneamente. El *score* de riesgo CV e índice aterogénico eran igualmente bajos y similares entre grupos. Los marcadores de hipercoagulabilidad (dímero D, complejo TAT y F1+F2) estaban elevados en pacientes en comparación con DS, pero se redujeron significativamente tras el tratamiento en todas las cohortes. El análisis proteómico reveló cambios en el perfil CV tras la terapia. Los tratamientos compartieron efectos comunes en la regulación de 8 proteínas implicadas en inflamación, remodelación vascular, quimiotaxis y apoptosis. Baricitinib moduló de forma única 21 proteínas: redujo significativamente los niveles de proteínas inflamatorias (IL1RA, IL4RA, IL18) e involucradas en estrés oxidativo, aterosclerosis e inflamación vascular (Gal9, GLO1, NEMO, TGM2), todas estrechamente asociadas con la actividad de la enfermedad, autoinmunidad y riesgo CV, ya que

mostraron correlaciones significativas con indicadores clave de estos procesos.
Conclusiones: Todas las terapias evaluadas lograron una reducción eficaz de la actividad de la enfermedad tras 6 y 12 meses, destacando baricitinib por su superior eficacia clínica, con mayor tasa de remisión. Todas las terapias revirtieron los niveles marcadores protrombóticos y de riesgo CV alterados, con efectos comunes y específicos sobre diversas proteínas vinculadas a dicho riesgo CV. Estos hallazgos subrayan el potencial de baricitinib como opción terapéutica principal para pacientes con AR naïve a b/tsFAMES, al proporcionar sólidos beneficios clínicos y un perfil cardiovascular favorable.
Financiado por Lilly (I4V-NS-0032), ISCIII (PI21/00591, PI23/00027, PI24/00959, CD21/00187, RICOR-21/0002/0033), RYC2021-033828-I; cofinanciado por la Unión Europea.

P348. ANÁLISIS INTEGRADO DE PERFILES METABÓLICOS E INFLAMATORIOS EN ARTRITIS REUMATOIDE: ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD, MODULACIÓN TERAPÉUTICA Y MECANISMOS HEPÁTICOS SUBYACENTES

Laura Muñoz Barrera[1], Carlos Pérez-Sánchez[1], Rafaela Ortega-Castro[1], Sagrario Corrales[1], Tomás Cerdó[1], Ismael Sánchez-Pareja[1], Pilar Font[1], Jerusalem Calvo[1], M. Carmen Ábalos-Aguilera[1], Desirée Ruiz Vilchez[1], Pedro Seguí[2], Christian Merlo[1], José Pérez-Venegas[3], M. Dolores Ruiz Montesinos[3], Carmen Romero Barco[4], Antonio Fernández-Nebro[5], Natalia Mena Vázquez[5], Javier Godoy-Navarrete[6], Alba M. Cabezas-Lucena[6], M. Ángeles Aguirre[1], Nuria Barbarroja, Alejandro Escudero-Contreras[1] y Chary López-Pedrera[1]

[1]Servicio de Reumatología/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba IMIBIC/Hospital Universitario Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [2]Servicio de Radiología. Hospital Reina Sofía/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Universidad de Córdoba. [3]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [4]Hospital Virgen de la Victoria. Málaga. [5]Hospital Regional Universitario de Málaga. [6]Hospital Universitario de Jaén.

Objetivos: Analizar el perfil lipídico e inflamatorio circulante de pacientes AR, su asociación con la actividad de la enfermedad, su modulación por terapias biológicas/sintéticas dirigidas y los mecanismos subyacentes a la alteración metabólica a nivel hepático.
Métodos: Se reclutaron 250 pacientes AR y 50 donantes sanos pareados por edad/sexo. Se analizó el perfil lipídico mediante RMN (Nightingale) y las proteínas inflamatorias en suero mediante ensayo de proximidad (Olink/Cobiomic). Se realizó el seguimiento de un subgrupo con AR activa en tratamiento con FAMES biológicos (anti-TNF: n = 50, anti-IL6R: n = 15) o inhibidores de JAK quinasas (n = 20), analizando los cambios en el perfil lipídico y clínico en muestras tomadas antes y después de 6 meses. En estudios *in vitro* con células hepáticas (HEPG2) tratadas con suero de pacientes AR activos, se analizó acumulación lipídica (Bodipy) y expresión de genes asociados al metabolismo lipídico.
Resultados: Los pacientes se clasificaron en actividad alta (n = 68) y moderada-baja (n = 182) según DAS28-PCR. Aproximadamente 100 marcadores lipídicos mostraron diferencias significativas entre grupos. Los pacientes con actividad alta mostraron niveles reducidos de apolipoproteínas, ácidos grasos, lipoproteínas, colesterol y triglicéridos. Curiosamente, se observó una reducción de marcadores proaterogénicos (i.e. LDL y VLDL). Se hallaron correlaciones negativas entre estos marcadores y reactantes de fase aguda, autoanticuerpos, parámetros de riesgo cardiovascular (CIMT, SCORE, factores de riesgo tradicionales) y hepáticos (AST, ALT, GGT). El análisis del perfil inflamatorio reveló 18 proteínas proinflamatorias - citoquinas, quimioquinas y factores de crecimiento - elevadas en pacientes con actividad alta, correlacionadas con autoinmunidad, riesgo CV y daño hepático. Además, mostraron correlaciones negativas con los lípidos alterados, sugiriendo una desregulación común en pacientes con alta actividad. Tras 6 meses de tratamiento, los niveles de lípidos alterados se revirtieron en paralelo a la mejora clínica en pacientes con AR activa, incluyendo moléculas comunes y específicas para cada fármaco. Los estudios *in vitro* revelaron diferencias en la acumulación lipídica y alteraciones en la expresión génica en HEPG2 tratadas con suero de pacientes activos. Se observó una inducción en la expresión de genes relacionados con lipólisis (ATGL, MGLL, PHSL), beta-oxidación (ACSL4), transporte de lípidos (LOX1, CD36), receptores *scavenger* (LDLR, VLDLR) y regulación de la inflamación (PPARG) y una reducción de los asociados a lipogénesis y homeostasis del colesterol (SREBP1, SREBP2). El tratamiento con b/tsFAMES equilibró estas alteraciones reflejando el efecto terapéutico *in vivo*.
Conclusiones: La AR activa se asocia a un perfil lipídico reducido vinculado a inflamación y autoinmunidad. Las terapias biológicas e inhibidores JAK restauran el metabolismo lipídico alterado en paralelo a una mejora clínica. Los cambios observados *in vitro* sugieren una estrategia adaptativa en respuesta a la elevada carga inflamatoria de los pacientes con AR activa, en la que el hígado podría potenciar la movilización de energía a través de la lipólisis mientras suprime la síntesis de nuevos lípidos, conduciendo a una disfunción metabólica y mayor riesgo CV, potencialmente reversible con b/tsFAMES.
Agradecimiento: financiado por ISCIII (PI21/0591, PI24/00959, CD21/00187 y RICOR-21/0002/0033), RYC2021-033828-I; cofinanciado por la Unión Europea.

P349. CAMBIOS EN LAS CÉLULAS NK Y EN EL FENOTIPO DE LAS CÉLULAS TH EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON INHIBIDORES DE LA JANUS QUINASA: LA IMPLICACIÓN EN LOS EFECTOS ADVERSOS

Carmen Lasa Teja[1], Juan José Fernández-Cabero[2], Alejandra Comins-Boo[2], David San Segundo[2], Virginia Portilla González[1], Montserrat Santos-Gómez[3], J. Luis Martín Varillas[4], Marcos López-Hoyos[2] y Ricardo Blanco[1]

[1]Departamento de Reumatología. Grupo de Inmunopatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Departamento de Inmunología. Grupo de Inmunopatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Departamento de Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. [4]Departamento de Reumatología. Hospital de Laredo.

Introducción y objetivos: Los inhibidores de la Janus quinasa (JAKi) han suscitado recientemente preocupación en cuanto a su seguridad. Nuestro objetivo es determinar el impacto de los JAKi en los subconjuntos celulares del sistema inmune en pacientes con artritis reumatoide (AR) mediante citometría de flujo.
Métodos: Se incluyeron 78 pacientes con AR según los criterios ACR/EULAR 2010 tratados con JAKi (tofacitinib, baricitinib, upadacitinib y filgotinib), 20 donantes sanos y 20 pacientes con AR tratados con fármacos biológicos modificadores de la enfermedad (bDMARD) como el tocilizumab o el abatacept. Las células mononucleares de sangre periférica se analizaron mediante citometría de flujo multiparamétrica para caracterizar el inmunofenotipo de diferentes subconjuntos del sistema inmunitario.
Resultados: En cuanto a las células *natural killer* (NK) en los pacientes en tratamiento con JAKi, se observa una disminución significativa en el porcentaje de NK Dim citotóxicas en comparación con el grupo AR y en el porcentaje de las mismas que expresan Nkp30 en comparación con los pacientes sanos y con el grupo control con AR. Además, se detectan diferencias entre las células T CD4 positivas al comparar el subconjunto de células T colaboradoras EM y CM

en el grupo JAKi con el grupo de controles sanos y el de AR [20,47 (14,77-30. 69), 10,79 (7,16-16,25) y 12,12 (7,62-17,05); p < 0,0001 en ambos casos; y 38,40 (29,26-45,66), 48,87 (42,07-56,52) y 48,32 (43,82-58,8), p = 0,002 y p = 0,001 respectivamente]. Los linfocitos T colaboradores aumentaron en los pacientes tratados con JAKi en comparación con los controles sanos y con el grupo control con AR [1,50 (0,66-3,13), 0,38 (0,14-1,55) y 0,33 (0,14-1,18), p = 0,005 y p = 0,003]. Al comparar los subconjuntos de células T *helper* (Th), el porcentaje de Th17 y Th1+17 disminuyó en el grupo JAKi en comparación con los controles sanos y AR (fig. 1). Encontramos diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de células B doblemente negativas entre los pacientes JAKi y los grupos de control sanos y controles con AR. El porcentaje de Linfocitos B memoria con cambio de isotipo está aumentado en los pacientes JAKi en comparación con el grupo sano [20,25 (11,18-29,08) y 12,24 (8,31-18,82), p = 0,018]. Los linfocitos B CD21 bajos están aumentados en los pacientes JAKi en comparación con el grupo control de AR [4,44 (3,05-7,97) y 3,16 (1,42-4,75), p = 0,045] (fig. 2).

Figure 1. Differentiation status and percentage of T-Helper subsets in the three groups studied. A) Dot-plots depicting the percentage of T-helper according to their differentiation status categorized as Effector Memory T helper (TH EM, CD3+ CD4+ CD62L- CD45RA-), Central Memory T helper (TH CM, CD3+ CD4+ CD62L+ CD45RA-) and Effector memory re-expressing RA T helper cells (TH TEMRA, CD3+ CD4+ CD62L- CD45RA+) among healthy (green), rheumatoid arthritis control group (blue) and jakinib group (pink). B) Dot-plots depicting the percentage of T-helper subsets categorized as T helper 1 (TH1, CD3+ CD4+ CD45RA- CXCR3+ CCR6-), T helper 17 (TH17, CD3+ CD4+ CD45RA- CXCR3- CCR6+), T helper 1-17 (TH1-17, CD3+ CD4+ CD45RA- CXCR3+ CCR6+) and T helper 2 (TH2, CD3+ CD4+ CD45RA- CXCR3- CCR6- CD294+) among healthy (green), rheumatoid arthritis control group (blue) and jakinib group (pink).*p<0.05, **p<0.01 and ***p<0.001.

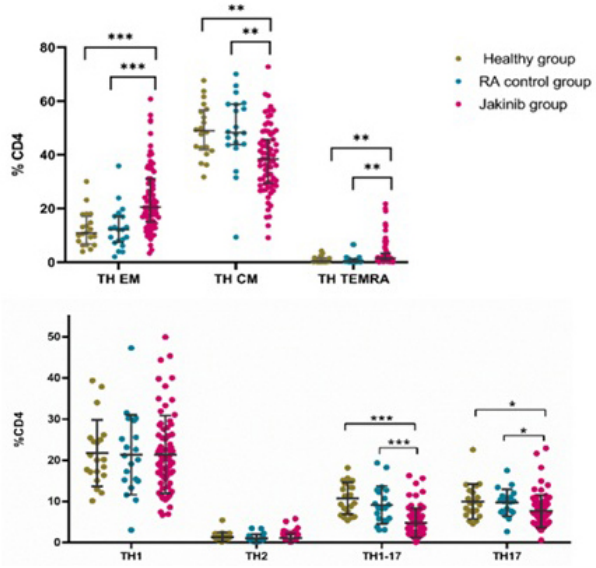


Figura 1. *Estado de diferenciación y porcentaje de subconjuntos de células T-helper en los tres grupos estudiados.*

Figure 2. Differentiation status of B cells. Dot-plots depicting the percentage of B cells according to their differentiation status, categorized as Naïve (CD19+ IgD+ CD27-) Switched memory B cells (CD19+ IgD- CD27+), Unswitched memory B cells (CD19+ IgD+ CD27+) and Double negative B cells (CD19+ CD27-IgD-) among healthy (green), rheumatoid arthritis control group (blue) and jakinib group (pink).*p<0.05, **p<0.01 and ***p<0.001.

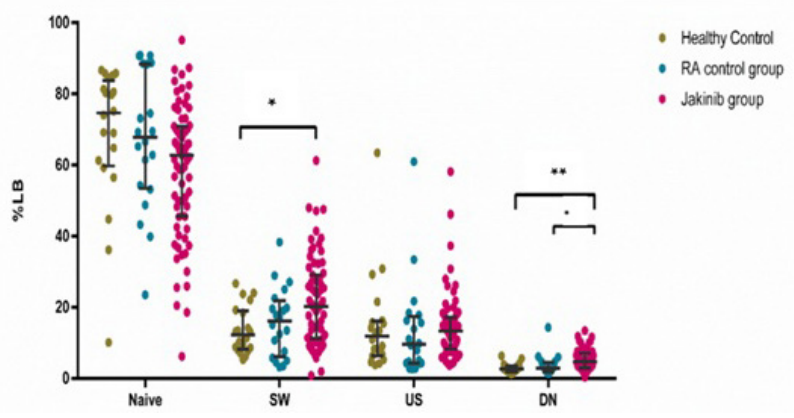


Figura 2. *Estado de diferenciación de las células B.*

Conclusiones: Los JAKi afectan a las células innatas de forma diferente a como lo hacen los DMARD biológicos. La disminución tanto de los NK activados citotóxicos como de los monocitos intermedios podría explicar algunos efectos secundarios como infecciones víricas o posibles neoplasias. El efecto de los JAKi sobre los linfocitos T y B apunta a la inducción de un fenotipo agotado, aunque deberían desarrollarse más estudios funcionales para comprender mejor el impacto del JAKi.

P350. PAPEL DE LA FATIGA Y LA DISCAPACIDAD EN LA REMISIÓN DE LA ARTRITIS REUMATOIDE: UN ANÁLISIS ESTRATIFICADO POR GÉNERO

Paloma Camarero Díaz[1], Marta Ruiz-Valdepeñas Almansa[1], Pablo Moreno Fresneda[1], Leticia León Mateos[1,2] y Lydia Abasolo Alcázar[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [2]Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos IdISSC-Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción y objetivos: El objetivo en la artritis reumatoide (AR) es lograr una remisión temprana, previniendo el daño articular irreversible y así reducir los costes asociados al sistema de salud. Se ha comprobado que factores socioeconómicos y comorbilidades influyen en el pronóstico de la enfermedad, con diferencias marcadas entre hombres y mujeres. Sin embargo, es necesario profundizar en aspectos relacionados con la percepción del paciente o PROM (*patient reported outcomes measures*). El objetivo principal de este estudio es evaluar disparidades por género en la evolución de la AR mediante el estudio de la fatiga y la discapacidad en relación a la remisión de la enfermedad.
Métodos: Estudio observacional transversal donde se incluyen pacientes con diagnóstico de AR según criterios ACR/EULAR 2010 atendidos en consultas de reumatología de un hospital terciario de Madrid. Se incluyeron pacientes atendidos de julio de 2018 a septiembre de 2024. Como variable principal se usó remisión mediante DAS28 (< 2,6). Como variables independientes se usaron fatiga (cuestionario multidimensional de fatiga de AR de Bristol - BRAF-MDQ - con dimensiones física, vital, cognitiva y emocional) y la discapacidad (HAQ - *Health Assesment Questionnaire*). Como covariables se incluyeron datos demográficos, clínicos, serológicos y terapéuticos. Análisis estadístico: Descripción de la muestra de pacientes mediante frecuencias (variables cualitativas) y medias y su desviación estándar (cuantitativas). Análisis bivariados y multivariados de regresión logística estratificados por género, para determinar el impacto de fatiga y discapacidad, ajustado por factores de confusión. Los resultados se expresaron con *odds ratio* (OR) e intervalo de confianza al 95% (IC95%).
Resultados: De 260 pacientes (84 varones, 176 mujeres), 131 (50,4%) se encontraban en remisión (83 (47,2%) mujeres, 48 (57,2%) varones). La tabla 1 muestra las variables sociodemográficas y clínicas de los pacientes incluidos. La edad media fue de 56,7 años, siendo los hombres algo mayores; el tiempo de evolución de la AR fue de 11 años sin diferencias entre sexos. Destaca una mayor frecuencia de patología tiroidea e hipertensión arterial en mujeres y de eventos cardiovasculares en hombres. 61 pacientes (23,4%) no estaban en tratamiento con FAMEsc, 55 (21,1%) no tenían tratamiento con FAMEb/t; 10 (3,8%) pacientes no tenían tratamiento con ningún FAME. El FAMEsc más utilizado fue metotrexato y los FAMEb/t los anti-TNF. La tabla 2 muestra el análisis bivariado de factores asociados a remisión estratificado por género. Tanto fatiga como discapacidad se asociaron de forma significativa con la remisión en ambos. El análisis multivariado, ajustado por tratamiento, edad al diagnóstico y tiempo de evolución, mostró en mujeres una relación inversa entre fatiga para las actividades de la vida diaria y remisión (OR 0,87 [0,79-0,97], p = 0,011), a diferencia de en hombres que mostró una relación inversa entre discapacidad y remisión (OR 0,11 [0,03-0,43]; p = 0,001).

Tabla 1. Descripción de las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes del estudio, muestra global y estratificada por género

Variables	Total (n = 260)	Hombres (n = 84)	Mujeres (n = 176)	p
Edad de inicio - Media (DE)	56,7 (12,6)	58,9 (11,7)	55,6 (13,02)	0,05
Tiempo de evolución - Media (DE)	11,46 (9,41)	11,09 (8,5)	11,64 (9,81)	0,66
FR positivo - n (%)	171 (65,77)	54 (65,85)	117 (71,78)	0,340
ACPA positivo - n (%)	165 (63,46)	58 (73,42)	107 (72,30)	0,85
Hipertensión arterial - n (%)	77 (29,62)	28 (45,16)	49 (28,49)	0,017
Diabetes mellitus - n (%)	26 (10)	8 (12,70)	18 (10,53)	0,63
Dislipemia - n (%)	96 (36,92)	33 (50,77)	63 (36,63)	0,048
Depresión - n (%)	28 (11,97)	7 (11,11)	21 (12,28)	0,807
Obesidad - n (%)	50 (19,23)	14 (28,57)	36 (23,68)	0,491
Patología tiroidea - n (%)	36 (13,85)	1 (1,96)	35 (22,15)	0,001
Patología cardiovascular - n (%)	26 (11,26)	14 (22,95)	12 (7,06)	0,001
HAQ - Media (DE)	0,84 (0,67)	0,78 (0,66)	0,86 (0,68)	0,35
DAS28 - Media (DE)	2,76 (1,33)	2,63 (1,42)	2,82 (1,29)	0,29
Fatiga total - Media (DE)	23,48 (15,78)	20,01 (15,59)	25,13 (15,64)	0,01
Fatiga física	11,08 (6,04)	10,22 (6,57)	11,49 (5,74)	0,11
Fatiga actividades vida diaria	5,22 (5,02)	4,14 (4,71)	5,73 (0,38)	0,01
Fatiga cognitiva	3,93 (3,65)	3,22 (3,23)	4,26 (3,79)	0,03
Fatiga emocional	3,24 (3,05)	2,41 (2,76)	3,63 (3,11)	0,0025
Uso de corticoides - n (%)	152 (58,46)	42 (50)	110 (62,50)	0,056
Metotrexato - n (%)	124 (47,69)	44 (52,38)	80 (45,45)	0,29
Leflunomida - n (%)	48 (18,46)	13 (15,48)	35 (19,89)	0,3
Antimaláricos - n (%)	58 (22,31)	14 (16,67)	44 (25)	0,131
Sulfasalazina - n (%)	7 (2,69)	3 (3,57)	4 (2,27)	0,54
TNFα - n (%)	106 (40,77)	32 (38,10)	74 (42,05)	0,544
Abatacept - n (%)	19 (7,31)	6 (7,14)	13 (7,39)	0,94
Rituximab - n (%)	35 (13,46)	16 (19,05)	19 (10,80)	0,068
IL-6 - n (%)	25 (9,62)	7 (8,33)	18 (10,23)	0,62
JAKi - n (%)	20 (7,69)	6 (7,14)	14 (7,95)	0,81

FR: factor reumatoide; ACPA: anticuerpos antipéptido citrulinado ; HAQ: *Health Assessment Questionnaire*; DAS28: *Disease Activity Index* basado en recuento de 28 articulaciones; HADS: Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria; aTNFα: antifactor de necrosis tumoral alfa; aIL-6: antiinterleuquina 6; JAKi: inhibidores de la JAK quinasa.

Tabla 2. Variables asociadas a remisión en AR. Análisis univariado estratificado

Variable	Varones (OR,IC95%)	p	Mujeres (OR, IC95%)	p
Edad de inicio	1,007 (0,96-1,04)	0,84	1,00 (0,98-1,03)	0,56
Evolución años	0,98 (0,93-1,03)	0,61	0,96 (0,93-0,99)	0,05
FR positivo	1,57 (0,62-3,94)	0,33	0,95 (0,48-1,87)	0,88
ACPA positivo	2,18 (0,79-6,01)	0,13	0,84 (0,41-1,74)	0,65
Hipertensión arterial	0,82 (0,29-2,28)	0,71	0,91 (0,46-1,77)	0,78
Diabetes mellitus	0,34 (0,07-1,58)	0,17	1,18 (0,44-3,15)	0,73
Dislipemia	1,55 (0,56-4,25)	0,38	0,97 (0,52-1,80)	0,92
Depresión	0,45 (0,09-2,21)	0,32	0,41 (0,15-1,11)	0,08
Obesidad	0,93 (0,25-3,43)	0,92	0,88 (0,41-1,88)	0,75
Patología tiroidea	-		0,86 (0,40-1,85)	0,71
Osteoporosis	-	0,33	0,84 (0,33-2,12)	0,72
Enfermedad cardiovascular	1,11 (0,32-3,86)	0,86	0,79 (0,24-2,59)	0,69
HAQ	0,09 (0,03-0,26)	0,00	0,26 (0,15-0,44)	0,00
Rigidez	0,95 (0,92-0,99)	0,01	0,97 (0,95-0,99)	0,05
Fatiga total	0,93 (0,90-0,97)	0,00	0,94 (0,92-0,96)	0,00
Fatiga física	0,89 (0,82-0,95)	0,02	0,91 (0,86-0,96)	0,01
Fatiga actividades vida diaria	0,76 (0,66-0,86)	0,00	0,82 (0,76-0,88)	0,00
Fatiga cognitiva	0,83 (0,69-0,93)	0,01	0,84 (0,77-0,92)	0,00
Fatiga emocional	0,73 (0,60-0,81)	0,01	0,74 (0,65-0,83)	0,00
Corticoides	0,3 (0,12-0,74)	0,09	0,83 (0,45-1,53)	0,55
Metotrexato	0,53 (0,22-1,29)	0,167	1,78 (0,98-3,25)	0,05
Leflunomida	1,84 (0,60-6,55)	0,34	0,599 (0,28-1,28)	0,187
Antimaláricos	2,10 (0,92-7,35)	0,24	1,67 (0,84-3,34)	0,14
Sulfasalazina	-		0,36 (0,03-3,58)	0,388
Número de FAMEs	0,83 (0,42-1,62)	0,59	1,54 (0,96-2,4)	0,07
TNFα	1	-	1	-
Abatacept	0,34 (0,72-2,95)	0,292	0,90 (0,27-2,94)	0,868
Rituximab	0,53 (0,15-1,79)	0,308	0,76 (0,27-2,12)	0,611
IL-6	4,1 (0,44-38,23)	0,215	2,74 (0,88-8,47)	0,079
JAKi	1,36 (0,21-8,60)	0,738	0,42 (0,12-1,47)	0,175

OR: *odds ratio*; FR: factor reumatoide: ACPA: anticuerpos antipéptido citrulinado; HAQ: *Health Assessment Questionnaire*; FAMEs: fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad; aTNFα: antifactor de necrosis tumoral alfa; aIL-6: antiinterleuquina 6; JAKi: inhibidores de la JAK quinasa.

Conclusiones: Este estudio revela patrones por género asociados con remisión, relacionando una mayor fatiga para actividades diarias en mujeres y mayor discapacidad en hombres con menor probabilidad de remisión de forma independiente. Esto puede justificar una caracterización más personalizada para un mejor abordaje de la AR, particularmente en la compresión de la contribución de los PROM.

P351. DIFERENCIAS DE GÉNERO EN ARTRITIS REUMATOIDE: ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE RETENCIÓN Y SEGURIDAD DE LOS TRATAMIENTOS CON FÁRMACOS BIOLÓGICOS Y SINTÉTICOS DIRIGIDOS

Blanca Varas de Dios[1], Lucía Otero Varela[2], Paloma Vela Casasempere[3], Laura Cáceres Martín[4], Sara Manrique Arija[5], Cristina Campos Fernández[6], Jerusalem Calvo Gutiérrez[7], Francisco Javier Manero Ruiz[8], Javier García González[9], Dolores Ruiz Montesinos[10], Raquel Martín Domenech[11], Elena Rabadán Rubio[12], César Díaz Torné[13], Antonio Mera Varela[14], Manuel José Moreno Ramos[15], Noemí Busquets Pérez[16], Fernando Sánchez Alonso[2] e Isabel Castrejón Fernández[17]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid. [2]Unidad de investigación Fundación Española de Reumatología. [3]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [6]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [11]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Elda. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [13]Servicio de Reumatología. Hospital de Santa Creu i San Pau. Barcelona. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. El Palmar. [16]Servicio de Reumatología. Hospital General de Granollers. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune crónica que presenta una variabilidad significativa en su prevalencia y resultados clínicos según el sexo. A pesar de los avances recientes en el manejo de la AR, las diferencias relacionadas con el sexo en la respuesta y retención de los tratamientos siguen siendo poco exploradas.

Objetivos: Este estudio tiene como objetivo evaluar las diferencias en cuanto al sexo en los patrones de prescripción y la retención de medicamentos (tanto global como por motivos de seguridad) en pacientes con AR tratados con fármacos modificadores de la enfermedad biológicos o sintéticos dirigidos (FAME b/sd).

Métodos: Realizamos un análisis retrospectivo de pacientes con AR incluidos en BIOBADASER III, el registro nacional español de eventos adversos de terapias avanzadas en enfermedades reumáticas. Los datos clínicos y datos relacionados con el tratamiento fueron recopilados desde 2015 hasta octubre de 2023. La retención de medicamentos se analizó mediante curvas de supervivencia de Kaplan-Meier y se comparó utilizando la prueba de *log-rank*. El evento de interés fue la interrupción del tratamiento por cualquier motivo (global) o debido a la ocurrencia de un evento adverso (motivos de seguridad).

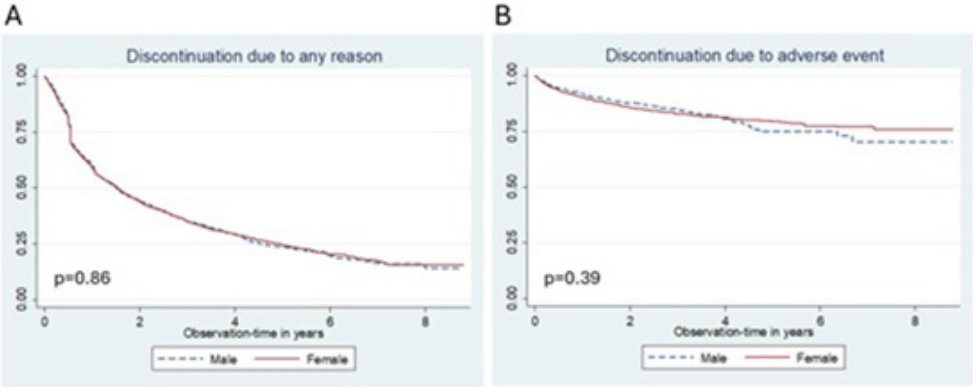
Table 1. Treatment characteristics

	Males		Females		Total		
	n	%	n	%	n	%	p-value
TOTAL PATIENTS	970	21.15	3616	78.85	4586	100.00	
TOTAL TREATMENTS	1729	100.00	6740	100.00	8469	100.00	
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	p-value
Age at treatment start	59.2	11.5	57.4	12.6	57.7	12.4	<0.0001
Age at diagnosis	49.2	12.5	45.6	13.3	46.3	13.2	<0.0001
Disease duration (from diagnosis until therapy start)	10.0	8.5	11.8	9.4	11.4	9.2	<0.0001
	n	%	n	%	n	%	p-value
Therapeutic target							<0.0001
Anti TNFs	678	39.21	2647	39.27	3325	39.26	
Anti IL6	237	13.71	1032	15.31	1269	14.98	
Anti CD20	263	15.21	965	14.32	1228	14.50	
Inhib JAK	297	17.18	1389	20.61	1686	19.91	
CTLA4-Ig	254	14.69	707	10.49	961	11.35	
Total	1729	100.00	6740	100.00	8469	100.00	
Line of treatment							<0.0001
1st line	623	36.01	2096	31.10	2719	32.11	
2nd line	509	29.44	1926	28.58	2435	28.75	
3rd and later lines	597	34.53	2718	40.33	3315	39.14	
Concomitant treatment							
Any csDMARD	1213	70.16	4363	64.73	5576	65.84	<0.0001
Methotrexate	801	46.33	2698	40.03	3499	41.32	<0.0001
Other csDMARD	501	28.98	2007	29.78	2508	29.61	0.506
Glucocorticoids	1062	61.42	3882	57.60	4944	58.38	0.004
Reason of discontinuation							0.540
Inefficacy or loss of efficacy	405	38.06	1610	38.59	2015	38.48	
Adverse event	191	17.95	794	19.03	985	18.81	
Remission	10	0.94	26	0.62	36	0.69	
Others*	458	43.05	1742	41.75	2200	42.02	
Total	1064	100.00	4172	100.00	5236	100.00	

csDMARD: conventional synthetic disease-modifying anti-rheumatic drugs
*Other reasons of discontinuation include: pregnancy or desire to be pregnant, patient loss of follow-up, non-medical switch, or patient decision.

Resultados: Se analizaron un total de 4.586 pacientes (78,85% mujeres) que recibieron 8469 tratamientos con (FAME b/sd) (tabla). Las mujeres experimentaron un mayor retraso desde el diagnóstico hasta

Figura 1. Curvas de Kaplan Meier que representan la retención del fármaco hasta su interrupción por cualquier motivo (A) o por un evento adverso (B).



P351 Figura.

el inicio del tratamiento en comparación con los hombres (11,8 años frente a 10,0 años, respectivamente). Se observaron diferencias significativas en los patrones de tratamiento, tanto en la elección de la diana como en los tratamientos concomitantes utilizados: los hombres recibieron menos inhibidores de JAK y más CTLA4-Ig que las mujeres, y con mayor frecuencia se les prescribió metotrexato (46,3% frente a 40,3%, p < 0,0001) y corticosteroides (61,4% frente a 57,6%). Del total de tratamientos administrados, el 61,83% fueron interrumpidos, sin observarse diferencias significativas en los motivos de discontinuación entre hombres y mujeres (p = 0,54). Además, las curvas de Kaplan-Meier y la prueba de *log-rank* no encontraron diferencias significativas en la retención del fármaco hasta su interrupción por cualquier motivo (p = 0,86) ni debido a un evento adverso (p = 0,39) (fig.). En consecuencia, no se observaron diferencias por el sexo significativas en términos generales ni en relación con la seguridad al evaluar la retención del medicamento.

Conclusiones: Aunque la retención de medicamentos (considerando motivos de seguridad) no mostró diferencias significativas entre sexos, las disparidades en el inicio del tratamiento, el uso de medicación concomitante y los retrasos en el diagnóstico destacan la necesidad de tener un enfoque sensible al sexo en el manejo de la AR. Es esencial realizar más investigaciones para abordar estas diferencias y realizar una atención personalizada.

P352. EXPERT RECOMMENDATIONS ON THE USE OF B/TSDMARDS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND PREVIOUS FAILURE TO FIRST LINE TNF INHIBITORS

Francisco Javier Narváez García[1], Rosario García-Vicuña[2], Jesús Tornero Molina[3], Susana Romero-Yuste[4], Jose Pereira da Silva[5] and Estibaliz Loza[6]

[1]Department of Rheumatology. Hospital Universitari Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. [2]Rheumatology. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [3]Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Guadalajara. Departamento de Medicina. Universidad de Alcalá de Henares. [4]Department of Rheumatology. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [5]Rheumatology Department. Hospitais da Universidade de Coimbra. Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra. Coimbra. Portugal. [6]Instituto de Salud Musculoesquelético. Madrid.

Introduction: There is growing interest in more personalised and holistic attention to patients with rheumatoid arthritis (RA), including the use of b/tsDMARDs. In this context, tumour necrosis factor inhibitors (TNFi) are usually the first-line biological therapy. However, around 40% of RA patients will experience an inadequate response to TNFi, and there is no clear guide on how select the subsequent therapy according to clinical features of individual patients.

Objectives: To establish feasible and practical recommendations for the management of patients with rheumatoid arthritis (RA) and an inadequate response to fist-line TNFi with a special focus on a personalized approach.

Methods: A steering committee composed of 5 rheumatologists with expertise in RA was established. They first identified subgroups of RA patients with first-line inadequate response to TNFi based on specific characteristics/treatment strategies that might influence the selection of the subsequent biologic or targeted synthetic disease-modifying anti-rheumatic drugs (b/tsDMARDs). Then, a large scoping review (LSR) was performed to analyse the efficacy and safety of b/tsDMARDs in these patient subgroups/treatment strategies. The results of the LSR were discussed, and a set of recommendations were proposed for a Delphi process. Another group of 30 expert rheumatologists were invited to participate. Agreement was defined if at least 70% of the participants voted ≥ 7 (from 1, totally disagree to 10, totally agree). A decision tree for treatment selection for each patient subgroup/treatment strategy was created based on the LSR, indirect evidence (data from other RA populations, drug mechanism of action, physiopathological findings, etc.) and on the experts' opinions.

Results: The LSR included 43 articles, all exploratory analyses of randomized controlled trials. The results revealed a high heterogeneity regarding populations, type and use of b/tsDMARDs or outcomes. The steering committee formulated 17 recommendations connected to different patients' profiles or treatment strategies, including elderly patients, a substantial systemic inflammatory component, obesity, interstitial lung disease, previous solid cancer, use of b/tsDMARDs on monotherapy, among others. All but 2 recommendations reached the predefined agreement level in the Delphi process (Table 1). Table 2 shows the decision tree for treatment selection.

Table 1. Main results of the Delphi process.

#	Statement	Mean	SD	%≥ 7*	LE†	GR†
1	In RA patients aged > 65 years, JAKi should be used with caution and only if no suitable treatment alternatives are available	8.33	1.32	86.4%	3a	B
2	In patients with RA and inadequate response to ≥ 2 TNFi, a switch to a drug with a different mechanism of action is recommended	7.67	2.38	73.3%	3b	B
3	In RA patients requiring biological therapy as monotherapy, an IL6i or JAKi is recommended as the preferred choice	8.87	1.14	96.7%	2b	B
4	bDMARDs and tsDMARDS can be prescribed irrespectively of baseline rheumatoid factor and anti-citrullinated peptide antibody status	7.77	2.27	77.4%	3b	C
5	In RA patients with an important systemic inflammatory component, the use of an IL6Ri is recommended	8.63	0.96	96.7%	3a	B
6	In RA patients with interstitial lung disease, RTX, ABT, IL6Ri or JAKi are recommended as the preferred choice	8.30	1.99	93.3%	4	C
7	In patients with rheumatoid vasculitis, it is recommended to use RTX, preferably	8.63	1.77	86.4%	4	C
8	In RA patients with high cardiovascular risk or a previous cardiovascular event, JAKi should be avoided	9.30	1.06	96.7%	3a	B
9	In RA patients with risk factors for venous thromboembolic disease, JAKi should be avoided	9.20	1.00	100%	3a	B
10	Obesity in RA patients favours the use of medications other than TNFi	6.43	2.18	56.7%	-	-
11	For RA patients with a high risk of infection or a previous serious infection, ABT is preferably recommended. If an alternative treatment is considered, ETN may have advantages over other b or tsDRMARDs	8.23	1.79	93.3%	3b	C
12	bDMARDs and tsDMARDs can be used in patients with RA and osteoporosis, but tofacitinib should be used with caution in patients with known risk factors for fractures, such as elderly patients, female patients and patients with corticosteroid use	6.17	2.31	43.3%	-	-
13	In RA patients with evidence of nociplastic pain, depression, fatigue, treatment with IL6Ri or JAKi can be considered	7.33	2.11	70%	3b	C
14	In RA patients with previous solid cancer JAKi are not recommended	7.90	2.26	77.4%	3a	B
15	In RA patients with haematological cancer, RTX is preferably recommended	9.13	1.04	96.7%	2b	B
16	In RA patients with non-melanoma skin cancer, TNFi, ABT, and JAKi are not recommended	8.23	1.63	90%	3a	B
17	In pregnant women with RA and inadequate response to certolizumab pegol, a different TNFi can be safely prescribed	7.37	2.48	76.70%	3a	B

*Agreement was defined if ≥ 70% of participants voted ≥ 7 (1 = totally disagree, 10 = totally agree). †Level of evidence (LE) and grade of recommendation (GR) assessed using the CEMB of Oxford. Abbreviations: RA: rheumatoid arthritis; JAKi: janus kinase inhibitors; TNFi: tumor necrosis factor inhibitors; bDMARDs: biologic disease-modifying anti-rheumatic drugs; tsDMARDs: targeted synthetic disease-modifying anti-rheumatic drugs; IL6Ri: interleukin-6 receptor inhibitors; RTX: rituximab; ABT: abatacept; ETN: etanercept; SD: standard deviation.

Table 2. Decision tree for treatment selection following first-line TNFi therapy in RA patients

Target population/treatment strategy	2nd TNFi	Rituximab	Abatacept	IL6Ri	JAKi
> 65 years					
Refractory to ≥ 2 TNFi					
Monotherapy	ETN				
RF and/or ACPA status					
Important systemic inflammatory component					
Interstitial lung disease					
Rheumatoid vasculitis					
High CV risk or a previous CV event					
Risk factors for venous thromboembolic disease					
High risk of infection or a previous serious infection	ETN				
Nociplastic pain					
Depression, fatigue					
Previous solid cancer					
Haematological cancer					
Non-melanoma skin cancer					
Pregnant women and inadequate response to CZP					

TNFi: tumor necrosis factor inhibitors; IL6Ri: Interleukin 6 receptor inhibitors; JAKi: Janus kinase inhibitors; CV: cardiovascular; CZp: certolizumab pegol; ETN: etanercept. Colours: Purple: "strongly recommended"; Dark blue: "highly recommended"; Light blue: "recommended"; Grey: "neutral"; Light red: "use with caution"; Dark red: "not recommended"

Conclusions: These recommendations and decision tree for treatment selection are intended to help decision-making in RA patients with an inadequate response to first-line TNFi.

P353. EL PAPEL DE LA MICROBIOTA INTESTINAL EN LA COMPLEJA INTERACCIÓN ENTRE LA ARTRITIS REUMATOIDE Y LA RESISTENCIA A LA INSULINA

Patricia Ruiz Limón[1], Natalia Mena Vázquez[2], Isabel Moreno Indias[1], Arkaitz Mucientes[2], José Manuel Lisbona-Montañez[2,3], Sara Manrique Arija[2], Laura Cano-García[2], Francisco J. Tinahones[1,3] y Antonio Fernández Nebro[2,3]

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

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) presentan una mayor prevalencia de resistencia a la insulina (RI) en comparación con la población general. Estudios sugieren una asociación entre la alteración de la microbiota intestinal y el desarrollo tanto de la AR como de la RI. Sin embargo, aún no se conocen los determinantes de una mayor prevalencia de RI en la AR, y mucho menos la implicación de la microbiota intestinal en estos pacientes.
Objetivos: Analizar la relación de la microbiota intestinal con la resistencia a la insulina en pacientes con AR.
Métodos: Estudio transversal de 85 pacientes con AR y 71 controles pareados por sexo y edad. La RI se estimó utilizando el modelo de homeostasis de evaluación de la resistencia a la insulina (HOMA-IR) con valores ≥ 2,29. La sensibilidad a la insulina se estimó utilizando el índice de comprobación cuantitativa de sensibilidad a la insulina (QUICKI), con un valor umbral de 0,337 (µU*mmol/mL*L). La composición corporal se evalúo mediante absorciometría de rayos X de energía dual. La microbiota intestinal fue analizada mediante la secuenciación del gen 16S ARN ribosomal y su análisis bioinformático con Quantitative Insights Into Microbial Ecology 2 (QIIME2). Además, se analizaron variables epidemiológicas, clínico-analíticas y el promedio Disease Activity Score28-velocidad de sedimentación globular (DAS28-VSG) desde el inicio de la enfermedad hasta la visita del corte transversal.
Resultados: Si bien tanto los pacientes con AR como controles mostraron características similares respecto al metabolismo de carbohidratos (ej. resistencia y sensibilidad a la insulina, glucemia e insulinemia), de los 85 pacientes con AR, 24 (28,2%) presentaron un HOMA-IR ≥ 2,29. Los pacientes AR con RI tuvieron valores elevados del índice de masa corporal, peso y composición corporal y presentaron más obesidad, además, de un mayor porcentaje de grasa y un aumento del índice cintura/cadera. Además, los pacientes con AR presentaron niveles elevados de citoquinas proinflamatorias (IL-6, IL-1β, TNF-α) comparado con los controles. Por otro lado, el análisis de la microbiota intestinal reveló pequeños cambios en los controles con y sin RI, mientras que entre los pacientes AR observamos una mayor uniformidad microbiana en aquellos con IR. Además, los géneros *Dialister, Acidaminococcus* y *Bacteroides* fueron más abundantes en pacientes con AR y RI frente a aquellos sin RI. Los factores asociados con la RI en estos pacientes fueron el índice de masa corporal (OR [IC95%], 1,65[1,15-2,37]; p = 0,006), el promedio DAS28-VSG (OR [IC95%], 2,78 [1,12-6,93]; p = 0,028), los niveles plasmáticos de leptina (OR [IC95%], 1,10 [1,02-1,19]; p = 0,006) e IL-1β (OR [IC95%], 1,73 [1,07-2,79]; p = 0,023), el índice de masa grasa (OR [IC95%], 0,80 [0,66-0,97]; p = 0,026) y el género *Bacteroides* (OR [IC95%], 6,10 [1,03-36,12]; p = 0,046).
Conclusiones: Los pacientes con AR que presentan RI poseen un perfil de microbiota intestinal diferente al de los sujetos sanos o aquellos pacientes sin RI. Además, el género *Bacteroides* se asoció con la RI.
Agradecimientos: CIBEROBN. ISCIII cofinanciado por FEDER PI18/00824. Redes de Investigación Cooperativa Orientadas a Resultados en Salud, Red de Enfermedades Inflamatorias (RD21/0002/0037).

P354. PATRÓN DE DISCONTINUACIÓN DE GLUCOCORTICOIDES EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE QUE INICIAN TRATAMIENTO CON BIOLÓGICOS O FAMES SINTÉTICOS DIRIGIDOS EN VIDA REAL

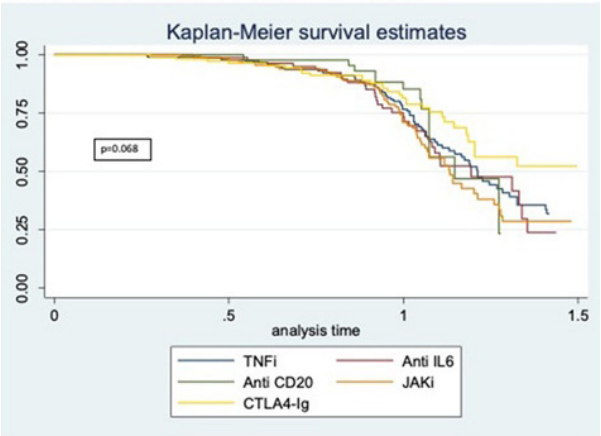
Isabel Castrejón[1], Lucía Otero-Valera[2], José María Álvaro-Gracia[1], Jerusalem Calvo[3], Cristina Campos[4], Alicia García Dorta[5], Ana Pérez Gómez[6] y Fernando Sánchez-Alonso[2], en representación de BIOBADASER

[1]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. [3]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [4]Hospital General Universitario de Valencia. [5]Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [6]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid.

Introducción y objetivos: Los glucocorticoides (GC) aunque tienen un efecto rápido sobre los síntomas en pacientes con artritis reumatoide (AR), su exposición crónica se asocia con eventos adversos importantes. Las guías recomiendan usar la dosis efectiva más baja durante menos de tres meses. La mayor disponibilidad de terapias avanzadas debería ayudar a los médicos a suspender los GC una vez que se logra una baja actividad de la enfermedad. Nuestro objetivo es comparar el efecto de ahorro de GC de los biológicos y los FAMEs sintéticos dirigidos (FAMEb/sd) en pacientes con AR incluidos en BIOBADASER.
Métodos: Se identificaron 3.384 pacientes con AR que iniciaron un tratamiento de primera línea con TNFi, anti-IL6, anti-CD20, JAKi o CTLA4-Ig. El uso concomitante de GC al inicio del tratamiento fue del 56,4%. Se tomó una muestra aleatoria con fines comparativos de pacientes con al menos un año de seguimiento. La medida de desenlace principal fue la discontinuación de GC después de un año. Se utilizaron estimaciones de Kaplan-Meier y regresión de Cox, ajustadas por características del paciente, de la enfermedad y del tratamiento, para evaluar la discontinuación de GC.
Resultados: Se incluyeron 557 pacientes: 182 tratados con TNFi, 82 con anti-IL6, 45 con anti-CD20, 139 con JAKi y 109 con CTLA4-Ig. Después de un año, el uso de GC disminuyó de manera similar en todos los grupos de tratamiento en comparación con TNFi (razón de

probabilidades para la discontinuación: 0,95 (0,53-1,70) para anti-IL6, 0,81 (0,39-1,69) para anti-CD20, 1,07 (0,65-1,75) para JAKi y 0,74 (0,41-1,31) para CTLA4-Ig. La curva de supervivencia de discontinuación de GC al año fue similar entre dianas terapéuticas (fig.). La proporción de pacientes sin GC después de un año de seguimiento fue: 41,7% para TNFi, 41,5% para anti-IL6, 31,1% para anti-CD20, 43,2% para JAKi y 30,3% para CTLA4-Ig. En comparación con los inhibidores de TNF, las razones de riesgo ajustadas fueron: 1,09 (0,70-1,70) para anti-IL6, 1,07 (0,59-1,95) para anti-CD20, 1,31 (0,91-1,91) para JAKi y 0,80 (0,51-1,28) para CTLA4-Ig.

Figure: Survival curves of GC discontinuation across treatment



Curva de supervivencia de discontinuación de GC.

Table: Baseline characteristics by GC status at one year

	All patients N=557	Glucocorticoids N=340	No glucocorticoids N=217
Age, years, mean (SD)	58.1 (12.1)	59.4 (11.4)	56.0 (13.0)
Sex, n (%) female	427 (76.7)	258 (75.9)	169 (77.9)
Caucasian, n (%)	412 (74.0)	246 (72.3)	166 (76.5)
Current smoker, n (%)	113 (20.3)	66 (19.4)	47 (21.7)
Obesity, n (%)	132 (23.7)	93 (27.3)	39 (18.0)
DM, n (%)	49 (8.8)	33 (9.7)	16 (7.4)
History of CVD, n (%)	76 (13.6)	49 (14.4)	27 (12.4)
Duration of RA, years	7.7 (7.8)	7.7 (7.7)	7.7 (8.1)
Baseline GC use >15mg, n (%)	26 (4.7)	16 (4.7)	10 (4.6)
DAS28-ESR, mean (SD)	4.7 (1.3)	4.8 (1.4)	4.6 (1.2)
Drug, n (%)			
TNFi	182 (32.7)	106 (31.2)	76 (35.0)
Anti-Il6	82 (14.7)	48 (14.1)	34 (15.7)
Anti-CD20	45 (8.1)	31 (9.1)	14 (6.4)
JAKi	139 (25.0)	79 (23.2)	60 (27.6)
CTLA4-Ig	109 (19.6)	76 (22.3)	33 (15.2)
Concomitant MTX, n (%)	268 (48.1)	166 (48.8)	102 (47.0)

Características basales de los pacientes.

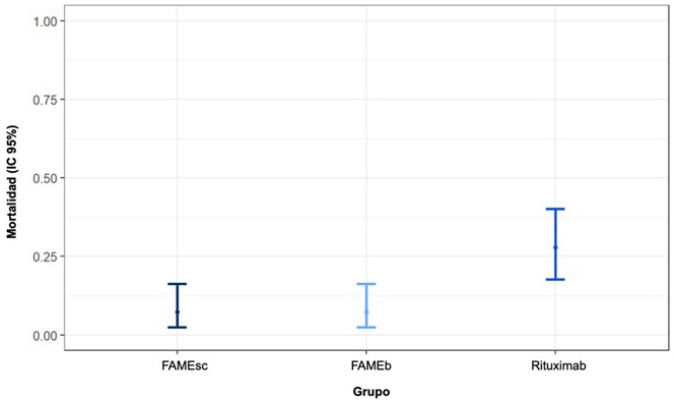
Conclusiones: Nuestros datos muestran como los GC se utilizan con frecuencia y por más de 3 meses al iniciar un FAMEb/sd. Solo entre el 30% de los pacientes con CTLA4-Ig y el 43% con JAKi discontinuaron los GC después de un año de seguimiento en BIOBADASER. No identificamos ningún predictor de discontinuación entre las características basales de los pacientes.

P355. INCIDENCIA DE FRACTURAS CLÍNICAS POR FRAGILIDAD Y MORTALIDAD EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON RITUXIMAB

Montserrat Roig Kim[1], Carla Marco-Pascual[2,3], Martí Aguilar-Coll[1], Francisco Javier Narváez-García[1], Joan Miquel Nolla-Solé[1] y Carmen Gómez-Vaquero[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat. [2]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Dos de Maig. Barcelona.

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) tienen mayor riesgo de osteoporosis y de fracturas por fragilidad que la población general. La pérdida de masa ósea en la AR es multifactorial y se asocia a factores de riesgo clásicos para osteoporosis (edad, fractura previa, fractura parental de cadera, duración del periodo posmenopáusico, densidad mineral ósea), factores asociados a la AR (actividad de la enfermedad, erosiones, discapacidad) y al uso de glucocorticoides. Un estudio reciente (Bone. 2023;168:116654) sugiere que los pacientes con AR tratados con rituximab (RTX) podrían presentar una mayor incidencia de fracturas clínicas por fragilidad (FCF) en comparación con los que reciben otros FAME.
Objetivos: El objetivo principal del estudio fue analizar la incidencia de FCF en pacientes con AR tratados con RTX y otros FAME. Como objetivo secundario, se evaluaron los factores de riesgo asociados a FCF.
Métodos: Estudio observacional, unicéntrico y retrospectivo que incluyó a pacientes con AR que recibieron al menos una dosis de RTX entre el 1 de enero de 2010 y el 31 de diciembre de 2019. Como controles, se seleccionaron dos grupos de igual sexo, edad y duración de la enfermedad: uno tratado con FAME sintéticos convencionales (grupo 1) y otro con FAME biológicos o sintéticos dirigidos (grupo 2). Los pacientes tratados con RTX se asignaron al grupo 3. Se revisaron las historias clínicas hospitalarias y de atención primaria hasta el 31 de diciembre de 2024 o pérdida de seguimiento. Se registraron la fecha y localización de fractura y la fecha y motivo de fin de seguimiento, así como datos sobre características de la AR y factores de riesgo de fractura.
Resultados: Se incluyeron 204 pacientes (68 por grupo), de los cuales 144 (70,6%) eran mujeres. Al inicio del seguimiento, la edad mediana fue de 55,4 años y la duración de la enfermedad mediana de 2,0 años, sin diferencias entre grupos. Las características de la AR y los factores de riesgo de fractura en la muestra total y en cada grupo se resumen en la tabla. La indicación de RTX fue la actividad de la enfermedad en 42 casos (61,8%) y enfermedad pulmonar intersticial (EPID) en 26 casos (38,2%). De los 60 pacientes que presentaron al menos una FCF, 20 tuvieron dos o más. Treinta y tres tuvieron fracturas vertebrales y 4 fracturas de cadera. La tasa de incidencia de FCF fue de 2,0, 2,2 y 2,6 fracturas por 100 personas-año (ppa) en los grupos 1, 2 y 3, respectivamente, sin diferencias entre grupos. Los pacientes con FCF tenían mayor uso de glucocorticoides (63,8 vs. 47,3%, p = 0,034) y peor densidad mineral ósea (DMO) tanto en columna lumbar, como en fémur proximal y cadera total. En 29 pacientes, la pérdida de seguimiento fue por fallecimiento. La tasa de mortalidad fue de 7,4 ppa en los grupos 1 y 2 y de 28,0 ppa en el grupo 3 (p < 0,001; fig.). En el grupo 3, cuando la indicación de RTX fue por EPID, la tasa de mortalidad fue superior (53,9 ppa vs. 11,9 ppa cuando la indicación fue por AR). En este grupo, tener una fractura vertebral se asoció a mayor tasa de mortalidad.



Tasa de mortalidad por grupos.

Conclusiones: En nuestra muestra, no hubo diferencias en la incidencia de FCF entre grupos de tratamiento. Las FCF se asociaron a

	Grupo 1 FAMEsc (n=68)	Grupo 2 FAMEb (n=68)	Grupo 3 Rituximab (n=68)	Muestra total (n=204)	p-valor
Características de la artritis reumatoide					
Erosiones	31 (45,58%)	47 (69,11%)	43 (63,23%)	121 (59,31%)	0,015
FR positivo	45 (66,17%)	52 (76,47%)	54 (79,41%)	151 (74,01%)	ns
ACPA positivo	42 (61,76%)	52 (76,47%)	57 (83,82%)	151 (74,01%)	0,017
Factores de riesgo de fractura					
IMC, *kg/m²*	26,1 (23,8-29,4)	26,5 (24,6-29,3)	26,8 (24,6-30,6)	26,4 (24,3-29,4)	ns
Fumadores activos	12 (17,64%)	22 (32,35%)	24 (35,29%)	58 (28,43%)	ns
Alcohol	3 (4,41%)	1 (1,47%)	4 (5,88%)	8 (3,92%)	ns
Fractura previa	1 (1,47%)	4 (5,88%)	5 (7,35%)	10 (4,90%)	ns
Fractura parental de cadera	8 (11,76%)	4 (5,88%)	4 (5,88%)	16 (7,84%)	ns
DMO columna lumbar, *g/cm²*	0,952 (0,853-1,066)	0,891 (0,781-1,065)	0,940 (0,871-1,053)	0,949 (0,823-1,065)	ns
DMO cuello femoral, *g/cm²*	0,755 (0,687-0,832)	0,752 (0,662-0,896)	0,758 (0,679-0,877)	0,754 (0,676-0,852)	ns
DMO fémur total, *g/cm²*	0,933 (0,841-1,043)	0,921 (0,800-1,045)	0,944 (0,816-1,079)	0,938 (0,821-1,043)	ns
Osteoporosis según OMS	14 (20,58%)	17 (25%)	10 (14,7%)	41 (20,09%)	ns
FRAX (FMO), %	6,50 (2,92-11,0)	4,70 (3,50-8,62)	5,40 (3,50-8,70)	5,30 (3,48-9,05)	ns
FRAX (FC), %	1,10 (0,20-2,73)	0,85 (0,20-2,28)	1,15 (0,38-2,40)	1,00 (0,20-2,50)	ns
Uso de GC	26 (38,23%)	45 (66,17%)	35 (51,47%)	106 (51,96%)	0,005

Los resultados se presentan como número de pacientes (%) para variables categóricas y como mediana (rango intercuartílico) para variables continuas.
***Abreviaturas**: FR: Factor Reumatoide; ACPA: Anticuerpos Antiproteínas Citrulinadas; IMC: Índice de Masa Corporal; DMO: Densidad Mineral Ósea; OMS: Organización Mundial de la Salud; FRAX: Fracture Risk Assessment Tool; FMO: Fractura Mayor Osteoporótica; FC: Fractura de Cadera; GC: Glucocorticoides; ns: no significativo.*

P355 Tabla. *Características de la artritis reumatoide y factores de riesgo de fractura, al inicio del seguimiento.*

una mayor exposición a glucocorticoides y menor DMO en todas las localizaciones. El grupo tratado con RTX presentó una mayor mortalidad, especialmente cuando la indicación del fármaco fue por EPID y en pacientes con fractura vertebral.

P356. EVALUACIÓN CLÍNICA Y ECOGRÁFICA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DE RECIENTE INICIO: RESPUESTA AL TRATAMIENTO Y PATOTIPOS HISTOLÓGICOS EN BIOPSIA SINOVIAL

Andrea Cid Chaves[1], M. Lourdes Ladehesa-Pineda[1,3], Julio Osuna Soto[1,2], Marta Rojas-Giménez[1,3], Santiago Dans-Caballero[1,3], Ignacio Gómez García[1,3], Alejandro Escudero-Contreras[1,3,4] e I. Concepción Aranda-Valera[1,3,4]

[1]Unidad de Gestión Clínica Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Unidad de Gestión Clínica de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [3]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. [4]Universidad de Córdoba.

Introducción: La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica e invalidante. Estudios recientes proponen el análisis histológico del tejido sinovial como predictor de la respuesta terapéutica, favoreciendo la medicina personalizada.
Objetivos: Analizar la relación entre parámetros clínicos y ecográficos con la retención del primer fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (FAME) (sintético). Describir las características clínicas, demográficas y ecográficas de los pacientes según el patotipo histológico de la biopsia sinovial.
Métodos: Realizamos un estudio descriptivo retrospectivo con 74 pacientes diagnosticados de artritis reumatoide de reciente inicio (ARRI) (< 6 meses de evolución) y 11 de Pre-AR (sinovitis ± tenosinovitis ecográfica en pacientes con artralgias seropositivas), según criterios ACR/EULAR 2010, de la cohorte CrheAR (Cordobesian Rheumatoid Arthritis Registry) del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba. Se recopilaron variables demográficas, clínicas (niveles de PCR, VSG e índices de actividad-DAS28/CDAI/SDAI-) y ecográficas (evaluación semicuantitativa del engrosamiento sinovial en escala de grises y de la actividad Doppler de potencia según EULAR-OMERACT) en carpos, MCFS, IFPs, rodillas y MTFs. Se formaron dos grupos según la respuesta al tratamiento al año del diagnóstico, excluyendo los pacientes en los que fue necesario cambiar o suspender el tratamiento por efectos secundarios, y se llevó a cabo un análisis descriptivo de ambos grupos. Además, en 22 biopsias sinoviales se identificaron tres patotipos mediante inmunohistoquímica: linfomieloide, con predominio de células B y mieloides; mieloide difuso, con predominio mieloide y escasas células B; y pauciinmune, con pocas células inmunes y predominio estromal. Se evaluaron si había diferencias significativas en las variables recogidas entre los grupos estratificados según el patotipo.
Resultados: La tabla 1 recoge las características de los pacientes según la retención al primer FAME. Se identificaron diferencias significativas en el tiempo de evolución [2,16(0,61) vs. 1,68(0,94); p = 0,01] y mayor retraso diagnóstico [1,27(11,77); p = 0,4] en el grupo que cambió de tratamiento con respecto al grupo estable. Analíticamente, los no respondedores mostraron mayor prevalencia de FR, ANA y ACPA positivo, sin significación estadística. Ecográficamente, tuvieron más sinovitis de carpos y tenosinovitis [23(67,6%) y 19 (55,8%)], sin significación estadística. La tabla 2 recoge las características según el patotipo histológico. El grupo linfomieloide presentó mayor carga inflamatoria (PCR basal [46,59 (26,19); p = 0,02] y VSG basal [49,2 (24,74); p = 0,01)], alcanzando significación estadística, y superior seropositividad (FR y ACPA), sin significación estadística. En el subgrupo pauciinmune se objetivó una mayor afectación pulmonar intersticial [3(42,8%)], más ausencia de respuesta a la 1.ª o 2.ª línea de tratamiento [4 (57,1%)] y un mayor requerimiento de fármacos biológicos [4 (57,1%)], sin diferencias estadísticamente significativas.
Conclusiones: Los resultados sugieren que mayor tiempo de evolución, retraso diagnóstico, seropositividad y actividad ecográfica basal podrían predecir una peor respuesta terapéutica. Las carac-

terísticas histológicas del tejido sinovial podrían predecir el fallo terapéutico, destacando la importancia de los tratamientos biológicos tempranos en casos específicos. Siendo necesarios más estudios con un tamaño muestral mayor.

Tabla 1. Características clínicas, serológicas y ecográficas de los pacientes en función de la persistencia del primer FAME

	Respondedor (n = 43)	No respondedor (n = 34)	p
Edad (años), media (DE)	56,5 ± 15,40	52 ± 14,20	0,08
Sexo (mujer), n (%)	25 (58,1%)	25 (73,5%)	0,2
Tabaco (alguna vez), n (%)	19 (44,1%)	17 (50%)	0,7
Tiempo de evolución (años), media (DE)	1,68 ± 0,94	2,16 ± 0,61	0,01
Retraso diagnóstico (años), media (DE)	1 ± 0,88	1,27 ± 1,77	0,4
HLA-DRB1, n (%)	17 (39,5%)	12 (35,2%)	0,9
DAS28-PCR, media (DE)	3,95 ± 1,24	4,10 ± 1,58	0,6
DAS28-VSG, media (DE)	3,99 ± 1,33	4,24 ± 1,61	0,4
SDAI, media (DE)	18,67 ± 11,14	22,18 ± 14,53	0,2
CDAI, media (DE)	16,87 ± 10,41	21,38 ± 14,71	0,1
Síndrome seco, n (%)	4 (9,3%)	6 (17,6%)	0,3
Intersticial, n (%)	4 (9,3%)	4 (10,8%)	0,7
FR positivo, n (%)	39 (90,6%)	31 (91,2%)	1
ACPA positivo, n (%)	31 (72%)	26 (76,4%)	0,8
ANA positivo, n (%)	22 (51,1%)	18 (52,9%)	1
Sinovitis carpos basal, n (%)	25 (58,1%)	23 (67,6%)	0,3
Sinovitis MCF basal, n (%)	17 (39,5%)	11 (32,3%)	0,7
Sinovitis MMII basal, n (%)	4 (0,03%)	3 (8,8%)	1
Tenosinovitis basal, n (%)	18 (41,8%)	19 (55,8%)	0,2
Erosiones, n (%)	21 (48,8%)	7 (20,5%)	0,02
Mielode-difuso, n (%)	4 (9,3%)	6 (17,6%)	1
Linfomieloide, n (%)	1 (2,3%)	2 (5,8%)	1
Pauciinmune, n (%)	2 (4,6%)	4 (11,7%)	1

P357. EVOLUCIÓN EN LA UTILIZACIÓN DE INHIBIDORES DE JAK QUINASAS EN ARTRITIS REUMATOIDE

Eugenio Chamizo Carmona[1], Carmen Carrasco Cubero[1], Eloy Delgado Vital[1], Ana Fernández-Reboul Fernández[1], Ana Peláez Bejarano[2], Ana María Fernández Ortiz[1], Elena Muñoz García[1] y Alejandra Peraltilla Mazeira[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Badajoz. [2]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario de Badajoz.

Introducción: La introducción en 2017 de los inhibidores de JAK quinasas (JAKi) revolucionó las estrategias terapéuticas en la artritis reumatoide (AR). La aparición de una segunda generación y la emisión de las recomendaciones sobre el uso de JAKi del Comité de Evaluación de Riesgos en Farmacovigilancia de la EMA (PRAC) en noviembre de 2022 han influido en las decisiones terapéuticas.

Objetivos: Analizar la evolución de los patrones de prescripción de JAKi en nuestra cohorte de pacientes (ptes) con la aparición de la segunda generación y las recomendaciones del PRAC

Métodos: Estudio observacional retrospectivo en ptes con AR en un hospital de tercer nivel que recibieron JAKi entre octubre 2007 y octubre de 2024. Se realiza análisis descriptivo y de asociación de las variables, análisis de regresión de Cox para estimar su impacto sobre la suspensión del tratamiento, pruebas *log-rank* para comparar curvas de supervivencia y regresión lineal ponderada por año.

Resultados: 235 ptes recibieron 302 tratamientos con Jaki (Tofa 35(11,6%), upa 63(20,9%), filgo 93 (30,8%) y bari 111(36,8%)), más frecuentemente en combinación con fármacos sintéticos convencionales (FAMEsc) (178;58,9%) que en monoterapia (124;41,1%) (fig. 1) y tras fallo a biológicos 162(55,7%) que en primera línea 129(44,3%), excepto para bari (63 vs. 46, p < 0,001) (fig. 2). Encontramos una estrecha relación entre la fecha de comercialización (tofa, 2017; Bari, 2017; Upa, 2019; Filgo 2020) y el uso de cada JAKi (fig. 3). La media de edad de los ptes al iniciar un JAKi fue de 56,80(± 11,87) años con una duración media de la AR de 8,74 (± 8,14) años. El grupo de Tofa era más joven (50,4 años, p < 0,001) y con una proporción menor de mayores de 65 años (χ^2 12,9, p = 0,005) que los otros grupos. La mayoría de los pacientes presentaban algún factor de RCV y se encontraban fuera de las recomendaciones del PRAC, sin diferencias entre los JAKi. Al cierre (20-01-2025), 148 (49%) tratamientos seguían activos, la mayoría de upa y filgo, y la exposición a JAKi fue de 7800 meses (media 25,8 (± 18,7). No encontramos diferencias en la causa de suspensión entre los JAKi. En los análisis uni y multivariante, no encontramos asociación con la suspensión por ineficacia. La suspensión por seguridad fue superior en pacientes ³65 años con riesgo CV (p = 0,012), pero sin diferencias entre los JAKi. Fallecieron 11(3,1%) pac ientes durante el seguimiento (tabla 2).

Conclusiones: Inicialmente se observó un uso frecuente de JAKi en primera línea. Después, hubo una tendencia hacia la prescripción de JAKi de segunda generación y tras fallo a biológicos. La mayoría de los pacientes tenía factores de RCV. Tras la alerta del PRAC, las prescripciones disminuyeron, pero no cambió el perfil del paciente.

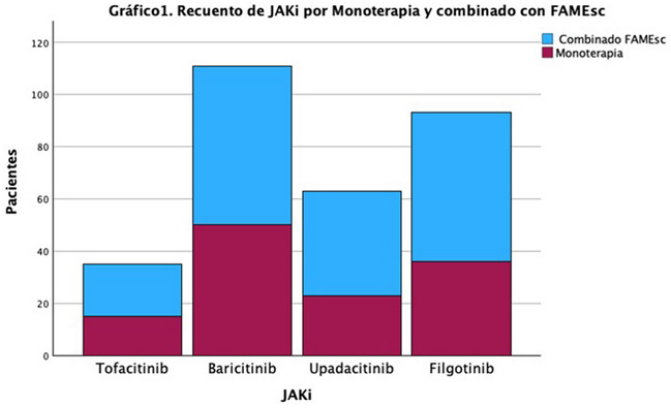
Tabla P356

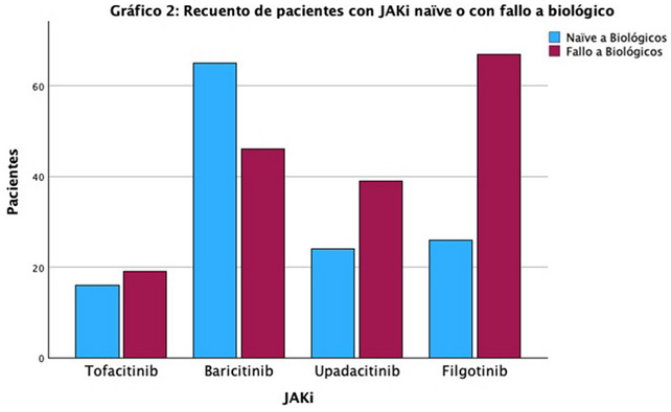
Tabla 2. Características clínicas, serológicas y ecográficas de los pacientes en función del patotipo histológico del tejido sinovial

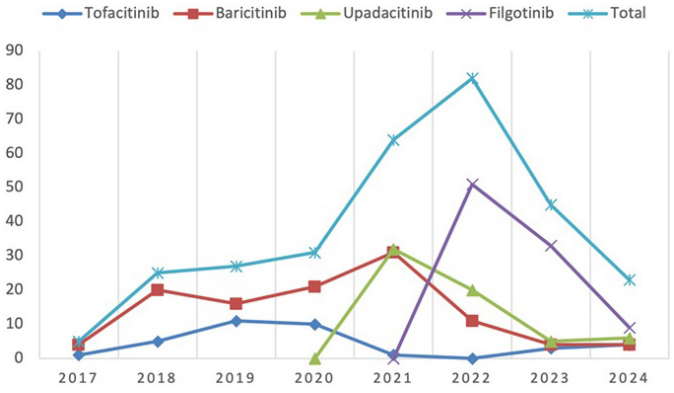
	Mieloide-difuso (n = 10)	Linfomieloide (n = 5)	Pauciinmune (n = 7)	p
Edad (años), media (DE)	51,5 ± 11,76	56,8 ± 8,43	59,14 ± 17,73	0,5
Sexo (mujer), n (%)	5 (50%)	4 (80%)	5 (71,4%)	0,4
Tabaco (alguna vez), n (%)	4 (40%)	3 (60%)	5 (71,4%)	0,4
Tiempo de evolución (años), media (DE)	1,98 ± 0,50	2,17 ± 1,09	1,64 ± 0,89	0,3
Retraso diagnóstico (años), media (DE)	1,97 ± 2,48	0,77 ± 0,54	1,39 ± 1,25	0,7
HLA-DRB1, n (%)	0 (0%)	2 (40%)	3 (42,8%)	0,9
PCR basal, media (DE)	18,64 ± 24,91	46,59 ± 26,19	12,82 ± 15,18	0,02
VSG basal, media (DE)	18,5 ± 17,33	49,2 ± 24,74	14,55 ± 9,21	0,01
DAS28-PCR, media (DE)	4,24 ± 0,89	5,35 ± 1,31	4,11 ± 1,54	0,2
DAS28-VSG, media (DE)	4,15 ± 1,09	5,704 ± 1,47	4,54 ± 1,36	0,1
SDAI, media (DE)	20,68 ± 10,46	31,75 ± 20,33	23,08 ± 14,15	0,5
CDAI, media (DE)	19 ± 10,24	27 ± 18,30	22,14 ± 14,07	0,6
Síndrome seco, n (%)	1 (10%)	2 (40%)	0 (0%)	0,1
Intersticial, n (%)	1 (10%)	0 (0%)	3 (42,8%)	0,1
FR positivo, n (%)	9 (90%)	5 (100%)	6 (85,7%)	0,7
ACPA positivo, n (%)	8 (80%)	5 (100%)	4 (57,1%)	0,2
ANA positivo, n (%)	3 (30%)	3 (60%)	3 (42,8%)	0,5
Sinovitis carpos basal, n (%)	7 (70%)	5 (100%)	6 (85,7%)	0,5
Sinovitis MCF basal, n (%)	3 (30%)	3 (60%)	3 (42,8%)	0,6
Sinovitis MMII basal, n (%)	2 (20%)	0 (0%)	0 (0%)	0,2
Tenosinovitis basal, n (%)	5 (50%)	4 (80%)	4 (57,1%)	0,6
Erosiones, n (%)	3 (30%)	2 (40%)	2 (28,5%)	0,9
Ausencia de respuesta a 1.ª o 2.ª línea, n (%)	4 (40%)	2 (40%)	4 (57,1%)	0,7
Biológico, n (%)	5 (50%)	2 (40%)	4 (57,1%)	0,8

Tabla 1. Características de la población

Características	n
Sexo femenino	174 (74%)
Edad diagnóstico	47,11 (± 13,29)
FR	191 (81,3%)
ACPA	162 (68,9%)
Inicio poliarticular	183 (77,9%)
Obesidad	47 (20%)
Fumador o exfumador	88 (37,4%)
Hipertensión arterial	72 (30,6%)
Dislipemia	108 (46%)
MACE previo	13 (5,5%)
Enfermedad tromboembólica	4 (1,7%)
Neoplasias previas	16 (6,8%)
Neumonitis intersticial	16 (6,8%)
Fibromialgia	45 (19,1%)
Depresión	58 (24,7%)
Patología ocular inflamatoria	8 (3,4%)
No biológicos previos	111 (47,2%)
Fallo a 1 biológico	65 (27,7%)
Fallo a 2 biológicos	32 (13,6%)
Fallo a 3 o más biológicos	27 (11,5%)







Evolución de las prescripciones de JAKi por año.

P358. MANEJO ACTUAL DE LA ARTRITIS REUMATOIDE EN ESPAÑA. RESULTADO DEL ESTUDIO PREFERENCES (PREFERENCIAS DE USO DE TERAPIAS AVANZADAS EN PACIENTES DE ARTRITIS REUMATOIDE EN ESPAÑA)

José Javier Pérez Venegas[1], Carolina Pérez García[2], Eva Pérez-Pampín[3], Alejandro Escudero-Contreras[4], Ana M. Ortiz[5], Mercedes Alperi[6], María Laiño[7] y Marta Arranz[8]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [2]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. UCO. Córdoba. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [8]Alfasigma. S.L.U. Barcelona.

Introducción: El manejo terapéutico de la artritis reumatoide (AR) ha evolucionado mucho en los últimos años, entre otras cosas, por la aparición de nuevas terapias para su tratamiento. En nuestro país, el manejo de la enfermedad puede presentar diferencias en función del área geográfica o de los protocolos de cada centro hospitalario.
Objetivos: El objetivo del proyecto es conocer el manejo y el uso de las terapias avanzadas (TA) en los pacientes con AR en base a la opinión de los reumatólogos que los atienden en nuestro país.
Métodos: Estudio multicéntrico descriptivo para el que un grupo de 7 reumatólogos generó un cuestionario online diseñado para conocer la opinión de los reumatólogos españoles sobre el manejo y el tratamiento de los pacientes con AR. Se envió para su cumplimentación online de forma voluntaria en todo el territorio nacional. Este estudio cuenta con la evaluación y aprobación por parte del Comité

Tabla P357
Tabla 2. Comparación entre inhibidores de JAK quinasas

	Tofacitinib	Baricitinib	Upadacitinib	Filgotinib	Global	Sig
Edad inicio JAK	50,43 (10,48)	58,11 (13,02)	54,19 (12,83)	59,42 (11,89)	56,80 (12,66)	< 0,001
Evolución AR	6,71 (6,50)	7,95 (8,05)	8,87 (7,33)	10,35 (9,07)	8,74 (8,13)	= 0,74
Mayores (≥ 65 años)	1 (2,9%)	36 (32,4%)	14 (22,2%)	26 (28,0%)	77 (25,5%)	= 0,005
Riesgo CV	25 (71,4%)	77 (69,4%)	46 (73,0%)	67 (72,0%)	215 (71,2%)	= 0,957
Score del RCV	1,34 (1,21)	1,44 (1,41)	1,33 (1,22)	1,21 (1,01)	1,34 (1,23)	= 0,637
PRAC p. previo	9 (32,3)	23 (22,5)	14 (26,9)	10 (20,4)	56 (24,2%)	= 0,635
PRAC p. posterior	1 (14,3)	3 (33,3)	2 (18,2%)	11 (25,0)	17 (23,9%)	= 0,796
Tratamientos activos	13 (37,1)	38 (34,2)	35 (55,6)	62 (66,7)	148 (49)	< 0,001
Suspensión	22 (62,9)	73 (65,8)	28 (44,4)	31 (33,3)	154 (51)	< 0,001
Eficacia	11 (50)	43 (58,9)	13 (46,5)	16 (51,6)	83 (53,9)	ns
Seguridad	8 (36,4)	22 (30,1)	9 (32,1)	9 (29,0)	48 (31,2)	ns
Otros	3 (13,6)	8 (11,0)	6 (21,4)	6 (19,4)	23 (14,9)	ns
Tiempo (m) Exposición	28,07 (21,5)	31,42 (22,8)	24,19 (15,2)	19,41 (10,5)	25,83 (18,7)	< 0,001
Exitus	1 (2,9)	8 (7,2)	1 (1,6)	1 (1,1)	11 (3,1)	= 0,086

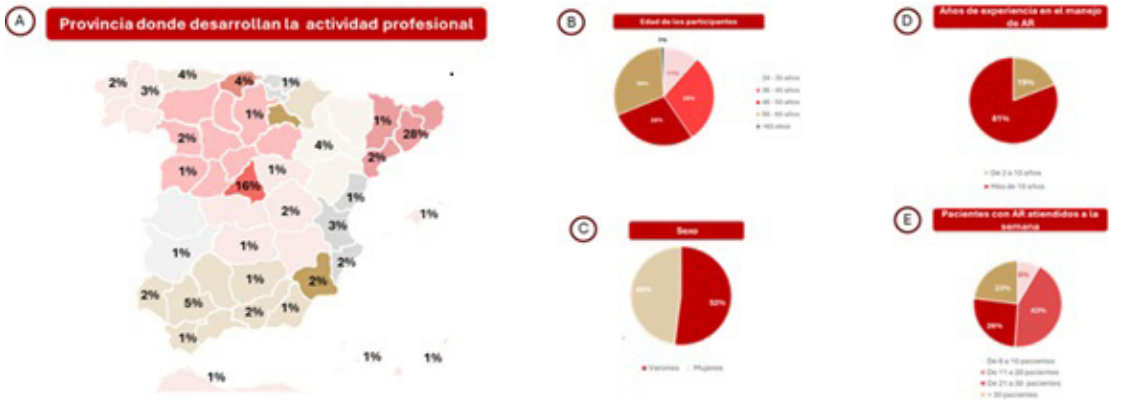


Figura 1. *Características de los participantes.*

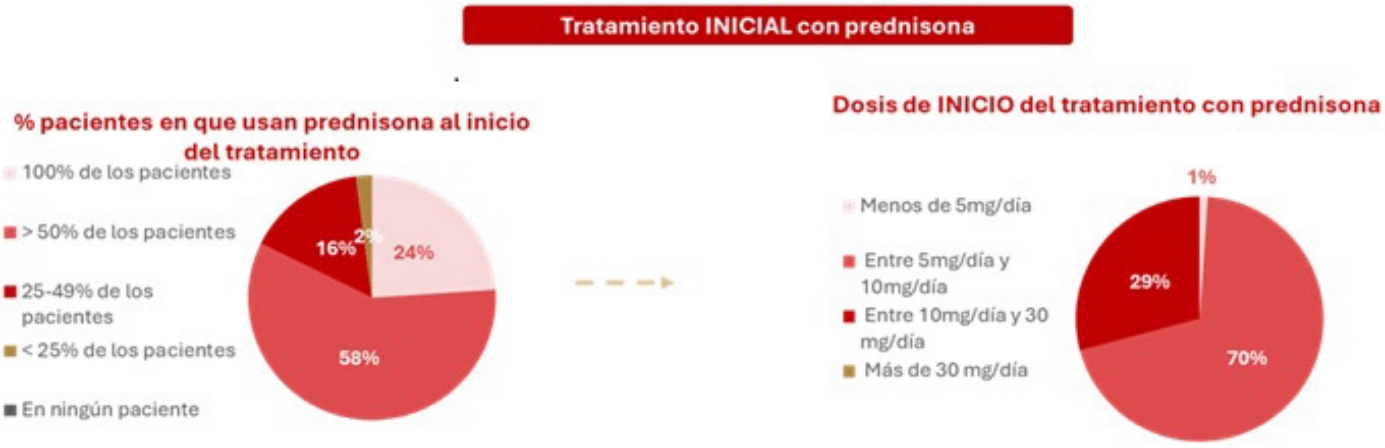


Figura 2. *Dosis y duración del tratamiento de INICIO con corticoides.*

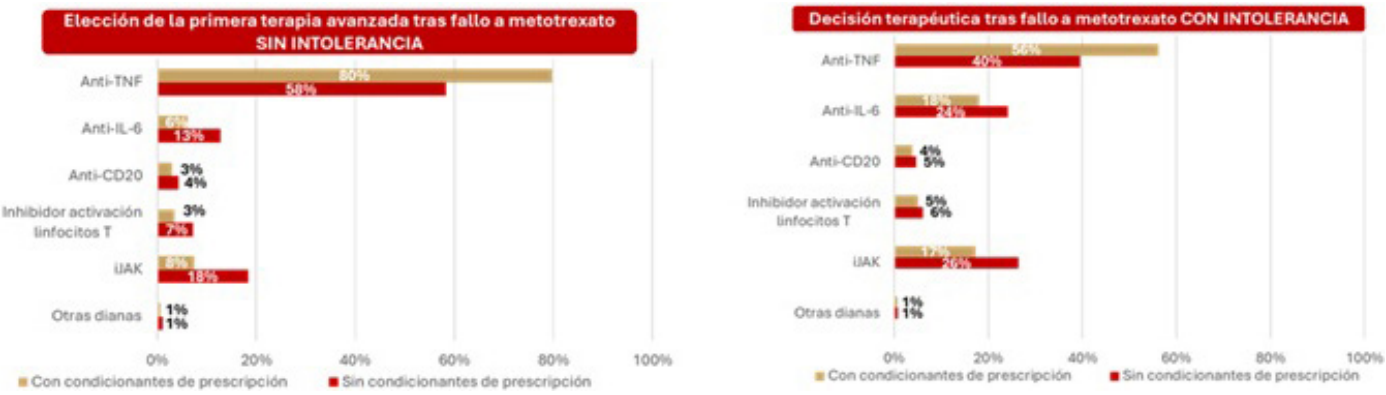


Figura 3. *Elección de la primera terapia avanzada tras fallo a metotrexato.*

Ético de investigación clínica del Hospital Universitario Puerta de Hierro de Majadahonda.

Resultados: Un total de 96 reumatólogos, 52% varones y 48% mujeres contestaron el cuestionario. Se obtuvo representación del 88% de las Comunidades Autónomas, mayoritariamente de centro públicos. El 81% tenía más de 10 años de experiencia en el manejo de pacientes con AR, el 49% atendían a más de 20 pacientes/semana y un 49% tenían consulta monográfica de AR. Las guías más usadas en práctica clínica son las EULAR 2022 y un 49% de los reumatólogos dispone de protocolos específicos sobre el manejo de la AR en su centro. El 79% de los reumatólogos consideró adecuado el tiempo entre el diagnóstico y el tratamiento. El índice de actividad de la enfermedad más usado en la monitorización es el DAS28 (78%) y el 86% refirió la remisión como el objetivo del tratamiento. En relación con el uso de corticoides, dos tercios de los reumatólogos manifestó usarlos en más del 50% de sus pacientes al inicio del tratamiento y un 61% los usa de mantenimiento a una dosis inferior a 5 mg/día. En caso de fallo primario a metotrexato (MTX), el 57% escala a dosis de 20-25 mg/semanales. Tras un fallo a este primer cambio, un 92% de los reumatólogos añadiría TA, mayoritariamente (80%) el anti-iTNF.

En segunda línea y en tercera o posteriores un 29% y un 33% de los reumatólogos encuestados respectivamente elegiría un inhibidor (iJAK). Solo se observaron diferencias debido a la existencia de condicionantes a la prescripción en la primera línea de TA. En relación con el uso iJAK, un 97% de los participantes los utilizaría en pacientes menores de 65 años sin factores de riesgo. En pacientes mayores de 65 años con factores de riesgo, un 75% no los usaría nunca y un 25% solo si no existen otras alternativas. En todos los casos, el motivo para la elección del fármaco es su eficacia. Las limitaciones del tamaño muestral impiden identificar diferencias según territorios, tipos de hospitales y características de los reumatólogos.

Conclusiones: Según nuestro estudio: la mayoría de los reumatólogos se basan su práctica clínica en guías de manejo europeas y el índice de valoración más usado en práctica clínica es el DAS28. Dos tercios de los reumatólogos que completaron la encuesta utilizan corticoides en más del 50% de los pacientes al inicio. La terapia avanzada más utilizada tras fallo a MTX es anti-TNF. Los iJAK se usan en concordancia con las recomendaciones del PRAC. La existencia de condicionantes a la prescripción tiene impacto elevado en la elección de las terapias en líneas tempranas.

P359. FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Johanna Sacramento Hernández, Teresa Miranda Jiménez y Beatriz González Álvarez

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una de las enfermedades inflamatorias sistémicas más frecuentes, con una prevalencia en España del 0,5%[1]. La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) afecta al 10% de pacientes con AR, con una mortalidad del 13% respecto la población general[2]. Los principales factores de riesgo de desarrollo de EPID incluyen la edad avanzada, el sexo masculino, la duración, actividad y gravedad de la AR[3] y factores ambientales como el tabaco[4]. Además, la positividad y los títulos elevados de factor reumatoide (FR) y anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado (APCC) también están relacionados. No obstante, existen escasos estudios epidemiológicos debido a un problema de infradiagnóstico, con una prevalencia de EPID-AR subclínica del 19%[5].

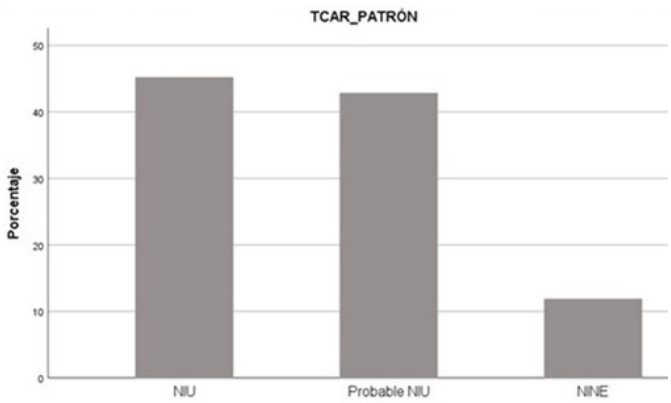
Objetivos: Describir las características epidemiológicas y clínicas de pacientes con EPID y AR en nuestra área sanitaria, así como los factores de riesgo relacionados con el desarrollo de EPID.

Métodos: Estudio observacional, descriptivo, transversal y unicéntrico. Se incluyeron pacientes en seguimiento en la consulta multidisciplinar Neumo-Reuma del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria (HUNSC), y se incluyeron datos demográficos, clínicos y patrones radiológicos mediante tomografía computarizada de alta resolución (TCAR).

Resultados: Se analizaron un total de 42 pacientes con diagnóstico AR y EPID confirmado mediante TCAR. La prevalencia de EPID en nuestra muestra fue del 3,79%. El 83,3% eran pacientes mayores de 60 años, con una edad media al diagnóstico de 64,17 (± 9,53) años. El 64,3% eran mujeres respecto al 35,7% de hombres. La disnea fue el síntoma de inicio más frecuente (75%) y el patrón radiológico más común fue la neumonía intersticial usual (NIU) hasta en un 45,2% de los casos (ver gráfico 1). Respecto a los factores de riesgo, el 52,4% tenía antecedentes de tabaquismo, pero no mostró una asociación significativa con el desarrollo de EPID en nuestra población. El 88,1% y el 81% de pacientes con EPID-AR presentaron FR y APCC positivo respectivamente. En relación al grado de afectación, el análisis de las pruebas de función respiratoria mostró una capacidad vital forzada (FVC) preservada (83,60%, ± 18,15) y una capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO) significativamente reducida (61,48%, ± 17,24). El 23,8% de los pacientes fallecieron, con una mediana de supervivencia de 8,2 años.

Características clínicas de los pacientes con AR y EPID del HUSNC

Factores	N (%)/M ± DT
Sexo	
Mujer	27 (64,3)
Hombre	15 (35,7)
Edad al diagnóstico de AR	57,74 ± 11,02
Edad al diagnóstico de EPID	64,17 ± 9,53
Tabaquismo	
Fumador	6 (14,3)
Exfumador	22 (52,4)
Sintomatología al inicio	
Articular	38 (90,5)
Pulmonar	4 (9,5)
Tiempo entre síntoma articular-pulmonar (años)	7,69 ± 7,22
Tiempo entre síntomas pulmonar (años)	8,67 ± 6,65
Síntomas pulmonares	
Tos	11 (26,2)
Disnea	21 (50,0)
Signos pulmonares AR	
Crepitantes	100 (100)
FR positivo	37 (88,1)
ACPA positivo	34 (81,0)
Manifestaciones extraarticulares	
Sjögren secundario	3 (7,1)
Serositis	0 (0)
Pruebas de función respiratoria	
FVC% (primera determinación)	83,60 ± 18,15
DLCO% (primera determinación)	61,48 ± 17,24
Tratamiento en momento de diagnóstico de EPID	
Metotrexato	21 (50,0)
Corticoides	39 (92,9)
Corticoides y metotrexato	18 (42,9)
FAME no metotrexato	11 (26,2)
Exitus	10 (23,8)



Distribución patrón TCAR.

Conclusiones: En nuestra cohorte, los pacientes con edad avanzada al diagnóstico de AR y títulos elevados de FR y APCC presentaron mayor riesgo de desarrollo de EPID. Es importante realizar un cribado mediante una técnica de imagen al debut de la enfermedad a todos los pacientes con AR que presenten estos factores de riesgo para evitar el infradiagnóstico.

Bibliografía

1. García de Yébenes MJ, et al. RA: Epidemiology and societal and healthcare costs. Reumatol Clin Supl. 2018;14(2):3-6.
2. Koduri GM, et al. Four-factor risk score for the prediction of ILD in RA. Rheumatol Int. 2023. doi: 10.1007/s00296-023-05313-6.
3. Paulin F, et al. Development of a risk indicator score for the identification of ILD in patients with RA, Reumatología Clínica. doi:10.1016/j.reuma.2019.05.007.
4. van Drongelen V, et al. Human leukocyte antigen-disease associations in RA. Rheum Dis Clin North Am. 2017. doi: 10.1016/j.rdc.2017.04.003
5. Juge PA, et al. A Risk Score to Detect Subclinical RA-Associated ILD. Arthritis Rheumatol. 2022. doi: 10.1002/art.42162.

P360. EXPERIENCIA CON UPADACITINIB EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE ARTRITIS REUMATOIDE

José Ordás Martínez, Carolina Morrondo, Alejandra López, Cristiana Sieiro, Paula Pérez, Pedro Baenas, Estefanía Santos, Ismael González, Ignacio González, Carolina Álvarez, Miriam Retuerto, Clara Moriano y Elvira Díez

Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: Upadacitinib es un inhibidor JAK (iJAK) que actúa preferente sobre JAK1 o JAK1/3, con múltiples indicaciones en reumatología, entre ellas el tratamiento de la artritis reumatoide (AR) moderada o grave con respuesta inadecuada/intolerancia a fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales (FAMEsc). El objetivo de este estudio es describir nuestra experiencia con upadacitinib en pacientes con AR en un centro hospitalario de tercer nivel en condiciones de práctica clínica.
Objetivos: Estudiar la eficacia de upadacitinib en AR medida mediante parámetros de actividad y reducción de dosis de glucocorticoides, así como valoración de eventos adversos. Se revisan además varias características epidemiológicas y los tratamientos previos recibidos.
Métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, que incluye a 21 pacientes tratados con upadacitinib en los últimos 2 años en una consulta monográfica de artritis reumatoide. Todos los pacientes cumplían criterios de clasificación de ACR 2010. Se han recogido índices de actividad basales, a los 3, 6 meses y al año, así como evolución de la dosis de glucocorticoides. Otras variables estudiadas han sido: sexo, tratamientos previos, tabaquismo, obesidad, positividad de ACPA/FR y eventos adversos.
Resultados: Se incluyeron 21 pacientes con AR, 15 mujeres (71,43%) y 6 varones (28,37%), con una edad media de 56 ± 8 años. 4 pacientes (19%) eran FR y ACPA negativos. La edad promedio desde el diagnóstico fue 10 ± 5 años. De los 21 pacientes, 16 (76,19%) nunca habían fumado, 2 (9,5%) eran exfumadores y 3 (14,32%) fumadores activos. 4 (19%) eran obesos (IMC > 30). Con anterioridad al tratamiento con upadacitinib, los pacientes habían recibido de media 1,76 ± 0,7 FAMEsc, siendo el más frecuente metotrexato en 100% de los pacientes, seguido de leflunomida en 10 pacientes (47,62%) y 6 hidroxicloroquina (28,57%). Se había pautado una media de 2,19 ± 1,17 FAME biológicos (FAMEb), siendo los más frecuentes los fármacos anti TNF en 19 pacientes (90,47%), seguidos de tocilizumab en 6 (28,57%), abatacept en 5 (23,81%) y rituximab en 2 (9,52%). 3 pacientes (14,32%) habían recibido otro iJAK con anterioridad. La dosis media de glucocorticoide antes del inicio de upadacitinib fue 4 mg de metilprednisolona o equivalente, se logró reducir a los 3 meses de media a 1 mg y mantener la misma cantidad a los 6 y 12 meses. Respecto a los índices de actividad, basalmente la media del DAS28-VSG fue 4,30 ± 1,10, reduciéndose un 55% aproximadamente a los 3 meses (1,87 ± 1,47), manteniéndose estable a los 6 (1,84 ± 1,2) y a los 12 meses (1,63 ± 0,3). Respecto al SDAI, inicialmente fue de 19,28 ± 11,23, reduciéndose un 65% a los 3 meses (6,73 ± 8,15) y aproximadamente un 75% a los 6 (4,78 ± 5,72) y a los 12 meses (4,3 ± 4,91). Al año presentaban criterios de remisión por SDAI (< 3,3) 7 pacientes (33,33%). Dos pacientes (9,5%) necesitaron cambio de tratamiento, debido a infecciones del tracto urinario de repetición y a fallo secundario. No hubo eventos cardiovasculares graves ni neoplasias de nueva aparición durante el tratamiento.
Conclusiones: Upadacitinib ha demostrado ser eficaz en pacientes con AR en práctica clínica real, reduciendo significativamente la actividad de la enfermedad y permitiendo una notable reducción de la dosis de glucocorticoides. En cuanto a la seguridad, señalar la ausencia de efectos secundarios graves.

P361. EL GENOTIPO TT DE RS7574865 EN STAT4 SE ASOCIA CON MAYOR PRESENCIA DE COMPLICACIONES Y COMORBILIDADES EN PACIENTES DEL ESTUDIO PRINCESA EARLY ARTHRITIS REGISTER LONGITUDINAL (PEARL)

Juan Carlos Sáez Martínez[1], Marina Dueñas Ochoa[1], Marisa Pardines Ortiz[1], Maryia Nikitsina[1], Ana Baeza Muriel[1], Paz Floranes Elorza[1], Ana Romero[2], María Paula Álvarez Hernández[1], Emilia Roy Vallejo[3], Esther Toledano Martínez[4], Miren Uriarte Ecenarro[1], Irene Llorente Cubas[1], Ana Triguero Martínez[1], M. Rosario García de Vicuña[1], Ana M. Ortiz García[1] e Isidoro González Álvaro[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS Princesa. Madrid. [2]Enfermería. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de la Princesa. IIS Princesa. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario San Carlos. IdISSC. Madrid.

Introducción: Se ha descrito que los pacientes con artritis de reciente comienzo (ARC) homocigotos del alelo menor (TT) del polimorfismo de único nucleótido (SNP) rs7574865 en STAT4 tienen mayor actividad de la enfermedad en su evolución1.
Objetivos: Analizar si pacientes con ARC de genotipo TT de dicho SNP presentan mayor número de comorbilidades y complicaciones asociadas a la artritis reumatoide que los pacientes GG/GT.
Métodos: Se recogió, de forma retrospectiva, presencia y fecha de diagnóstico de comorbilidades (HTA, DM, DL, ICC, cardiopatía isquémica, EPOC, depresión, úlcera gastroduodenal, osteoporosis o cáncer) y complicaciones de la AR (luxación atloaxoidea, neumopatía intersticial, afectación ocular, síndrome de Sjögren, serositis, vasculopatía periférica, síndrome de Felty o amiloidosis) mediante la revisión de las historias clínicas hospitalarias y de Atención Primaria, de los pacientes incluidos en el estudio PEARL entre septiembre 2001 y septiembre 2022, de forma que el seguimiento mínimo fueran 2 años. La mediana de seguimiento para recogida de comorbilidades y complicaciones fue de 6 años [p25-p75 = 4-9]. En PEARL se recogen de forma protocolizadas a tiempo basal, 6, 12 y 24 meses de seguimiento datos clínicos, sociodemográficos, analíticos y terapéuticos. Toda la información se compiló en una base de datos anonimizada para su análisis con el programa Stata v14, utilizando el test exacto de Fisher para las variables categóricas y U de Mann Whitney para las variables continuas.
Resultados: Se incluyeron en el estudio 580 pacientes (79% mujeres), 71% cumplían criterios ACR/EULAR 2010 para artritis reumatoide (AR) y el 29% se consideraron artritis indiferenciadas (AI). No hubo diferencias significativas entre genotipos en cuanto a positividad de FR o ACPA, ni diagnóstico final. Se observó una tendencia no significativa a que los pacientes con el alelo T fueran más jóvenes (GG 56 años [47-67; p25-p75], GT 54 años [41-67] y TT 51 años [43-64]; p = 0,069). La actividad basal fue similar en los tres genotipos, pero a los dos años de seguimiento los pacientes TT mantenían niveles significativamente mayores de actividad según el índice HUPI (p = 0,02). Un 15% de los pacientes TT presentaban al menos una complicación sistémica frente al 6,5 de los pacientes GT/GG (p = 0,012). Entre las complicaciones estudiadas, únicamente se encontraron diferencias significativas en la afectación ocular (9,52% de los pacientes TT, frente al 0,71% de los pacientes GT/GG; p = 0,002). En conjunto, las comorbilidades no mostraron diferencias significativas entre genotipos de rs7574865. En el análisis por comorbilidades individuales, un 29% de los pacientes TT fueron diagnosticados de depresión frente al 14% en los GT/GG (p = 0,021). También se observó una tendencia no significativa a mayor frecuencia en los pacientes TT de EPOC (7 vs. 3%; p = 0,127) y haber padecido algún tipo de cáncer (12 vs. 6%; p = 0,101).

Conclusiones: Nuestro estudio valida los hallazgos publicados previamente sobre un peor control de la artritis en los pacientes TT de rs7574865 en STAT4, que podría explicar porque esta subpoblación presenta más complicaciones asociadas a la artritis. La mayor frecuencia de depresión deberá ser validada en otras poblaciones para confirmar su relación.

P362. IMPACTO DEL TRATAMIENTO CON ANTI-FACTOR DE NECROSIS TUMORAL ALFA EN LA MICROBIOTA INTESTINAL DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: UN ESTUDIO LONGITUDINAL

Patricia Ruiz Limón[1], José Manuel Lisbona-Montañez[2,3], Arkaitz Mucientes[2], Isabel Moreno Indias[1], Sara Manrique Arija[2], Laura Cano-García[2], Francisco J. Tinahones[1,3], Natalia Mena Vázquez[2] y Antonio Fernández Nebro[2,3]

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

Introducción: La llegada de los fármacos antifactor de necrosis tumoral alfa (anti-TNFα) ha supuesto un avance significativo en el tratamiento de la artritis reumatoide (AR). Recientemente, se ha investigado el papel de la microbiota intestinal en la patogénesis de la AR, aunque los mecanismos precisos por los cuales los anti-TNFα podrían modular su composición siguen siendo poco conocidos.
Objetivos: Analizar la relación entre el tratamiento con anti-TNFα y los cambios en la composición de la microbiota intestinal en pacientes con AR.
Métodos: Estudio observacional prospectivo en 70 pacientes con AR y 70 controles pareados por edad y sexo. Se seleccionaron pacientes con AR con actividad inflamatoria moderada-alta medido por Disease Activity Score 28 (DAS28-PCR) (≥ 3,2) que iniciaron su primer tratamiento con anti-TNFα. Se obtuvieron muestras de sangre periférica y heces al inicio y tras 6 meses, de los controles también se obtuvo muestras basal y 6 meses. La microbiota intestinal fue analizada mediante la secuenciación del gen 16S ARN ribosomal y su análisis bioinformático con Quantitative Insights Into Microbial Ecology 2 (QIIME2). Las citoquinas (IL-6 e IL-1β) se cuantificaron en suero mediante kits de ELISA. Otras variables incluyeron características clínico-epidemiológicas y analíticas.
Resultados: Se incluyeron un total de 70 pacientes (edad media 56,2 años, 81,4% mujeres). Las características basales y clínicas se muestran en las tablas 1 y 2. Los pacientes con AR mostraron un mayor hábito tabáquico, una menor actividad física y adherencia a la dieta mediterránea en comparación con los controles. Tras 6 meses de tratamiento, se observaron mejorías significativas en la actividad de la enfermedad medida por el DAS28-PCR, índice de función física HAQ, y una reducción significativa de proteína C reactiva, IL-6, e IL-1β. Respecto a la microbiota intestinal tras los 6 meses de tratamiento con anti-TNFα, los pacientes con AR mostraron un aumento de la beta diversidad, tanto cualitativamente ($p = 0,027$) como cuantitativamente ($p = 0,013$). Este grupo mostró una comunidad microbiana significativamente diferente en comparación con los controles. Asimismo, los pacientes con AR exhibieron cambios significativos en la diversidad ($p < 0,01$) y en la riqueza ($p < 0,01$) tras los 6 meses de tratamiento. En estos pacientes, tras 6 meses de tratamiento con anti-TNFα, observamos un incremento en la abundancia de las familias *Butyricicoccaceae* y *Veillonellaceae* y sus géneros *Butyricicoccus* y *Veillonella* ($p < 0,001$ y $p = 0,011$, respectivamente), así como también el género *Romboutsia* ($p = 0,001$). Asimismo, hallamos una reducción en la familia *Streptococcaceae* y su género *Streptococcus* ($p = 0,016$), estos cambios no se observaron en los controles.
Conclusiones: Tras 6 meses de tratamiento con un primer fármaco anti-TNFα, los pacientes con AR mostraron una reducción significativa en la actividad de la enfermedad, acompañada de mejoras en los marcadores inflamatorios, como PCR, IL-6 e IL-1β, así como en la función física. En cuanto a la microbiota intestinal, el tratamiento indujo un aumento de la diversidad microbiana y un incremento en la abundancia de géneros beneficiosos (*Butyricicoccus*, *Veillonella* y *Romboutsia*), y por el contrario disminuyó la abundancia de géneros asociados a la patogénesis de la enfermedad, como *Streptococcus*. Estos hallazgos sugieren que el tratamiento con anti-TNFα podría modular la microbiota intestinal hacia un perfil más saludable.

Tabla 1: Características basales de la cohorte

Variable	Pacientes AR (n=70)	Controles (n=70)	p-valor
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:			0,980
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)	
Hábito tabáquico			0,037
No fumador, n (%)	31 (44,3)	46 (65,7)	
Ex-fumador, n (%)	21 (30,0)	12 (17,1)	
Fumador, n (%)	18 (25,7)	12 (17,1)	
Obesidad, n (%)	20 (28,6)	14 (20,0)	0,237
Diabetes mellitus, n (%)	8 (11,4)	5 (7,1)	0,382
IMC, Kg/m², media (DE)	27,4 (4,4)	26,9 (4,4)	0,515
Actividad física y dieta mediterránea			
Actividad IPAQ (METs), mediana (RIC)	594,0 (231,0-1386,0)	990,0 (561,0-1993,5)	0,033
MEDAS (>9), n (%)	50 (71,4)	60 (85,7)	0,039

Abreviaturas: DE: Desviación Estándar; IMC: índice de masa corporal; IPAQ: International Physical Activity Questionnaire;MEDAS: Mediterranean Diet Adherence Screener; RIC: Rango Intercuartílico.

P362 Tabla 1.

Tabla 2. Características clínicas de 70 pacientes con AR basales y tras 6 meses de tratamiento con anti-TNFα

Variables	Basal n = 70	6 meses n = 68	p-valor
Características epidemiológicas			
Sexo, mujer, n (%)	57 (81.4)	55 (80.9)	1.000
Edad años, media (DE)	56.2 (12.3)	56.7 (12.0)	0.957
Raza caucásica, n (%)	70 (100)	68 (100)	1.000
Características clínicas			
Dislipemia, n (%)	16 (22.9)	15 (22.1)	1.000
Hipertensión arterial, n (%)	20 (28.6)	17 (25.0)	1.000
Tabaco			1.000
No fumador, n (%)	31 (44.3)	30 (44.1)	
Ex-fumador, n (%)	21 (30.0)	20 (29.4)	
Fumador, n (%)	18 (25.7)	18 (26.5)	
Obesidad, n (%)	20 (28.6)	19 (27.9)	
Diabetes mellitus, n (%)	8 (11.4)	8 (11.8)	1.000
Duración enfermedad, mediana (RIC), meses	126.4 (34.6 – 184.8)		
Retraso diagnóstico, mediana (RIC) meses	10.5 (3.9-11.52)		
Erosiones, n (%)	35 (50.0)	33 (48.5)	1.000
FR positivo (>10 U/ml,), n (%)	60 (85.7)	59 (86.8)	1.000
ACPA positivo (>20 U/ml), n (%)	56 (80.0)	55 (80.9)	1.000
ACPA elevado>340 U/ml, n (%)	21 (30.0)	21 (30.9)	1.000
DAS28-PCR, media (DE)	4.9 (1.15)	2.7 (1.1)	<0.001
HAQ, media (DE)	1.4 (0.7)	0.9 (0.6)	<0.001
Proteína C reactiva mg/L, media (DE)	14.7 (10.7)	10.9 (26.3)	<0.001
IL6, pg/mL, mediana (RIC)	5.4 (2.2-13.3)	2.2 (1.0-6.4)	<0.001
IL-1β, pg/mL, mediana (RIC)	8.2 (2.9-13.2)	3.1 (0.8-9.1)	<0.001
Velocidad de sedimentación globular mm/h, media (DE)	27.2 (18.0)	24.4 (19.2)	0.098
Tratamientos			
FAME sintéticos, n (%)	70 (100.0)	60 (88.2)	0.331
Metotrexato, n (%)	45 (64.3)	39 (57.4)	0.167
Hidroxicloroquina, n (%)	11 (15.7)	5 (7.4)	0.058
Leflunomida, n (%)	11 (15.7)	7 (10.3)	0.083
Sulfasalazina, n (%)	19 (27.1)	9 (13.2)	0.006
Glucocorticoides, mediana (RIC)	5.0 (0.0-7.5)		
Glucocorticoides, n (%)	52 (74.3)		

Abreviaturas: ACPA: anticuerpos anti-péptido citrulinado; DAS28: Disease Activity Score 28; DE: Desviación Estándar; FAME: Fármaco Antirreumático Modificador de la Enfermedad; FR: factor reumatoide; HAQ: Health Assessment Questionnaire; IL: Interleuquina; RIC: Rango Intercuartílico.

P362 Tabla 2.

P363. FACTORES DETERMINANTES DE LA SUPERVIVENCIA DE LOS INHIBIDORES DE JAK QUINASA EN ARTRITIS REUMATOIDE

Eugenio Chamizo Carmona[1], Ana Fernández-Reboul Fernández[1], Carmen Carrasco Cubero[1], Eloy Delgado Vital[1], Ana Peláez Bejarano[2], Ana María Fernández Ortiz[1], Elena Muñoz García[1] y Alejandra Peraltilla Mazeira[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Badajoz. [2]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario de Badajoz.

Introducción: Los inhibidores de JAK quinasas (JAKinibs) se utilizan preferentemente tras fallo a un biológico, por lo general anti-TNF. Existe controversia sobre si los desenlaces de los JAKinibs en artritis reumatoide son mejores cuando se utilizan en pacientes que no han sido tratados con biológicos.

Objetivos: Comparar la persistencia del fármaco, como indicador de eficacia y seguridad, en pacientes tratados con JAKinibs en primera y tras fallo a biológicos, y analizar las variables que influyen en la persistencia del fármaco.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo en una cohorte de pacientes con AR que han recibido tratamiento con Jakinib entre octubre 2017 y octubre 2024 en un hospital de tercer nivel. Se incluyeron los pacientes que tenían registradas las variables demográficas y clínicas en su historial. Se realizó análisis descriptivo, de Kaplan-Meier y regresión de Cox.

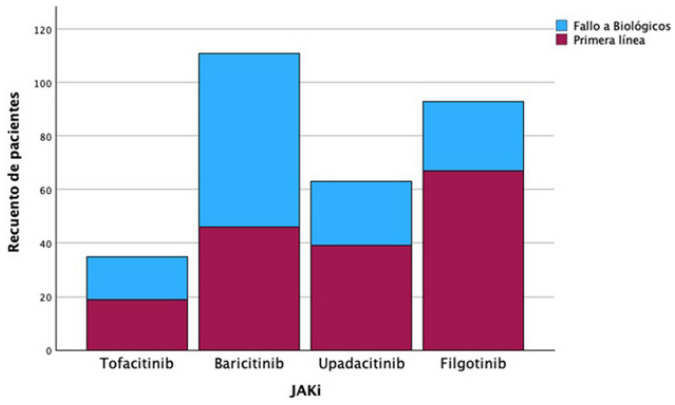
Resultados: Se incluyeron 302 tratamientos con JAKinibs en 235 pacientes con AR, 117 (38,7%) en primera línea. La tabla muestra las características de las cohortes. Suspendieron el tratamiento 154 (51%) pacientes, 83 (27,5%) por ineficacia, 48 (15,9%) por seguridad y 23 (6,7%) por motivos no médicos, sin diferencias en ambas cohortes. Los JAK de 2.ª generación tuvieron un porcentaje suspensión (37,8%), por eficacia (18,6%) y por seguridad (11,5%) menor que los JAKinibs de 1ª generación (61,7%, 37,0% y 20,5%). No hubo diferencias significativas en la retención de JAKinibs utilizados en primera línea o tras fallo a biológicos. En el análisis de regresión de los inhibidores JAK de segunda generación mostraron una mayor retención (HR 0,49 (0,30; 0,78), p = 0,003), mientras que la presencia de fibromialgia (FM) (HR 1,53 (1,05; 2,29), p = 0,027), edad de 65 o más años (HR 1,53 (1,05; 2,22), p = 0,026) y patología ocular inflamatoria (POI) previa (HR 3,36 (1,53; 7,39), p < 0,003) se asociaron con una disminución en la retención del fármaco. El antecedente de enfermedad tromboembólica (ETE) mostró una tendencia a disminuir la supervivencia de JAKinibs (HR 2,99 (0,91; 9,89), p 0,07).

Conclusiones: La supervivencia de JAKinibs fue similar en primera línea y tras fallo a biológicos. La segunda generación de JAKinibs tuvo mejor supervivencia que la primera. La edad y la comorbilidad (FM, POI, ETE) del paciente juegan un papel importante en la supervivencia del fármaco.

Características de la población

Características	Fallo a SD/Biológicos (n = 185, 61,3%)	Primera líneaa (n = 117, 38,7%)	Total (n = 302)	p
Sexo femenino	140 (75,7)	90 (76,9)	230 (76,2)	0,804
Edad diagnóstico (años)	46,32 (13,09)	50,97 (12,81)	48,12 (13,16)	0,001
Duración enfermedad (años)	10,29 (8,16)	6,27 (7,48)	8,74 (8,13)	< 0,001
Edad inicio JAK (años)	56,56 (13,10)	57,19 (11,99)	56,80 (12,66)	0,338
Mayores (± 65 años)	48 (25,9)	29 (24,8)	77 (25,5)	0,822
FR	157 (84,9)	91 (77,8)	248 (81,2)	0,117
ACPA	134 (72,4)	76 (65,0)	210 (69,5)	0,169
Inicio poliarticular	116 (62,7)	66 (56,4)	182 (60,3)	0,276
Obesidad	37 (20,0)	20 (17,1)	57 (18,9)	0,530
Tabaco	69 (37,3)	38 (32,5)	107 (35,4)	0,394
Hipertensión arterial	63 (34,1)	29 (24,8)	92 (30,5)	0,088
Dislipemia	80 (43,2)	54 (46,2)	134 (44,4)	0,620
MACE previo	6 (3,2)	8 (6,8)	14 (4,6)	0,148
Algún factor de RCV	136 (73,5)	79 (67,5)	215 (71,2)	0,263
TVP/TEP previo	2 (1,1)	2 (1,7)	4 (1,3)	0,640
Neo previa	16 (8,6)	4 (3,4)	20 (6,6)	0,075
EPID	9 (4,9)	8 (6,8)	17 (5,6)	0,469
FM	46 (24,9)	21 (17,9)	67 (22,2)	0,159
Depresión	52 (28,1)	25 (21,4)	77 (25,5)	0,190
Patología ocular inflamatoria previa	8 (4,3)	1 (0,9)	9 (3,0)	0,084
Concordancia con PRAC	40 (21,6)	33 (28,2)	73 (24,2)	0,193
Monoterapia	80 (43,2)	44 (37,6)	124 (41,1)	0,332
Primera generación JAKi	66 (35,7)	80 (68,4)	146 (48,3)	< 0,001
Tofacitinib	19 (54,3)	16 (45,7)	35 (100,0)	
Baricitinib	47 (42,3)	64 (57,7)	111 (100,0)	
Segunda generación JAKi	119 (64,3)	37 (31,6)	156 (51,7)	< 0,001
Upadacitinib	45 (71,4)	18 (28,6)	63 (100,0)	
Filgotinib	74 (79,4)	19 (20,6)	93 (100,0)	

Gráfico 1: Recuento de pacientes con JAKinibs en primera línea y tras fallo a biológicos



Proporción de pacientes por JAKinibs en primera línea.

P364. UTILIDAD DE MODELOS CLÍNICOS DE PREDICCIÓN DE LA RESPUESTA AL METOTREXATO EN LA ARTRITIS REUMATOIDE TEMPRANA Y LA ARTRITIS INDIFERENCIADA: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Raquel Dos Santos Sobrín y Antonio González

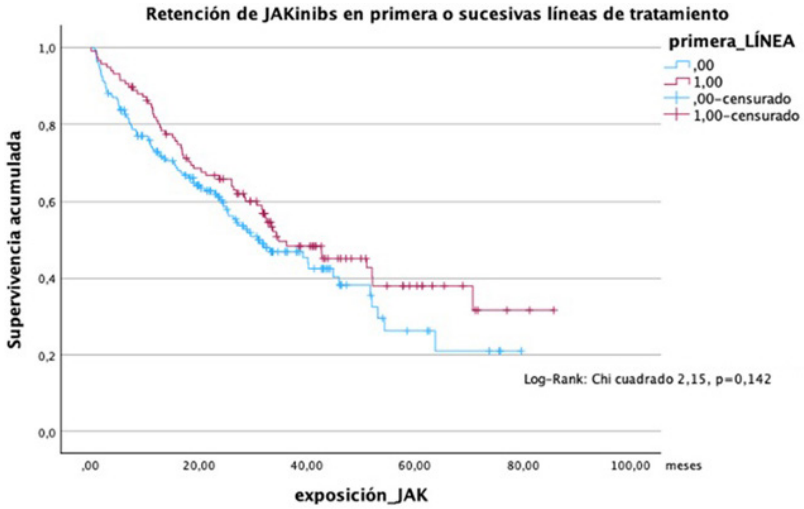
Reumatología Experimental y Observacional y Servicio de Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria-Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción: El metotrexato (MTX) es el primer tratamiento de los pacientes con artritis reumatoide (AR), salvo intolerancia o contraindicación, pero no es eficaz en algunos pacientes y nos gustaría predecir quiénes son para tratarlos más agresivamente desde el inicio[1]. Hasta ahora, se han identificado factores de mal pronóstico y se han publicado índices y biomarcadores, pero algunos no informan sobre la respuesta al MTX, muchos usan biomarcadores no disponibles en la clínica, otros se limitan a la asociación, o no se validan en otros pacientes[2-4].

Objetivos: Nuestro objetivo es evaluar los modelos de predicción de la respuesta al MTX en la artritis reumatoide temprana (ARE) o la artritis indiferenciada (AI) que emplean datos accesibles en la clínica.

Métodos: Se ha realizado una revisión sistemática en las bases de datos Medline y Embase hasta junio de 2024 buscando estudios realizados en pacientes adultos con ARE (≤ 3 años de duración) o AI en tratamiento con MTX (solo o en combinación con glucocorticoides (GC)) que incluyeran el valor predictivo de un índice construido sobre variables accesibles en la clínica expresado como área bajo la curva ROC (AUROC). Esta revisión fue registrada en PROSPERO con el número CRD42024555803.

Resultados: Se encontraron 3.650 publicaciones de las que solo 7 se han considerado informativas (fig.). Cuatro publicaciones cumplían todos los criterios, tres incluían algunos pacientes tratados con MTX + otros FAMEsc (las últimas en la tabla), y dos contenían pacientes del mismo estudio (UK RAMS) pero con suficientes diferencias para no considerarlas duplicadas. Dos publicaciones analizaban dos desenlaces de respuesta a MTX, por lo que se analizaron 9 respuestas, la mayoría[6] a las 24 semanas, derivadas del DAS o DAS28[7], ya sea considerando solo su valor al final[3] o el valor final más el cambio[4]. Es digno de mención que ninguna publicación utilizó los criterios de remisión *booleanos*. En la mayoría de los estudios, se analizaron unas pocas decenas de variables pero se llegaron a varios miles. Se utilizaron modelos de regresión y métodos de *machine learning*, sin que se observase un claro beneficio de



P363 Figura 2. *Supervivencia de JAKinibs en primera línea.*

Tabla P364
Características principales de las publicaciones seleccionadas

Publicación	Validación	Tipo estudio	Tratamiento	GC	Evaluación (sem.)	Respuesta	Predictores	N.º descubrimiento	AUROC descubrimiento	N validación	AUROC validación
Duquesne 2023	si	OB/ECA	MTX	± GC	36	EULAR (BR+RM/NR)	DAS28, NAT, uso de GC, Cr, leucocitos, linfocitos, AST, ALT	732	0,73	138	0,72
Sundin, 2021	no	ECA	MTX	± GC	24	RI = DAS > 1,6 + (ΔDAS< 1,6 si DAS previo ≥ 2,4, o ΔDAS < 0,6 si DAS previo ≤ 2,4, o actividad en ecografía)	Edad, sexo, NAT, PCR, ACPA, EGP, vdHSS, RAI	218	0,73	-	-
Westerlind 2021	si	OB	MTX	± GC	8-26	No efecto o pérdida de efecto inicial	HAQ, HBV, diabetes, NAD, año, familiar con AR, PCR, EGP, DAS28, dolor EVA†	4.927	0,66	548	0,70
					52	Persistencia de MTX mono	HAQ, hospitalizaciones previas, edad, NAD, año, familiar con AR, PCR, EGP, dolor EVA, HBV †	4.927	0,66	548	0,67
Duong 2022	si	ECA/ECA	MTX	± GC	24	Modelo lineal mixto de clases latentes DAS28	DAS28, edad, sexo, FR, ACPA, uso de GC, HAQ, raza, duración AR	365	0,76	410	0,79
Teitsma 2018	si	ECA/OB	MTX o MTX+HCQ a partir sem. 20	± GC	52	RI = DAS28 > 2,6 en sem. 32 o requerir FAMEb después	Edad, PCR, DAS28, NAD28, NAT28, HAQ, fumar, beber, CDAI	108	0,75	83	0,68
Sergeant 2018	no	OB	± FAMEcs (18%, 4% previo)	± GC a partir sem. 12	24	RI = EULAR-NR, o abandono MTX o inicio FAMEb por ineficacia	FR, DAS28, NAD, HAQ, HADS ansiedad	1050	0,77	-	-
					24	LDA (DAS28 ≤ 3,2)	NAD, HAQ, HADS ansiedad, IMC	1050	0,73	-	-
Gehringer 2024	si	OB/OB	± FAMEcs	± GC	24	3 grupos: LDA//no LDA o discontinuación por ineficacia o inicio FAMEb//E. adversos	Sexo, edad, FR, DAS28-PCR, HAQ	1632	0,72	1506	0,68

†Se analizaron múltiples modelos algunos con miles de variables pero con resultados similares. Se muestran variables destacadas en los mejores. ECA: ensayo clínico aleatorizado; OB: estudio observacional; sem: semanas; ND: no datos; MTX: metotrexato; GC: glucocorticoides; FAMEcs: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad convencional sintético; HCQ: hidroxicloroquina; EULAR: respuesta EULAR que puede ser BR: buena respuesta, RM: respuesta moderada, o NR: no respuesta; LDA: *low disease activity*; FAMEb: FAME biológico; DAS28: *Disease Activity Score* 28; VSG: velocidad de sedimentación globular; FR: factor reumatoide; ACPA: *Anti-Citrullinated Peptide Antibody*; HAQ: *Health Assessment Questionnaire*; NAD: número de articulaciones dolorosas; NAT: número de articulaciones tumefactas; EGP: evaluación global del paciente; EGM: evaluación global del médico; Cr: creatinina; AST: aspartato transaminasa; ALT: alanina transaminasa; HADS: *Hospital Anxiety and Depression Scale*; vdHSS: puntuación de erosiones de van der Heijde; RAI: Ritchie Articular Index; HBV: hepatitis virus B; EVA: escala visual analógica; CDAI: *Clinical Disease Activity Index*; IMC: indice de masa corporal; AUROC: área bajo la curva ROC.

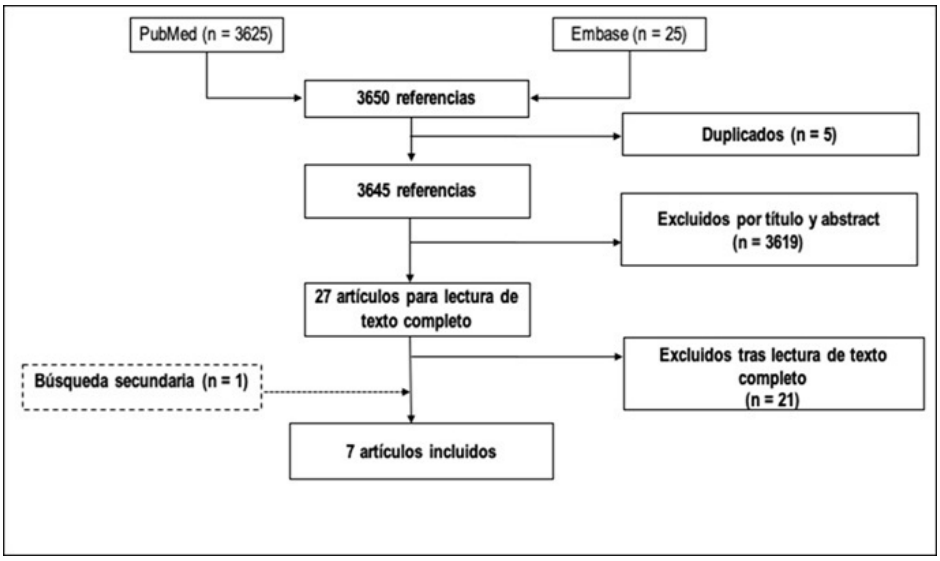
ningún método. Los variables informativas incluyen algunas que se repiten: DAS28 (6), edad (5), HAQ (5), sexo (3), NAT (3), NAD (3), PCR (3) y FR (3). La mayoría de las predicciones (7) obtuvieron un resultado pasable en el grupo de descubrimiento (AUROC > 0,7) y muy similar en el grupo de validación (tabla). Un estudio incluyó evaluación ecográfica y con resonancia sin que mejorase el valor predictivo (no mostrado).

Conclusiones: Los modelos compuestos de variables accesibles en la clínica incluyen más frecuentemente el DAS28, sus componentes, HAQ y la edad y el sexo, aunque este resultado puede estar influido por la disponibilidad de los datos. Estos modelos tienen una capacidad de predicción pasable (AUROC = 0,66 - 0,79) de la respuesta al MTX aunque como son reproducibles pueden servir como nivel base con el que comparar nuevos biomarcadores o índices.

Financiación: proyectos PI23/000841 y RD21/0002/0003 del ISCIII, co-financiados por la Unión Europea (Next Generation/MRR/PRTR). RDSS cuenta con contrato Río Hortega (CM22/00117).

Bibliografía

1. Smolen JS, et al. Ann Rheum Dis. 2023;82:3-18.
2. López-Rodríguez R, et al. Pharmacogenomics J. 2018;18(4):539-45.
3. Luedders BA, et al. Semin Arthritis Rheum. 2020;50(4):1058-63.
4. Teitsma XM, et al. Ann Rheum Dis. 2018;77(9):1261-7.



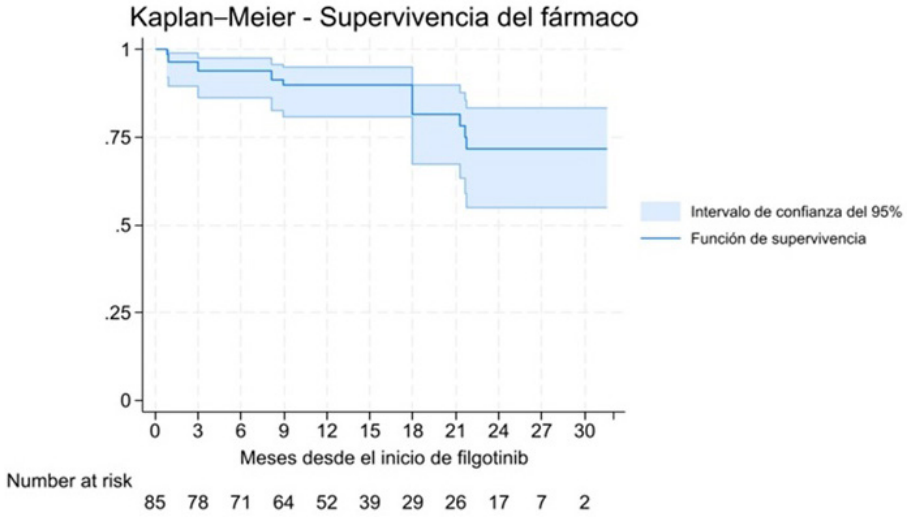
P364 Figura. *Diagrama de información sobre la revisión de la bibliografía.*

P365. ESTUDIO MULTICÉNTRICO RETROSPECTIVO DE EFICACIA, SEGURIDAD Y DE CALIDAD DE VIDA DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON FILGOTINIB EN LOS ÚLTIMOS 3 AÑOS

Juan Roberto Miguélez Sánchez[1], L. González[3], M. Ortega[2], M.L. González[4], M. Morcillo[4], C. de la Cruz[5], M. Salido, C. Bonilla[6] y L. Carmona[7]

[1]Hospital Universitario de Móstoles. [2]Hospital Universitario de Getafe. [3]Hospital Universitario del Tajo. Aranjuez. [4]Hospital Universitario del Escorial. San Lorenzo de El Escorial. [5]Hospital Central de la Defensa. Madrid. [6]Hospital Universitario Infanta Cristina. Madrid. [7]Inmusc. Madrid.

Introducción: En los últimos años, la aparición de los inhibidores de las Jackquinasas (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 y 24 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 3 años (2022-2024). 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 el filgotinib. Por último, se proporcionaron recuentos directos de todos los efectos adversos reportados.
Resultados: Se incluyeron 81 pacientes, de los cuales 63 (77%) fueron mujeres y el 80% fueron factor reumatoide (FR) positivo, así como el 82% ACPA positivo. 70 pacientes (85%) habían utilizado algún biológico previo al tratamiento con filgotinib. La media de años de evolución de la enfermedad fue de 11,6 (7,8). La persistencia del tra-



P365 Figura. *Curva de supervivencia.*

tamiento al año (curva de Kaplan-Meier) fue del 96% (IC95%: 85-99), pero a los 2 años la persistencia fue del 72% (IC95%: 54-83). 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) y a los 24 meses del 3,3 (2,6-4,0). La media del HAQm al inicio fue de 1,37 (1,13-1,62) y a los 24 meses de 1,26 (0,96-1,56). 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 2 *exitus*, 5 infecciones, 2 citopenias, 2 aumento de transaminasas temporal y 1 síndrome pseudogripal.
Conclusiones: La tasa de persistencia del tratamiento con filgotinib en pacientes en WRE al año del inicio fue del 96%, bajando a los 2 años al 72%, 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.

P366. TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE DIFÍCIL DE TRATAR CON INHIBIDORES DE LAS JAK QUINASAS

Eugenio Chamizo Carmona[1], Carmen Carrasco Cubero[1], Ana Fernández-Reboul Fernández[1], Eloy Delgado Vital[1], Ana Peláez Bejarano[2], Ana María Fernández Ortiz[1], Elena Muñoz García[1] y Alejandra Peraltilla Mazeira[1]

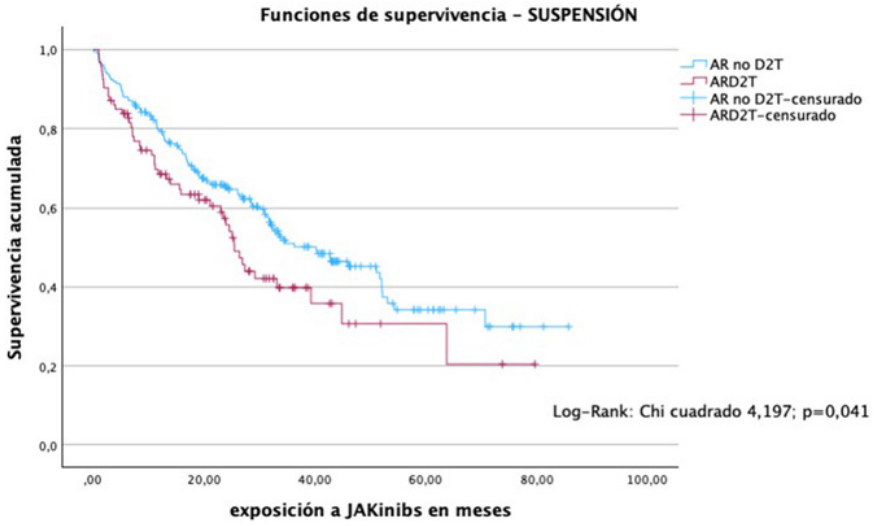
[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Badajoz. [2]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario de Badajoz.

Introducción: Desde la definición de EULAR de la artritis reumatoide difícil de tratar (ARD2T), existe enorme controversia sobre si los inhibidores de JAK quinasas (JAKinibs) pueden ser eficaces en este tipo de pacientes.
Objetivos: Conocer las características de los pacientes con ARD2T y su respuesta a JAKinibs.
Resultados: 302 cursos de tratamientos con JAKinibs aplicados a 235 pacientes con AR, de los que 93 tenían una ARD2T según los criterios EULAR (fallo a dos o más biológicos/TD con mecanismos de acción diferentes). La tabla 1 muestra las características de los pacientes. Los pacientes con ARD2T tenían una AR de inicio más joven y de mayor duración que el resto. La duración media del tratamiento fue menor para ARD2T (20,31 ± 16,28 vs. 28,28 ± 19,18 meses; p = 0,045). A fecha de 20,1.25 casi la mitad de los pacientes continuaban en tratamiento en ambas cohortes y no había diferencias en la causa de suspensión (tabla 2). Los pacientes con ARD2T tuvieron una supervivencia más corta del tratamiento (media 33,45 (IC95%:27,75-41,14) vs. 44,77(39,45-49,89) meses; *log-rank*: chi² 4,197, p = 0,041), (fig.), especialmente por problemas de seguridad (*log-rank*: chi² 4,264, p = 0,039). Tras ajustar por variables (regresión de Cox), los pacientes con ARD2T tienen mayor riesgo de suspensión (Exp(B) 1,65 (IC95% 1,01-2,67; p 0,010). Los antecedentes de fibromialgia ((Exp(B) 1,649 (IC95% 1,12-2,42; p 0,011) y patología ocular inflamatoria (Exp(B) 3,26 (IC95% 1,47-7,14; p0,003) aumentan el riego de discontinuación. Los JAKinibs de segunda generación disminuyen el riesgo de suspensión (Exp(B) 0,469 (IC95% 0,291-7,56; p 0,002).

Características de la población

Características	AR no D2T (n = 209, 69,2%)	ARD2T (n = 93, 30,8%)	Total (n = 302)	p
Sexo femenino	156 (74,6)	74 (79,6)	230 (76,2)	0,353
Edad diagnóstico (años)	49,38 (13,28)	45,30 (12,49)	48,12 (13,16)	0,006
Duración enfermedad (años)	7,26 (7,55)	12,07 (8,45)	8,74 (8,13)	< 0,001
Edad inicio JAK (años)	56,56 (12,59)	57,19 (12,90)	56,80 (12,66)	0,311
Mayores (≥ 65 años)	51 (24,4)	26 (28,0)	77 (25,5)	0,513
FR	166 (79,4)	82 (88,2)	248 (82,1)	0,067
ACPA	140 (67,0)	70 (75,3)	210 (69,5)	0,149
Inicio poliarticular	112 (58,4)	60 (64,5)	182 (60,3)	0,314
Obesidad	44 (21,1)	13 (14,0)	57 (18,9)	0,147
Tabaco	74 (35,4)	33 (35,5)	107 (35,4)	0,990
Hipertensión arterial	56 (26,8)	36 (38,7)	92 (30,5)	0,038
Dislipemia	94 (45,0)	40 (43,0)	134 (44,4)	0,751
MACE previo	9 (4,3)	5 (5,4)	14 (4,6)	0,683
Algún factor de RCV	150 (71,8)	65 (69,9)	215 (71,2)	0,739
TVP/TEP previo	2 (1,0)	2 (2,2)	4 (1,3)	0,402
Neo previa	10 (4,8)	10 (10,8)	20 (6,6)	0,054
EPID	13 (6,2)	4 (4,3)	17 (5,6)	0,504
FM	45 (21,5)	22 (23,7)	67 (22,2)	0,682
Depresión	50 (23,9)	27 (29,0)	77 (25,5)	0,347
Patología ocular inflamatoria previa	6 (2,9)	3 (3,2)	9 (3,0)	0,867
Concordancia con PRAC	49 (23,4)	24 (25,8)	73 (24,2)	0,658
Monoterapia	81 (38,8)	43 (46,2)	124 (41,1)	0,222
Primera generación JAKi	114 (54,5)	32 (34,4)	146 (48,3)	0,001
Tofacitinib	23 (65,7)	12 (34,3)	35 (100,0)	
Baricitinib	91 (82,0)	20 (18,0)	111 (100,0)	
Segunda generación JAKi	95 (45,5)	61 (65,6)	156 (51,7)	0,001
Upadacitinib	46 (73,0)	17 (27,0)	63 (100,0)	< 0,001
Filgotinib	49 (52,7)	44 (47,3)	93 (100,0)	

Conclusiones: Los JAKinibs en pacientes con ARD2T tienen una menor supervivencia acumulada que en los pacientes sin esta condición, en parte por problemas de intolerancia/toxicidad. La comorbilidad (como FM y POI) incrementan la diferencia de suspensión



P366 Figura. *Supervivencia acumulada de JAKinibs en ARD2T.*

en ARD2T. Los JAKinibs de segunda generación se asociaron a un menor riesgo de suspensión en los pacientes con ARD2T.

Tratamientos

Características	AR no D2T n (%)	ARD2T n (%)	Total n (%)	p
Duración del tratamiento (meses, ± DE)	28,28 (19,18)	20,31 (16,28)	25,83 (18,68)	0,045
Monoterapia	81 (38,8)	43 (46,2)	124 (41,1)	0,222
JAKi recibido	209 (69,2%)	93 (30,8%)	302 (100)	< 0,001
Tofacitinib	23 (11)	12 (12,9)	35 (11,6)	
Baricitinib	91 (43,5)	20 (21,5)	111 (36,8)	
Upadacitinib	46 (22)	17 (18,3)	63 (20,9)	
Filgotinib	49 (23,4)	44 (47,3)	93 (30,8)	
En tratamiento (censurados)	104 (49,8)	44 (47,3)	148 (49,0)	0,694
Suspendidos (total)	105 (50,2)	49 (52,7)	154 (51,0)	0,694
Por ineficacia	55 (26,3)	28 (30,1)	83 (27,5)	0,496
Por intolerancia/ toxicidad	34 (16,3)	14 (15,1)	48 (15,9)	0,790
Por motivos no médicos	16 (7,7)	7 (7,5)	23 (7,6)	0,969

P367. EFICACIA DE BIMEKIZUMAB EN PACIENTES CON PSORIASIS Y ARTRITIS PSORIÁSICA EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL: ESTUDIO RETROSPECTIVO MULTICÉNTRICO DE 48 PACIENTES

Emma Beltrán Catalán[1], Marta Ferran[1], Anna López[2], Lluís Puig[2], Ana Laiz[2], José Luis López-Estebaranz[3], Diego de la Vega[3], Pedro Zarco[3], Jaume Notario[4], Rosa Fornons-Servent[4], Laura Berbel[4], Francisco Javier García Latasa de Araníbar[5], Jordi Pons-Dolset[5], Josep Maria Fernández-Armenteros[6,7], Elena del Alcázar[8], José Manuel Carrascosa[8], María Aparicio[8], Ricardo Ruiz-Villaverde[9], Pilar Morales Garrido[9], Mariano Ara[10], Pilar del Río Fernández[10], Raquel Reyes Tena[7], Sergio Santos Alarcón[11], Adriana Mabel Prina López[11], Raquel Rivera[12], Beatriz Joven[12] y Fernando Gallardo[1]

[1]Hospital del Mar. Barcelona. [2]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]Hospital Universitario Fundación Alcorcón. [4]Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [5]Hospital Universitario Royo Villanova. Zaragoza. [6]Hospital Arnau de Vilanova. Lleida. [7]Hospital de Viladecans. [8]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [9]Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [10]Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. [11]Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. [12]Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Introducción y objetivos: Bimekizumab es un anticuerpomonoclonal que inhibe de forma dual la interleucina (IL) 17A y IL-17F, y que está indicado para el tratamiento de la psoriasis en placas moderada-grave y la artritis psoriásica (APS) activa. Bimekizumab ha demostrado una reducción rápida y sostenida de la actividad de la psoriasis, así como de la artritis psoriásica, junto con una mejoría en la calidad de vida de los pacientes, en los diferentes estudios pivotales. Sin embargo, apenas existen datos de eficacia y seguridad del fármaco en práctica clínica habitual, especialmente en pacientes con artritis psoriásica. El objetivo del presente estudio es determinar la eficacia y seguridad de bimekizumab en pacientes con psoriasis y artritis psoriásica en condiciones de práctica clínica real en nuestro medio.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, multicéntrico, realizado gracias a la colaboración de los servicios de dermatología y reumatología de 12 hospitales españoles. Se han incluido los pacientes con psoriasis y artritis psoriásica en tratamiento con bimekizumab y con un seguimiento mínimo de 24 semanas.

Resultados: Se incluyeron un total de 48 pacientes (52% mujeres) de edad media 53 años y peso medio de 83 kg (tabla 1), Como antecedentes relevantes destacaban 9 pacientes con infección tuberculosa latente, todos tratados previamente excepto uno, y 2 pacientes con antecedentes de neoplasia sólida (> 5 años). El 95,8% presentaban una psoriasis cutánea en placas. A nivel articular, el 65,2% presentaban una afectación principalmente periférica, un 19,5% axial y un 30,4%, una afectación mixta. Todo ellos, excepto un paciente, habían hecho tratamiento biológico anteriormente, con una media 3,43 terapias previas. El 87% de pacientes con un mínimo de 2 biológicos previos. Los pacientes presentaban un PASI basal medio de 6,9, que disminuyó a < 1 a partir de la semana 4 y se mantuvo a lo largo del año de tratamiento (fig. 1). En 26 de los pacientes se calculó el DAPSA en la visita basal, con un valor medio de 19, que se redujo a 10 a la semana 12 y a 6 a la semana 24 (fig. 2). Todos los pacientes excepto 2 iniciaron con la dosis de psoriasis en placas. En el mantenimiento, la mayoría siguieron con la dosis dermatológica mientras que 4 pacientes mantuvieron la dosis de APS (160 mg cada 4 semanas). Un paciente necesitó intensificación (IMC 30) y 3 pacientes realizaron tratamiento combinado (2 con acitretina y uno con golimumab). Bimekizumab se discontinuó en 3 pacientes, principalmente por pérdida/falta de respuesta cutánea o articular en 2 casos (uno de los cuales había iniciado a dosis de APS) y por preferencias del paciente, en el tercero. No se observaron acontecimientos adversos graves relacionados con el fármaco. Como eventos posiblemente relacionados con el fármaco se describieron 3 pacientes con candidiasis orales, 1 conjuntivitis, una rinitis, una infección cutánea, una hidrosadenitis y una reacción en el punto de inyección, que no condicionaron la retirada del mismo. No se detectó reactivación de la ITL ni recurrencia de las neoplasias en los pacientes con antecedentes. Como limitación del estudio, destacamos la heterogeneidad de los datos clínicos recogidos en las consultas, fruto de la naturaleza retrospectiva del estudio.

Conclusiones: Los resultados de este estudio confirman una alta efectividad de bimekizumab para la psoriasis cutánea y articular en condiciones de práctica clínica habitual, con un muy buen perfil de seguridad.

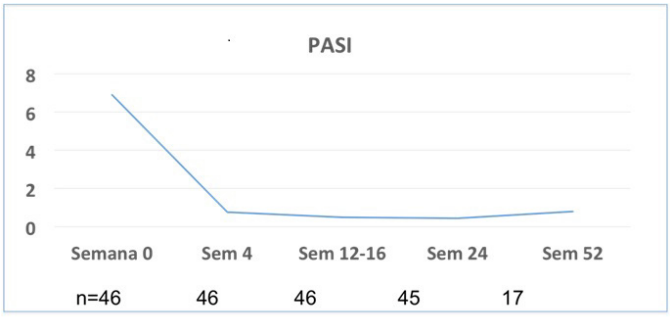


Fig.1. Evolución del PASI absoluto tras el inicio de bimekizumab. Datos observados

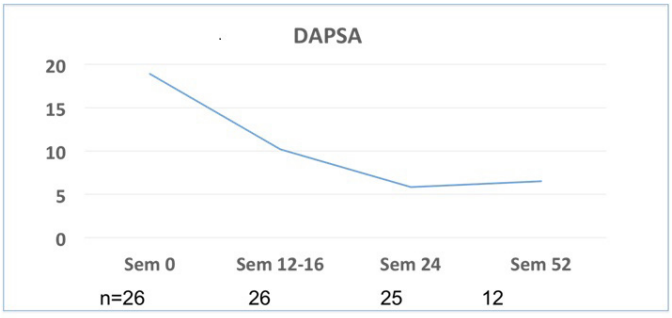


Fig.2. Evolución del DAPSA tras el inicio de bimekizumab. Datos observados

Tabla 1. Características basales de los 48 pacientes incluidos	Media [rango] Porcentaje (número absoluto)
Edad	**53,01 años** [20-81]
Mujeres	**52%**
Peso	**83,06kg** [48-120]
IMC	**29,89** [17,72-40,05]
Hábito tabáquico	**31,25%** (15)
Sd metabólico	**31,25%** (15)
Infección tuberculosa latente - ITL tratada previamente	**18,7%** (9) **16,6 %** (8)
Tiempo de evolución de la psoriasis	**24,43 años** [2-59]
Tipo de psoriasis mayoritario -En placas -Palmo-plantar	 **95,8%** 4,1%
Artritis psoriásica: -Periférica -Axial -Mixta	 **65,2%** (28) **19,56%** (7) **30,43%** (13)
Tratamientos sistémico clásicos previos	**1,83**
Tratamientos biológicos previos -Sin biológicos previos -≥ 2 biológicos previos -≥ 5 biológicos previos	**3,43** **2%** (1) **87,77 %** (43) **31,25 %**(15)

P368. PERFIL LIPÍDICO Y RIESGO CARDIOVASCULAR EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

Luis María Jiménez Liñán[1], Antonio Cardenal Escarcena[2], Clara Terol Muñoz[3], Sara María Rojas Herrera[3], Mirian Yaneth Orellana[3], Raúl Veroz González[3] y José Luis Álvarez Vega[4]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Don Benito-Villanueva. Badajoz. [3]Servicio de Reumatología. Hospital de Mérida. [4]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Introducción: Las enfermedades inflamatorias inmunomediadas tienen un aumento del riesgo cardiovascular, con variabilidad en el perfil lipídico. En la artritis psoriásica (APs) existe un aumento de los triglicéridos y un descenso del HDLc, ligada a la propia obesidad y a la diabetes, junto con un descenso del LDLc. Además, algunos tratamientos farmacológicos, como los inhibidores de las JAK no selectivos, también modifican el perfil lipídico, aumentando los niveles de LDLc, HDLc y el colesterol total en suero. La lipoproteína (a) o Lp(a) es un factor de riesgo independiente para aterosclerosis y trombosis y aunque su papel es no es del todo conocido en las espondiloartritis, en particular en la APs, estudios sugieren que una elevación se asocia a un aumento de la actividad inflamatoria. Su determinación sigue siendo un reto ante la gran heterogeneidad de la estructura y se ha propuesto la cifra de ≥ 50 mg/dL o 75 nmol/L como un punto de corte que determina un aumento del riesgo cardiovascular.
Objetivos: Describir el perfil lipídico, incluyendo la Lp(a), y el riesgo cardiovascular de una cohorte de pacientes con APs.
Métodos: Estudio transversal de pacientes diagnosticados de APs en tres hospitales de Badajoz. Se recogieron características clínicas y se realizó un estudio lipídico.
Resultados: Se incluyeron 159 pacientes, 91 hombres (57,2%), edad media 54,5 ± 11,7 años y una mediana del tiempo de evolución de la enfermedad de 7 años (RIC 8). Presentaban HTA el 33,3% de los pacientes, dislipemia 46,5% y diabetes un 10,7%. Ocho pacientes tenían antecedentes de cardiopatía isquémica y 1 paciente de ictus isquémico. Presentaban sobrepeso el 43,9% y algún grado de obesidad el 26,8%. El 41% cumplían criterios de síndrome metabólico. Los niveles de Lp(a) se analizaron en 127 pacientes y se dividieron en rangos de riesgo cardiovascular, en función de los niveles, estableciéndose tres zonas (riesgo bajo, intermedio y alto), presentando casi un tercio de los pacientes (27,6%) un riesgo alto. Paralelamente, se calculó el riesgo cardiovascular medido por *score* en 141 pacientes, obteniendo un riesgo alto o muy alto en el 14,9%. El resto de los parámetros se ven reflejados en la tabla.

Variable	N (%)
Sexo, n (%)	
Hombre	91 (57,2)
Mujer	68 (42,8)
Edad (años). Media (DE)	54,5 (11,7)
Tiempo evolución enfermedad (años). Mediana (RIC)	7 (8)
HTA, n (%)	53 (33,3)
Dislipemia, n (%)	74 (46,5)
Diabetes Mellitus, n (%)	17 (10,7)
Hábito tabáquico, n (%)	
No fumador	90 (57,0)
Fumador	30 (19,0)
Exfumador	38 (24,1)
Antecedentes ECV, n (%)	
Cardiopatía isquémica	8 (5,0)
Ictus/AIT	1 (0,6)
Grado obesidad, n (%)	
Normopeso	46 (29,3)
Sobrepeso	69 (43,9)
Obesidad Grado I	30 (19,1)
Obesidad Grado II	7 (4,5)
Obesidad Grado III	5 (3,2)
Síndrome Metabólico	64 (41,0)
DAPSA. Mediana (RIC)	6.2 (11,5)
Col Total (mg/dl). Media (DE)	190 (39)
Hipercolesterolemia (>200) n (%)	61 (38,4)
Triglicéridos (mg/dl). Mediana (RIC)	98 (62)
Hipertrigliceridemia (>150 mg/dl) n (%)	34 (21,4)
LDLcol. Media (DE)	112 (37)
HDLcol (mg/dl) Mediana (RIC)	
Hombre	52 (19)
Mujer	61 (21)
APO A1 (g/L). Media (DE)	
Hombre	156 (35)
Mujer	171 (34)
APO B (g/L). Media (DE)	
Hombre	96 (26)
Mujer	89 (27)
Intervalos de RCV según niveles Lp(a). N (%)	
Bajo (<30 mg/dl o <75 nmol/l)	82 (64,5%)
Zona gris (30-50 mg/dl o 75-125 nmol/l)	10 (7,9%)
Elevado (>50 mg/dl o > 125 nmol/l)	35 (27,6%)
RCV (SCORE), n (%)	
Bajo	84 (59,6)
Intermedio	36 (25,5)
Alto	19 (13,5)
Muy alto	2 (1,4)
Tratamiento antiHTA, n (%)	45 (28,8)
Tratamiento hipolipemiante, n (%)	58 (36,7)
Ttratamiento ADO/insulina, n (%)	17 (10,7)
Tratamiento con FAMEsc, n (%)	81 (50,9)
Tratamiento con FAMEb, n (%)	83 (52,2)
Tratamiento con FAMEde, n (%)	24 (15,1)

DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico; ECV: enfermedad cerebrovascular DAPSA: Disease Activity in Psoriatic Arthritis; LDL: low density lipoprotein; HDL: high density lipoprotein; APO: apolipoproteína: RCV: riesgo cardiovascular; ADO: antidiabético oral; FAME: fármaco modificador de la enfermedad; sc: sintético convencional; b: biológico; de: diana especifica.

Características de los pacientes.

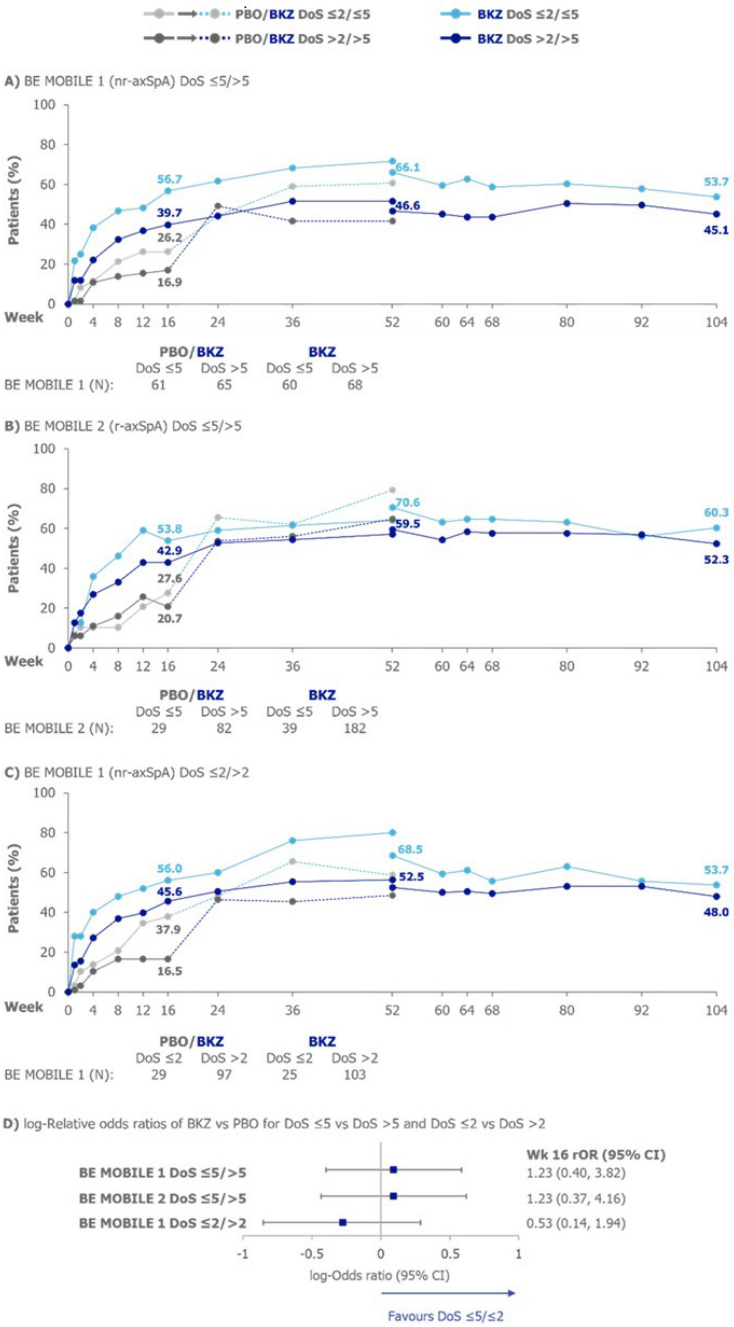
Conclusiones: Existe un importante porcentaje de pacientes con APs con un riesgo cardiovascular (RCV) elevado y un perfil lipídico alterado, siendo numerosos los factores que influyen en el mismo (la propia inflamación, los factores de RCV clásicos, los tratamientos modificadores de la enfermedad o los tratamientos hipolipemiantes, entre otros). Es fundamental calcular el RCV de los pacientes y, además, la Lp(a) puede ser de ayudar a la hora de conocer aquellos pacientes con un riesgo alto de cara a adoptar medidas higiénico-dietéticas y farmacológicas de forma precoz. Son necesarios estudios prospectivos con un mayor tamaño muestral que estudien el RCV, así como el papel de la Lp(a) en la APs.

P369. BIMEKIZUMAB TREATMENT WAS EFFICACIOUS TO 2 YEARS REGARDLESS OF DURATION OF AXSPA SYMPTOMS: RESULTS FROM TWO PHASE 3 STUDIES

Miguel Ángel Méndez Cachafeiro[1], Sofia Ramiro[2,3], Fabian Proft[4], Raj Sengupta[5], Astrid van Tubergen[6], Anna Moltó[7], Lianne S. Gensler[8], Mitsumasa Kishimoto[9], Vanessa Taieb[10], Diana Voiniciuc[11], Ute Massow[12] and Victoria Navarro-Compán[13]

[1]UCB Pharma. Madrid. [2]Department of Rheumatology. Leiden University Medical Center. Leiden. The Netherlands. [3]Zuyderland Medical Center. Heerlen. The Netherlands. [4]Department of Gastroenterology. Infectiology and Rheumatology (including Nutrition Medicine). Charité Universitätsmedizin Berlin. Corporate member of Freie Universität Berlin and Humboldt-Universität zu Berlin. Berlin. Germany. [5]The Royal National Hospital for Rheumatic Diseases. Bath. UK. [6]Department of Medicine. Division of Rheumatology. Maastricht University Medical Center. Maastricht. The Netherlands. [7]Groupe Hospitalier Cochin. AP-HP. Paris. France. [8]Department of Medicine/Rheumatology. University of California. San Francisco. California. USA. [9]Department of Nephrology and Rheumatology. Kyorin University School of Medicine. Tokyo. Japan. [10]UCB. Colombes. France. [11]UCB. Slough. UK. [12]UCB. Monheim am Rhein. Germany. [13]Department of Rheumatology. La Paz University Hospital. IdiPaz. Madrid.

Figure 1. ASAS40 stratified by duration of symptoms (NRI)

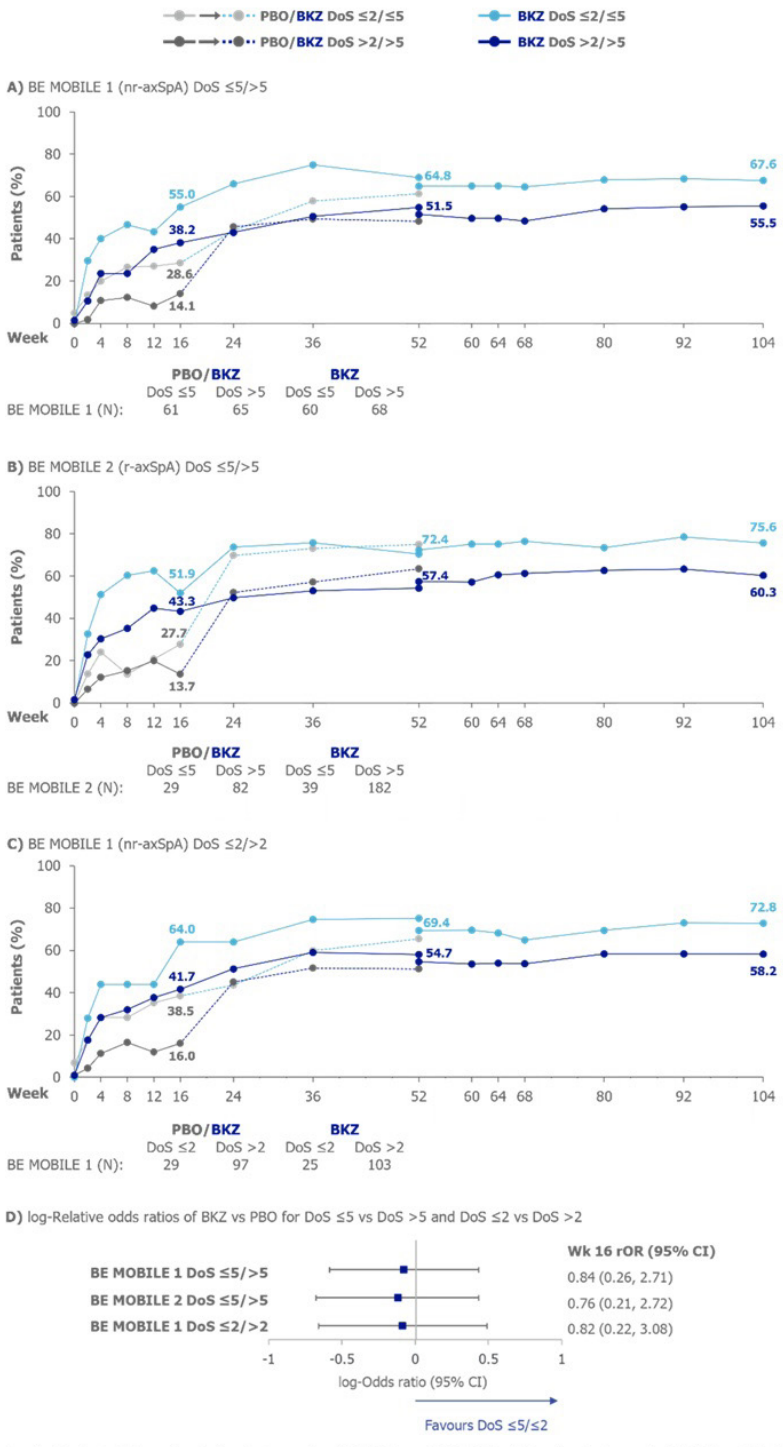


Randomised set. BKZ-randomised patients received BKZ 160 mg Q4W to Week 16; all patients received BKZ from Week 16–52. N refers to the number of patients in their respective subgroups at baseline. Beyond Week 52, data are pooled across BKZ- and PBO-randomised patients. ASAS40: Assessment of SpondyloArthritis international Society 40% improvement; axSpA: axial spondyloarthritis; BKZ: bimekizumab; CI: confidence interval; DoS: duration of symptoms; nr-axSpA: non-radiographic axSpA; NRI: non-responder imputation; rOR: relative odds ratio; PBO: placebo; Q4W: every 4 weeks; r-axSpA: radiographic axSpA.

Introduction: Bimekizumab (BKZ), a monoclonal IgG1 antibody that selectively inhibits IL-17F in addition to IL-17A, showed efficacy to Week (Wk) 52 in patients (pts) with non-radiographic and radiographic axial spondyloarthritis (nr-/r-axSpA) in the phase 3 trials BE MOBILE 1 and 2,[1,2] We compare impact of shorter vs. longer duration of symptoms (DoS) on BKZ efficacy to 2 years (yrs).

Methods: In BE MOBILE 1 (nr-axSpA; NCT03928704) and 2 (r-axSpA; NCT03928743), pts were randomised to BKZ or placebo (PBO); all received BKZ in Wks 16-52. At Wk 52, pts could enter an ongoing open-label extension (NCT04436640) and receive BKZ. We report outcomes to Wk 104 for pts with DoS ≤ 2/> 2 yrs (Axial Spondyloarthritis Disease Activity Score (ASAS) early axSpA definition)[3] and ≤ 5/> 5 yrs to optimise subgroup sample sizes (BE MOBILE 2 DoS ≤ 2 n = 17). Continuous BKZ pts and PBO/BKZ switchers were pooled within each trial from Wk 52. We report ASAS 40 (non-responder imputation), ASDAS < 2.1 (multiple imputation [MI]) and Bath

Figure 2. ASDAS <2.1 stratified by duration of symptoms (MI)

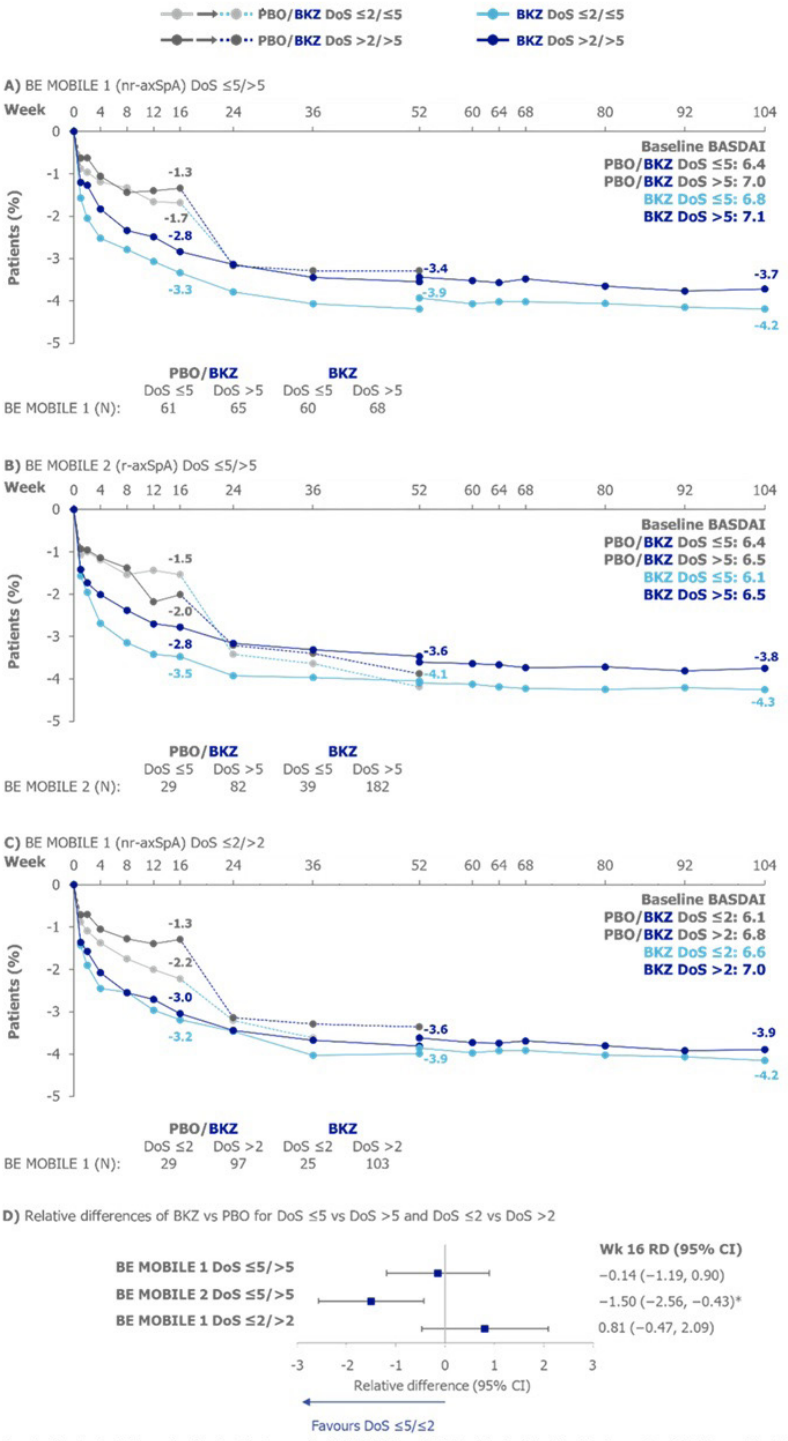


Randomised set. BKZ-randomised patients received BKZ 160 mg Q4W to Week 16; all patients received BKZ from Week 16–52. N refers to the number of patients in their respective subgroups at baseline. Beyond Week 52, data are pooled across BKZ- and PBO-randomised patients. ASDAS: Axial Spondyloarthritis Disease Activity Score; axSpA: axial spondyloarthritis; BKZ: bimekizumab; CI: confidence interval; DoS: duration of symptoms; MI: multiple imputation; nr-axSpA: non-radiographic axSpA; rOR: relative odds ratio; PBO: placebo; Q4W: every 4 weeks; r-axSpA: radiographic axSpA.

Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI) change from baseline (CfB; MI) for pts with DoS ≤ 5/> 5 (both trials) and DoS ≤ 2/> 2 (BE MOBILE 1). We report mean MRI sacroiliac joint (SIJ) Canadian Spondyloarthritis Research Consortium (SPARCC) inflammation score (observed case) for MRI sub-study pts with DoS ≤ 5/> 5 (BE MOBILE 1 only; BE MOBILE 2 MRI sub-study DoS ≤ 5 n = 27). To compare BKZ vs. PBO efficacy between DoS subgroups, Wk 16 relative odds ratios (ASAS40, ASDAS < 2.1) and relative differences (BASDAI CfB, MRI SIJ SPARCC) were calculated, sample size permitting. Trials were not powered for post hoc analyses; results should be interpreted as nominal.

Results: Better outcomes were seen with BKZ vs. PBO at Wk 16, regardless of DoS. Outcomes were sustained/improved in all DoS subgroups to Wk 104. At Wk 16, numerically larger proportions of BKZ-treated pts with DoS ≤ 5/≤ 2 achieved ASAS40 and ASDAS < 2.1 vs. pts with DoS > 5/> 2, respectively. No statistically significant dif-

Figure 3. BASDAI change from baseline stratified by duration of symptoms (MI)



Randomised set. BKZ-randomised patients received BKZ 160 mg Q4W to Week 16; all patients received BKZ from Week 16–52. N refers to the number of patients in their respective subgroups at baseline. Beyond Week 52, data are pooled across BKZ- and PBO-randomised patients. *Greater improvements in BASDAI achieved in patients with DoS ≤5 than >5. axSpA: axial spondyloarthritis; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; BKZ: bimekizumab; CI: confidence interval; DoS: duration of symptoms; MI: multiple imputation; nr-axSpA: non-radiographic axSpA; PBO: placebo; Q4W: every 4 weeks; r-axSpA: radiographic axSpA; RD: relative difference.

ference was detected between DoS ≤ 5/> 5 (BE MOBILE 1 and 2) or between DoS ≤ 2/> 2 (BE MOBILE 1). At Wk 104, numerically larger proportions of pts with DoS ≤ 5/≤ 2 achieved ASAS40 and ASDAS < 2.1 (Figures 1 and 2). No statistically significant difference was detected in Wk 16 relative differences in mean BASDAI CfB between DoS ≤ 5/> 5 or DoS ≤ 2/> 2 in BE MOBILE 1, but larger improvement was found in BASDAI in pts with DoS ≤ 5 vs. > 5 in BE MOBILE 2. There were numerically larger reductions (i.e., improvements) from baseline in mean BASDAI for pts with DoS ≤ 5/≤ 2 at Wk 104 vs. pts with DoS > 5/> 2, respectively (Figure 3). Baseline MRI SIJ SPARCC scores indicated more inflammation in pts with DoS ≤ 5 vs. > 5. BKZ treatment led to reduction in mean MRI SIJ SPARCC scores to Wk 16; vs. PBO, no statistically significant difference was detected between DoS ≤ 5/> 5 in BE MOBILE 1 (relative difference [95%CI]: −3.10 [−8.09, 1.90]). Mean MRI SIJ SPARCC scores remained low to Wk 104 (DoS ≤ 5: 2.03 [n = 40], DoS > 5: 2.83 [n = 55]) and indicated resolution of inflammation, regardless of DoS.

Conclusions: BKZ treatment was efficacious to 2 yrs, regardless of DoS. Overall, no difference in Wk 16 treatment effect of BKZ vs. PBO between pts with shorter vs. longer DoS was found.

Funding: UCB. Editorial support: Costello Medical. Previously presented at ACR 2024.

References

1. van der Heijde D. Ann Rheum Dis 2023;82:515-26.
2. Baraliakos X. Ann Rheum Dis 2024;83:199-213.
3. Navarro-Compán V. Ann Rheum Dis 2023;10.1136/ard-2023-224232.

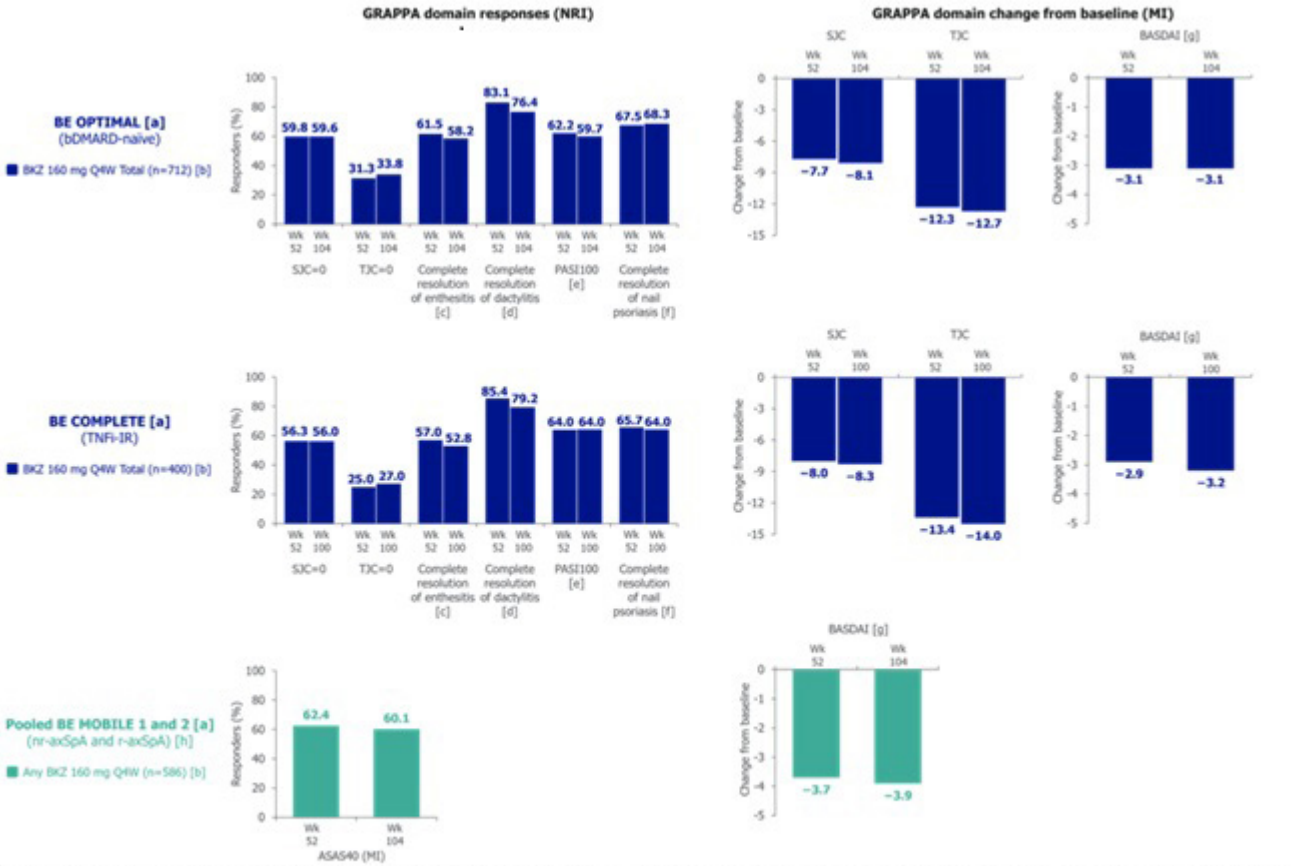
P370. BIMEKIZUMAB IMPACT ON GROUP FOR RESEARCH AND ASSESSMENT OF PSORIASIS AND PSORIATIC ARTHRITIS (GRAPPA) CORE DOMAINS FOR PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS: RESULTS UP TO 2 YEARS OF TREATMENT DURATION

Agnes Díaz-Fort[1], Joseph F. Merola[2], Philip J. Mease[3], Atul Deodhar[4], Alice B. Gottlieb[5], Barbara Ink[6], Dirk de Cuyper[7], Rajan Bajracharya[6], Jérémy Lambert[8], Jason Coarse[9] and Laura C. Coates[10]

[1]UCB. Madrid. [2]Department of Dermatology and Department of Medicine. Division of Rheumatology. UT Southwestern Medical Center. Dallas. Texas. USA. [3]Department of Rheumatology. Providence-Swedish Medical Center and University of Washington. Seattle. Washington. USA. [4]Division of Arthritis and Rheumatic Diseases. Oregon Health & Science University. Portland. Oregon. USA. [5]Department of Dermatology. The Icahn School of Medicine at Mount Sinai. New York. USA. [6]UCB. Slough. UK. [7]UCB. Brussels. Belgium. [8]UCB. Colombes. France. [9]UCB. Morrisville. North Carolina. USA. [10]Nuffield 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 (GRAPPA) domainbased treatment recommendations for psoriatic arthritis (PsA) focus on six key domains: peripheral arthritis, axial disease, enthesitis, dactylitis, skin psoriasis, nail psoriasis and PsA-related conditions: uveitis and IBD[1]. Bimekizumab

Figure. GRAPPA individual domain response and change from baseline at Week 52 and 104/100 from BE OPTIMAL, BE COMPLETE, and both BE MOBILE 1 and BE MOBILE 2 (NRI, MI)



Randomised set from BE OPTIMAL (including data from BE VITAL), BE COMPLETE (including data from BE VITAL), and BE MOBILE 1 and BE MOBILE 2 (including data from BE MOVING). [a] Patient populations are referred to by the name of their starting study; [b] Includes patients originally randomised to PBO up to Week 16; [c] In patients with enthesitis at baseline (LEI >0; BE OPTIMAL: n=213; BE COMPLETE: n=142); [d] In patients with dactylitis at baseline (LDI >0; BE OPTIMAL: n=89; BE COMPLETE: n=48); [e] In patients with ≥3% body surface area affected by psoriasis at baseline (BE OPTIMAL: n=357; BE COMPLETE: n=264); [f] In patients with nail psoriasis at baseline (mNAPSI >0; BE OPTIMAL: n=400; BE COMPLETE: n=242); [g] In patients with baseline BASDAI ≥4 (BE OPTIMAL: n=524; BE COMPLETE: n=300; all patients in BE MOBILE 1 and 2); [h] Data were pooled for all randomised patients with nr axSpA and r axSpA in BE MOBILE 1 and 2. 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; mNAPSI: modified nail psoriasis severity index; nr-axSpA: non-radiographic axSpA; NRI: non-responder imputation; PASI100: 100% improvement from baseline in Psoriasis Area and Severity Index; PBO: placebo; Q4W: every four weeks; r-axSpA: radiographic axSpA; SJC: swollen joint count; TJC: tender joint count; TNFi-IR: TNF inhibitor-inadequate responders; Wk: Week.

P370 Figura.

(BKZ), a monoclonal IgG1 antibody that selectively inhibits interleukin (IL)17F in addition to IL17A, has demonstrated clinical efficacy up to 1 year (yr) in phase 3 clinical trials of patients (pts) with PsA and in phase 3 clinical trials of pts with psoriasis and axial spondyloarthritis (axSpA)[2-7]. Here, BKZ long-term efficacy is shown across GRAPPA core domains up to 2 yrs from phase 3 trials in PsA and axSpA.

Methods: Included pts were randomised to receive subcutaneous BKZ 160 mg or placebo (PBO) every 4 weeks (wks; Q4W) in BE OPTIMAL (NCT03895203; biologic DMARDnaïve pts with PsA), BE COMPLETE (NCT03896581; pts with PsA who were TNF inhibitor-inadequate responders [TNFiIR]), BE MOBILE 1 (NCT03928704; nonradiographic axSpA) and 2 (NCT03928743; radiographic axSpA, i.e., AS). BE OPTIMAL included a reference arm (adalimumab 40 mg Q2W); pts switched to BKZ at Wk 52 (data not shown)[2,3,7]. From Wk 16, all PBO-randomised pts received BKZ 160 mg Q4W. BE OPTIMAL Wk 52 and BE COMPLETE Wk 16 completers were eligible for BE VITAL (openlabel extension [OLE]; NCT04009499); BE MOBILE 1 and 2 Wk 52 completers could enter BE MOVING (OLE; NCT04436640). Outcomes are reported by GRAPPA domain (Table 1) to Wk 104 (BE OPTIMAL) and Wk 100 (BE COMPLETE) in PsA; uveitis and IBD reported to Wk 104 (BE OPTIMAL and BE COMPLETE). Axial domain outcomes are reported to Wk 104 (BE MOBILE 1 and 2) in axSpA, in accordance with GRAPPA recommendations.[1] Missing data were imputed using nonresponder and multiple imputation (NRI; MI) for binary and continuous outcomes, or reported using observed case (OC).

Results: Wk 104/100 completion was similar across all four trials (BE OPTIMAL: 598/712 [84.0%], BE COMPLETE: 322/400 [80.5%], BE MOBILE 1: 189/254 [74.4%], BE MOBILE 2: 267/332 [80.4%]). Baseline demographics and disease characteristics were previously reported[2,3,7]. For all GRAPPA domains, 1-yr improvements were sustained to 2 yrs across all studies (Table 2). Individual domain responses were generally consistent between bDMARDnaïve and TNFi-IR pts (Figure). Improvements in axial domain outcomes were sustained to 2 yrs in BE MOBILE 1 and 2 (Table 2, Figure) and were suggestive of BKZ efficacy for axial disease in PsA[1]. To Wk 104, there were no instances of uveitis (BE OPTIMAL; BE COMPLETE). 4 (0.6%) pts in BE OPTIMAL and no pts in BE COMPLETE had definite or probable adjudicated IBD.

Table 1. Reported outcomes by core GRAPPA domain or PsA-related condition

Disease	GRAPPA domain outcome	
PsA	**Peripheral arthritis**	
	SJC	• CfB
	TJC	• SJC/TJC=0
	Enthesitis	
	LEI	• CfB • Rates of patients achieving resolution (LEI=0)
	Dactylitis	
	LDI	• CfB • Rates of patients achieving resolution (LDI=0)
	Skin psoriasis	
	PASI	• CfB • Rates of patients achieving complete skin clearance (PASI100)
	Nail psoriasis	
	mNAPSI	• CfB • Rates of patients achieving resolution (mNAPSI=0)
	Uveitis[a]	• n (%)
	IBD[a]	• n (%)
PsA and axSpA	**Axial disease**	
	BASDAI	• CfB
	ASAS40	• Responder rate

[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; IBD: inflammatory bowel disease; LDI: Leeds Dactylitis Index; LEI: Leeds Enthesitis Index; mNAPSI: modified nail psoriasis severity index; PASI: Psoriasis Area and Severity Index; PASI100: 100% improvement from baseline in PASI; PsA: psoriatic arthritis; SJC: swollen joint count; TJC: tender joint count.

Conclusions: Treatment with BKZ resulted in robust improvement maintained up to 2 yrs across GRAPPA domains with low rates of IBD and no uveitis for both bDMARDnaïve and TNFiIR pts with PsA; results from pts with axSpA support efficacy in the axial domain.

Table 2. Efficacy outcomes at Week 52 and Week 104/100 from BE OPTIMAL, BE COMPLETE, and both BE MOBILE 1 and BE MOBILE 2 by GRAPPA domain (NRI, MI, OC)

	BE OPTIMAL* (bDMARD-naïve)		BE COMPLETE* (TNFi-IR)	
	BKZ 160 mg Q4W Total# n=712		BKZ 160 mg Q4W Total# n=400	
	Week 52	Week 104	Week 52	Week 100
Peripheral arthritis				
SJC score (of 66 joints), BL, mean (SE)	9.2 (0.2)		9.9 (0.4)	
CfB (MI), mean (SE)	−7.7 (0.2)	−8.1 (0.2)	−8.0 (0.4)	−8.3 (0.4)
SJC=0 (NRI), n (%)	426 (59.8)	424 (59.6)	225 (56.3)	224 (56.0)
TJC score (of 68 joints), BL, mean (SE)	16.9 (0.5)		18.7 (0.7)	
CfB (MI), mean (SE)	−12.3 (0.4)	−12.7 (0.4)	−13.4 (0.6)	−14.0 (0.7)
TJC=0 (NRI), n (%)	223 (31.3)	241 (33.8)	100 (25.0)	108 (27.0)
Enthesitis				
LEI score,[a] BL, mean (SE)	2.6 (0.1)		2.7 (0.1)	
CfB (MI),[a] mean (SE)	−1.8 (0.1)	−1.9 (0.1)	−1.9 (0.1)	−1.9 (0.2)
Complete resolution of enthesitis, LEI=0 (NRI),[a] n/N (%)	131/213 (61.5)	129/213 (58.2)	81/142 (57.0)	75/142 (52.8)
Dactylitis				
LDI score,[b] BL, mean (SD)	47.0 (49.6)		70.9 (117.8)	
CfB (OC),[b] mean (SD)	−45.5 (50.9)	−44.9 (50.0)	−57.2 (76.7)	−53.7 (82.7)
Complete resolution of dactylitis, LDI=0 (NRI),[b] n/N (%)	74/89 (83.1)	68/89 (76.4)	41/48 (85.4)	38/48 (79.2)
Skin psoriasis				
PASI score,[c] BL, mean (SE)	8.1 (0.3)		9.6 (0.5)	
CfB (MI),[c] mean (SE)	−7.6 (0.3)	−7.6 (0.3)	−8.0 (0.5)	−8.1 (0.5)
Complete skin clearance, PASI100 (NRI),[c] n/N (%)	222/357 (62.2)	213/357 (59.7)	169/264 (64.0)	169/264 (64.0)
Nail psoriasis				
mNAPSI score,[d] BL, mean (SE)	4.1 (0.1)		4.4 (0.2)	
CfB (MI),[d] mean (SE)	−3.5 (0.1)	−3.6 (0.1)	−3.6 (0.2)	−3.7 (0.2)
Complete resolution of nail psoriasis, mNAPSI=0 (NRI),[d] n/N (%)	270/400 (67.5)	273/400 (68.3)	159/242 (65.7)	155/242 (64.0)
Axial disease				
BASDAI score,[e] BL, mean (SE)	6.2 (0.1)		6.3 (0.1)	
CfB (MI),[e] mean (SE)	−3.1 (0.1)	−3.1 (0.1)	−2.9 (0.1)	−3.2 (0.1)

	Pooled BE MOBILE 1 and 2[a,c] (nr-axSpA and r-axSpA)	
	Any BKZ 160 mg Q4W[a] N=586	
	Week 52	Week 104
ASAS40 responder rate (MI), % (95% CI)	62.4 (58.4, 66.4)	60.1 (55.9, 64.2)
BASDAI score,[e] BL, mean (SE)	6.6 (0.1)	
CfB (MI),[e] mean (SE)	−3.7 (0.1)	−3.9 (0.1)

Randomised set from BE OPTIMAL (including data from BE VITAL), BE COMPLETE (including data from BE VITAL), and BE MOBILE 1 and BE MOBILE 2 (including data from BE MOVING). [a] Patient populations are referred to by the name of their starting study; [b] Includes patients who switched from placebo to BKZ at Week 16; [c] In patients with enthesitis at baseline (LEI >0; BE OPTIMAL: n=213; BE COMPLETE: n=142); [d] In patients with dactylitis at baseline (LDI >0; BE OPTIMAL: n=89; BE COMPLETE: n=48); [e] OC data reported, as the MI CfB was not estimable as it would not converge; [f] In patients with ≥3% body surface area affected by psoriasis at baseline (BE OPTIMAL: n=357; BE COMPLETE: n=264); [g] In patients with nail psoriasis at baseline (mNAPSI >0; BE OPTIMAL: n=400; BE COMPLETE: n=242); [h] In patients with BASDAI ≥4 (BE OPTIMAL: n=524; BE COMPLETE: n=308); all patients in BE MOBILE 1 and 2); [i] Data were pooled for all randomised patients with nr-axSpA and r-axSpA in BE MOBILE 1 and 2. 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; CI: confidence interval; 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; nr-axSpA: non-radiographic axSpA; NRI: non-responder imputation; OC: observed case; PASI: Psoriasis Area and Severity Index; PASI100: 100% improvement from baseline in PASI; Q4W: every 4 weeks; r-axSpA: radiographic axSpA; SD: standard deviation; SE: standard error; SJC: swollen joint count; TJC: tender joint count; TNFi-IR: TNF inhibitor-inadequate responders.

Funding: UCB. Editorial support: Costello Medical. The authors thank Jason Eells and Natasha de Peyrecave for their contributions. Previously presented at ACR 2024.

References

1. Coates LC. Nat Rev Rheumatol. 2022;18:465-79.
2. Ritchlin CT. Ann Rheum Dis. 2023;82:1404-14.
3. Coates LC. RMD Open. 2024;10:e003855.
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.

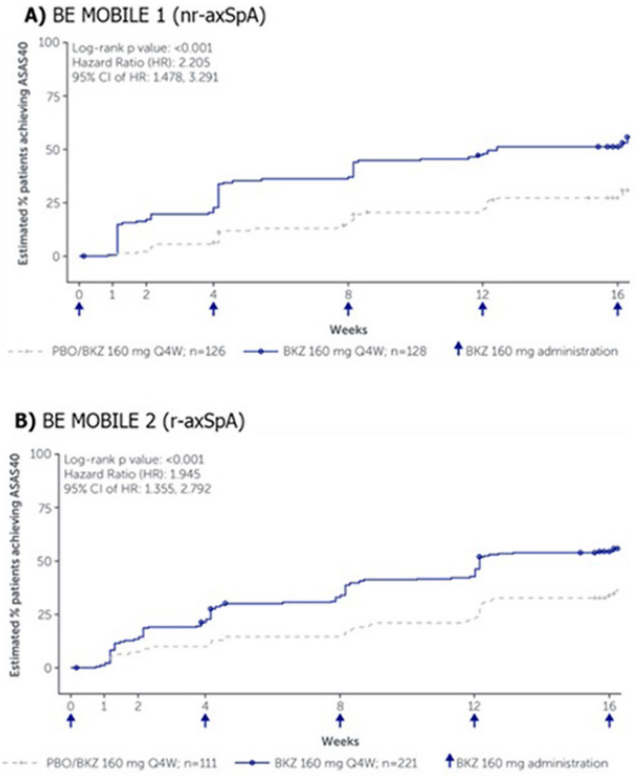
P371. "HOW QUICKLY WILL I FEEL BETTER WITH THIS NEW DRUG?" - RAPIDITY OF TREATMENT RESPONSE IN PATIENTS WITH AXIAL SPONDYLOARTHRITIS TREATED WITH BIMEKIZUMAB: ANALYSIS FROM TWO PHASE 3 STUDIES

Ana Barbadillo Ruiz[1], Atul Deodhar[2], Elena Nikiphorou[3], Abhijeet Danve[4], Stephen Hall[5,6], Vanessa Taieb[7], Diana Voiniciuc[8], Marina Magrey[9] and Xenofon Baraliakos[10]

[1]UCB Pharma S.A. Madrid, Spain. [2]Division of Arthritis and Rheumatic Diseases. Oregon Health & Science University. Portland. Oregon. USA. [3]Centre for Rheumatic Diseases. King's College London & Rheumatology Department. King's College Hospital. London. UK. [4]Section of Rheumatology. Department of Medicine. Yale School of Medicine. New Haven. Connecticut. USA. [5]Cabrini Medical Centre. Monash University. Melbourne. Victoria. Australia. [6]Emeritus Research. Melbourne. Victoria. Australia. [7]UCB. Colombes. France. [8]UCB. Slough. UK. [9]Case Western Reserve University. University Hospitals. Cleveland. Ohio. USA. [10]Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. Ruhr-University Bochum. Germany.

Introduction: Bimekizumab (BKZ) is a monoclonal IgG1 antibody that selectively inhibits interleukin (IL)-17F in addition to IL-17A. Two phase 3 studies were conducted where treatment with BKZ demonstrated efficacy and was shown to be well-tolerated to 52 weeks across the full disease spectrum of axial spondyloarthritis (axSpA): BE MOBILE 1 (non-radiographic [nr-]axSpA) and BE MOBILE 2 (radiographic [r-]axSpA i.e., ankylosing spondylitis). One of the most common questions patients ask their healthcare providers is, "how quickly will I feel better after starting this new drug?" Here, we assess the rapidity of response to treatment after a single dose, and subsequent doses of BKZ in patients with axSpA, using data from two phase 3 studies.

Figure: Kaplan-Meier Analyses: Time to ASAS40 Response to Week 16 (OC)



Randomised set. ASAS40 was the primary outcome in BE MOBILE 1 and 2. Nominal p values are reported for the analysis; they are not multiplicity-adjusted and should not be used as an indication of statistical significance. Time to ASAS40 response: time in days from treatment start date until the first date when response is achieved. The comparison was made using a log-rank test, stratifying by region and MRI/CRP classification. Missing ASAS response data were not imputed. Study participants who discontinued treatment prior to achieving a response at Week 16 were censored at the earliest date between the date of treatment discontinuation and Week 16. Study participants who reached the end of the double-blind treatment period without achieving the given response were censored at the date of the end of double-blind treatment period. ASAS40: Assessment of SpondyloArthritis international Society 40% response; BKZ: bimekizumab; CI: confidence interval; CRP: C-reactive protein; HR: hazard ratio; MRI: magnetic resonance imaging; nr-axSpA: non-radiographic axSpA; OC: observed case; PBO: placebo; Q4W: every 4 weeks; r-axSpA: radiographic axSpA.

Methods: The BE MOBILE 1 (NCT03928704) and 2 (NCT03928743) studies were double-blind, consisting of a 16-week placebo (PBO)-controlled period and a 36-week maintenance period. Patients were randomised to subcutaneous BKZ 160 mg every 4 weeks (Q4W) or PBO for 16 weeks, with all patients receiving BKZ 160 mg Q4W from Week 16 onwards. Here we present treatment

Table 1. Efficacy responses to Week 16 for BE MOBILE 1 (nr-axSpA)

nominal p value <0.05 | multiplicity-adjusted p value <0.05

	Week 1		Week 2		Week 4		Week 8		Week 16	
Endpoint, % unless otherwise specified	PBO n=126	BKZ 160 mg Q4W n=128	PBO n=126	BKZ 160 mg Q4W n=128	PBO n=126	BKZ 160 mg Q4W n=128	PBO n=126	BKZ 160 mg Q4W n=128	PBO n=126	BKZ 160 mg Q4W n=128
ASAS40 [NRI]	1.6	16.4	4.8	18.0	11.1	29.7	17.5	39.1	21.4	47.7
ASAS-PR [NRI]	2.4	3.9	2.4	5.5	4.8	10.2	6.3	16.4	7.1	25.8
ASDAS <2.1 (LDA) [NRI]	–	–	5.6	17.2	15.1	31.3	19.0	34.4	19.8	46.1
Total spinal pain CfB [MI], mean (SE)	−0.6 (0.1)	−1.6 (0.2)	−1.0 (0.2)	−1.9 (0.2)	−1.2 (0.2)	−2.3 (0.2)	−1.5 (0.2)	−2.8 (0.2)	−1.7 (0.2)	−3.4 (0.2)
Nocturnal spinal pain CfB [MI], mean (SE)	−0.5 (0.2)	−1.6 (0.2)	−1.0 (0.2)	−2.0 (0.2)	−1.2 (0.2)	−2.5 (0.2)	−1.6 (0.2)	−3.0 (0.2)	−1.7 (0.2)	−3.6 (0.3)
BASFI CfB [MI], mean (SE)	−0.1 (0.1)	−0.9 (0.2)	−0.2 (0.1)	−1.1 (0.2)	−0.4 (0.2)	−1.6 (0.2)	−0.8 (0.2)	−2.1 (0.2)	−1.0 (0.2)	−2.5 (0.2)
MASES=0 [NRI]	–	–	–	–	18.5	24.5	16.3	33.0	23.9	51.1
hs-CRP (mg/L) [MI], median	–	–	5.8	1.9	4.6	1.9	5.3	2.0	4.1	1.8

Randomised set. Shaded cells indicate p value <0.05 vs PBO, where green represents nominal p values and blue represents multiplicity-adjusted p values for ranked primary and secondary endpoints. MASES=0 assessed in subset of patients with MASES >0 at baseline (PBO: n=92; BKZ 160 mg Q4W: n=94). Data are not reported where the variable in consideration was not assessed at the visit. ASAS40: Assessment of SpondyloArthritis international Society 40% response; ASAS-PR: ASAS – Partial Remission; ASDAS: Axial Spondyloarthritis Disease Activity Score; BASFI: Bath ankylosing Spondylitis Functional Index; BKZ: bimekizumab; CfB: change from baseline; hs-CRP: high sensitivity C-reactive protein; LDA: low disease activity; MASES: Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score; MI: multiple imputation; nr-axSpA: non-radiographic axSpA; NRI: non-responder imputation; PBO: placebo; Q4W: every 4 weeks; SE: standard error.

P371 Table 1.

Table 2. Efficacy responses to Week 16 for BE MOBILE 2 (r-axSpA)

nominal p value <0.05 | multiplicity-adjusted p value <0.05

	Week 1		Week 2		Week 4		Week 8		Week 16	
Endpoint, % unless otherwise specified	PBO n=111	BKZ 160 mg Q4W n=221	PBO n=111	BKZ 160 mg Q4W n=221	PBO n=111	BKZ 160 mg Q4W n=221	PBO n=111	BKZ 160 mg Q4W n=221	PBO n=111	BKZ 160 mg Q4W n=221
ASAS40 [NRI]	6.3	12.7	7.2	16.7	10.8	28.5	14.4	35.3	22.5	44.8
ASAS-PR [NRI]	1.8	5.0	2.7	4.5	6.3	10.4	5.4	15.8	7.2	24.0
ASDAS <2.1 (LDA) [NRI]	–	–	8.1	23.1	15.3	33.5	14.4	38.0	17.1	42.1
Total spinal pain CfB [MI], mean (SE)	−0.9 (0.2)	−1.6 (0.1)	−1.0 (0.2)	−2.0 (0.1)	−1.2 (0.2)	−2.4 (0.1)	−1.4 (0.2)	−2.8 (0.2)	−1.9 (0.2)	−3.3 (0.2)
Nocturnal spinal pain CfB [MI], mean (SE)	−1.1 (0.2)	−1.5 (0.1)	−0.9 (0.2)	−1.9 (0.1)	−1.2 (0.2)	−2.3 (0.2)	−1.5 (0.2)	−2.8 (0.2)	−1.9 (0.2)	−3.3 (0.2)
BASFI CfB [MI], mean (SE)	−0.3 (0.1)	−0.9 (0.1)	−0.2 (0.1)	−1.0 (0.1)	−0.4 (0.1)	−1.4 (0.1)	−0.7 (0.2)	−1.8 (0.1)	−1.1 (0.2)	−2.2 (0.1)
MASES=0 [NRI]	–	–	–	–	23.9	41.7	23.9	44.7	32.8	51.5
hs-CRP (mg/L) [MI], median	–	–	6.1	2.4	6.0	2.3	6.4	2.3	6.3	2.4

Randomised set. Shaded cells indicate p value <0.05 vs PBO, where green represents nominal p values and blue represents multiplicity-adjusted p values for ranked primary and secondary endpoints. MASES=0 assessed in subset of patients with MASES >0 at baseline (PBO: n=67; BKZ 160 mg Q4W: n=132). Data are not reported where the variable in consideration was not assessed at the visit. ASAS40: Assessment of SpondyloArthritis international Society 40% response; ASAS-PR: ASAS – Partial Remission; ASDAS: Axial Spondyloarthritis Disease Activity Score; BASFI: Bath ankylosing Spondylitis Functional Index; BKZ: bimekizumab; CfB: change from baseline; hs-CRP: high sensitivity C-reactive protein; LDA: Low disease activity; MASES: Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score; MI: multiple imputation; NRI: non-responder imputation; PBO: placebo; Q4W: every 4 weeks; r-axSpA: radiographic axial spondyloarthritis; SE: standard error.

P371 Table 2.

responses over the first 16 weeks for the BKZ and PBO treatment arms, including Kaplan-Meier analyses of Assessment of SpondyloArthritis international Society 40% (ASAS40) response, using observed case (OC) imputation. Non-responder imputation (NRI) and multiple imputation (MI) were applied for missing binary and continuous outcomes, respectively. Aside from p values reported at Week 16 for the ranked primary (ASAS40) and secondary endpoints of each study, all other p values are nominal.

Results: Of the 254 patients enrolled in BE MOBILE 1 (BKZ: 128; PBO: 126) and 332 in BE MOBILE 2 (BKZ: 221; PBO: 111), 96.1% (244/254) and 97.0% (322/332) completed to Week 16, respectively. Kaplan-Meier analyses showed early separation between BKZ and PBO for ASAS40 (Figure), with a greater proportion of patients achieving ASAS40 after a single dose of BKZ at baseline, from Week 1 for nraxSpA patients (16.4 vs. 1.6%; Table 1) and from Week 2 for r-axSpA patients (16.7 vs. 7.2%; Table 2). ASAS40 response rates continued to increase to Week 16 in all patients. For many of the other endpoints, separation between BKZ vs. PBO was observed after a single dose of BKZ at baseline, from Week 1 in patients with nr-axSpA and Week 2 in patients with r-axSpA. This included the proportion of patients achieving Axial Spondyloarthritis Disease Activity Score low disease activity (< 2.1). Further outcomes, including improvements in spinal pain and physical function, are reported in Tables 1 and 2.

Conclusions: Patients across the full disease spectrum of axSpA treated with BKZ achieved rapid treatment responses, with early separation from PBO as early as 1-2 weeks after a single dose of BKZ at baseline. These results are of practical importance for counselling patients with axSpA.

P372. MINIMAL SPINAL RADIOGRAPHIC PROGRESSION IN PATIENTS WITH RADIOGRAPHIC AXIAL SPONDYLOARTHRITIS OVER 2 YEARS OF BIMEKIZUMAB TREATMENT: RESULTS FROM A PHASE 3 OPEN-LABEL EXTENSION STUDY

Miguel Ángel Méndez Cachafeiro[1], Xenofon Baraliakos[2], Sofia Ramiro[3,4], Walter P. Maksymowych[5], Mikkel Ostergaard[6,7], Ute Massow[8], Thomas Vaux[9], Chetan Prajapati[9], Alexander Marten[8], Natasha de Peyrecave[10] and Denis Poddubnyy[11,12]

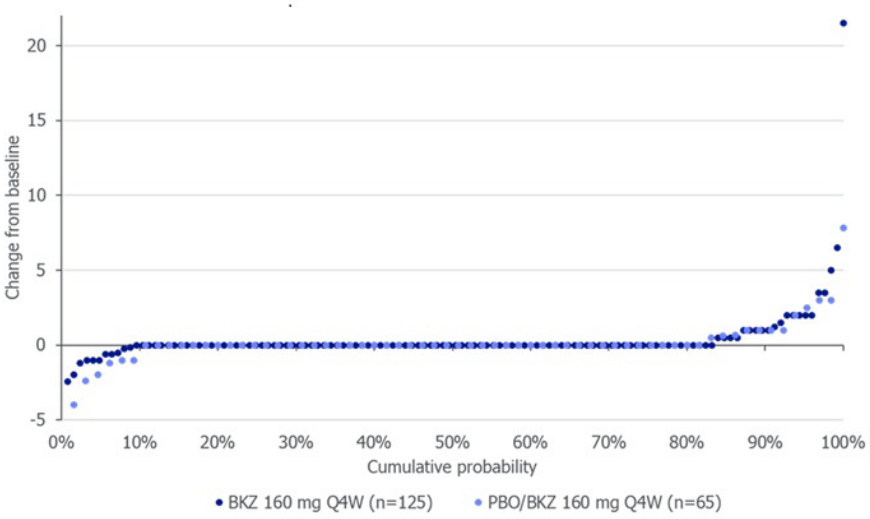
[1]UCB Pharma. Madrid. [2]Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. Ruhr-University Bochum. Bochum. Germany. [3]Department of Rheumatology. Leiden University Medical Center. Leiden. The Netherlands. [4]Zuyderland Medical Center. Heerlen. The Netherlands. [5]Department of Medicine. University of Alberta. Edmonton. Alberta. Canada. [6]Department of Clinical Medicine. University of Copenhagen. Denmark. [7]Center for Rheumatology. Copenhagen Center for Arthritis Research. Rigshospitalet. Glostrup. Denmark. [8]UCB. Monheim am Rhein. Germany. [9]UCB. Slough. United Kingdom. [10]UCB. Brussels. Belgium. [11]Department of Gastroenterology. Infectious Diseases and Rheumatology. Charité-Universitätsmedizin Berlin. Germany. [12]Department of Epidemiology. German Rheumatism Research Centre. Berlin. Germany.

Introduction: The effect of bimekizumab (BKZ), a monoclonal IgG1 antibody that selectively inhibits interleukin (IL)17F in addition to IL-17A, on structural radiographic progression in the spine has not yet been reported in patients (pts) with radiographic axial spondyloarthritis (r-axSpA). Here, we report the impact of BKZ on 2-year spinal radiographic progression and new syndesmophyte formation in pts with r-axSpA in the open-label extension (OLE) of the phase 3 BE MOBILE 2 study.

Methods: The BE MOBILE 2 (NCT03928743) study design has been reported previously.[1] At Week (Wk) 52, eligible pts with r-axSpA could enrol in an ongoing OLE (NCT04436640) and continue BKZ. Baseline (BL) and Wk 104 spinal radiographs were assessed using modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spinal Score (mSASSS) by 2 central readers; change scores differing by ≥ 5 points were adjudicated. All readers were blinded to timepoint. The average score change across readers was determined for each radiograph; if 3 readers were used, the average of the 2 closest change scores was calculated. Syndesmophytes were recorded if identified by 2 reviewers at a given anatomical site. New syndesmophytes were defined as syndesmophytes declared present at Wk 104 but not at BL at the same site. For pts with mSASSS available at BL and Wk 104, we report mean and cumulative probability of change from baseline (CfB) in mSASSS at Wk 104, and the proportion of nonprogressors, using definitions mSASSS CfB ≤ 0.5 and mSASSS CfB < 2. We also report the proportion of pts with new syndesmophytes at Wk 104 in those with/without BL syndesmophytes. Potential predictive factors for spinal radiographic progression (mSASSS CfB ≥ 2) at Wk 104 were assessed using logistic regression models.

Results: Of 332 randomised pts, 286 (86.1%) entered the OLE; 267 (80.4%) completed Wk 104. Of those who completed Wk 104, 71.2% (190/267) of pts had an mSASSS available at BL and Wk 104. Mean

Figure. Cumulative probability plot of mSASSS change from baseline at Wk 104 (OC)



Randomised set. Includes patients in the X-ray sub-study with valid X-ray assessments at BL and Week 104 (N=190). All patients received BKZ 160 mg Q4W from Week 16. mSASSS ranges from 0–72, with lower scores indicating less structural damage. BKZ: bimekizumab; BL: baseline; mSASSS: modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spinal Score; OC: observed case; PBO: placebo; Q4W: every 4 weeks.

P372 Figure.

(SD) BL mSASSS was 7.3 (13.8), with a CfB of 0.3 (1.9) at Wk 104. The majority of pts (157/190; 82.6%) had no spinal radiographic progression at Wk 104 (mSASSS CfB ≤ 0; Figure). The proportion of nonprogressors at Wk 104 (mSASSS CfB ≤ 0.5) was 85.3% (162/190). When defined as mSASSS CfB < 2, 92.1% (175/190) were non-progressors, including 83.1% (69/83) of pts with existing BL structural damage (mSASSS ≥ 2). BL syndesmophytes were present in 57/190 pts (30.0%). At Wk 104, only 12/57 pts (21.1%) with BL syndesmophytes and 2/133 pts (1.5%) without BL syndesmophytes had developed new syndesmophytes. Of the potential predictive factors assessed using the univariable models, presence of BL syndesmophytes, non-White ethnicity and positive HLA-B27 were found to significantly increase likelihood of spinal radiographic progression (mSASSS CfB ≥ 2) at Wk 104.

Conclusions: Minimal spinal radiographic progression was demonstrated at 2 years of BKZ treatment in pts with r-axSpA. A high proportion of pts were non-progressors, including in those with BL spinal damage. A minor fraction of pts developed new syndesmophytes at 2 years of BKZ treatment, including almost one fifth of pts with existing BL syndesmophytes.

Funding: UCB. Editorial support: Costello Medical. Previously presented at ACR 2024.

References

1. van der Heijde D. Ann Rheum Dis. 2023;82(4):515-26.

P373. BIMEKIZUMAB MAINTAINED EFFICACY RESPONSES IN PATIENTS WITH ACTIVE PSORIATIC ARTHRITIS: UP TO 2-YEAR RESULTS FROM TWO PHASE 3 STUDIES

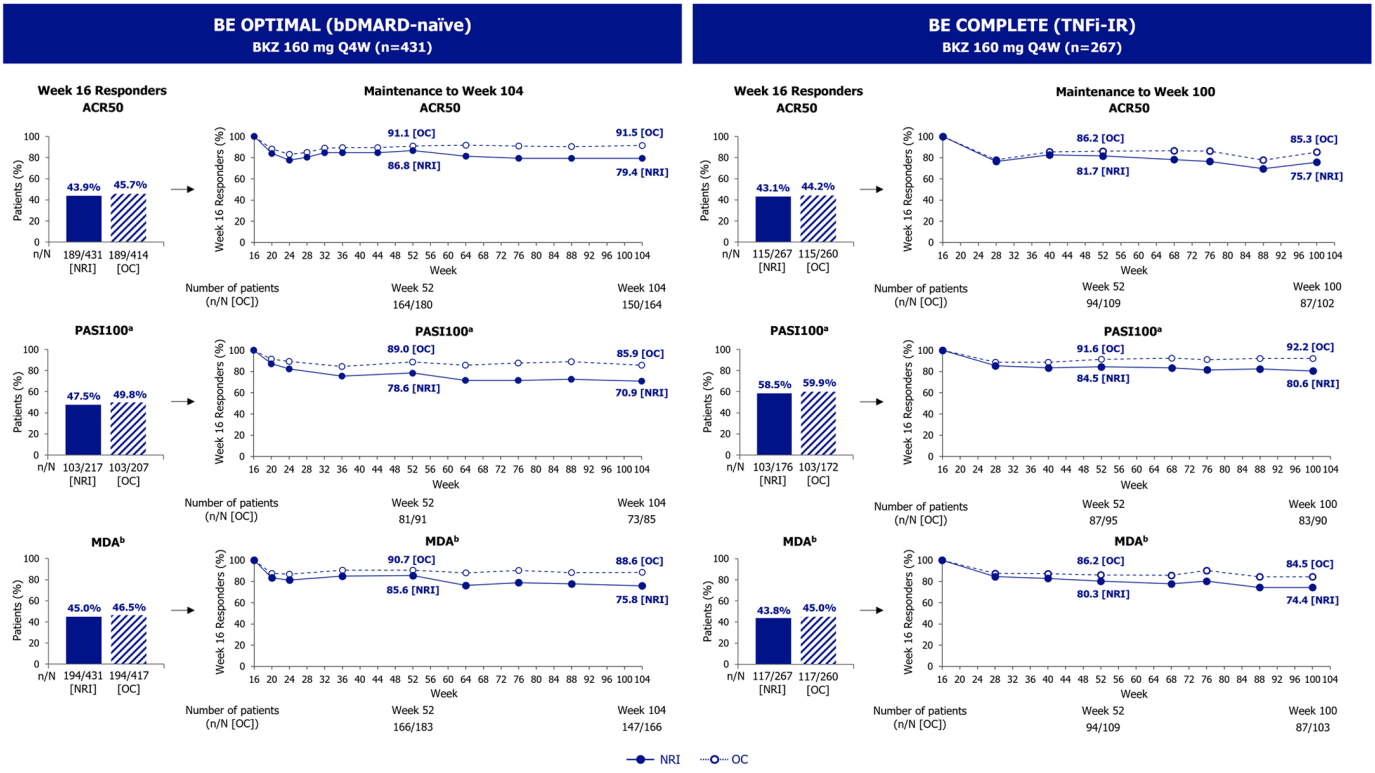
Agnes Díaz-Fort[1], Jessica A. Walsh[2], Joseph F. Merola[3], Christopher T. Ritchlin[4], Yoshiya Tanaka[5], Ennio G. Favalli[6], Dennis McGonagle[7], Diamant Thaçi[8], Barbara Ink[9], Rajan Bajracharya[9], Jason Coarse[10] and William Tillett[11,12]

[1]UCB. Madrid. [2]Division of Rheumatology. Salt Lake City Veterans Affairs Health and University of Utah Health. Salt Lake City. Utah. USA. [3]Department of Dermatology and Department of Medicine. Division of Rheumatology. UT Southwestern Medical Center. Dallas. Texas. USA. [4]Allergy. Immunology & Rheumatology Division. University of Rochester Medical School. Rochester. New York. USA. [5]The First Department of Internal Medicine. University of Occupational and Environmental Health. Japan. Kitakyushu. Fukuoka. Japan. [6]Department of Rheumatology. ASST Gaetano Pini-CTO. University of Milan. Milan. Italy. [7]Academic Unit for the Musculoskeletal Diseases. Leeds Teaching Hospitals NHS Trust. Leeds. UK. [8]Institute and Comprehensive Center for Inflammation Medicine. University of Lübeck. Lübeck. Germany. [9]UCB. Slough. UK. [10]UCB. Morrisville. North Carolina. USA. [11]Royal National Hospital of Rheumatic Diseases. Bath. UK. [12]Department of Life Sciences. Centre for Therapeutic Innovation. University of Bath. Bath. UK.

Introduction: Psoriatic arthritis (PsA) is a chronic disease and patients (pts) can experience loss of response with sustained therapy; therefore, assessing long-term maintenance of response in pts achieving early treatment targets is important[1]. Bimekizumab (BKZ), a monoclonal IgG1 antibody that selectively inhibits IL-17F in addition to IL-17A, has demonstrated clinically meaningful improvements in efficacy outcomes to Week (Wk) 16, that were sustained to Wk 52, in pts with PsA[2,3]. Here, we report the proportion of Wk 16 responders maintaining their response in joint, skin and composite efficacy outcomes up to 2 years in BKZ-treated pts with PsA.

Methods: Two phase 3 studies assessed subcutaneous BKZ 160 mg every 4 weeks in pts with PsA: BE OPTIMAL (biologic DMARD [bDMARD]-naïve; NCT03895203) and BE COMPLETE (TNF inhibitor inadequate response/intolerance [TNFi-IR]; NCT03896581); both were placebocontrolled to Wk 16. BE OPTIMAL Wk 52 and BE COMPLETE Wk 16 completers were eligible for BE VITAL (open-label extension; NCT04009499). Efficacy data are reported for pts randomised to BKZ at baseline (BL); safety data are reported for all BKZ-treated pts. Maintenance of response is reported as the proportion of Wk 16 responders who were responders at Wk 104/100 (BE OPTIMAL/BE COMPLETE). Efficacy outcomes include ACR20/50/70, Psoriasis Area and Severity Index (PASI)75/90/100 and Minimal/Very Low Disease Activity (MDA/VLDA); these are reported here to Wk 104 in BE OPTIMAL and Wk 100 in BE COMPLETE. Data are reported as observed case or using non-responder or worst category imputation. Exposure-adjusted incidence rates per 100 pt-years (EAIR/100 PY) are reported to Wk 104 for both bDMARD-naïve and TNFi-IR pts.

Figure. Maintenance of efficacy responses to Week 104/100 in Week 16 responders (NRI, OC)



Randomised set, in patients randomised to BKZ at baseline. Maintenance data are reported as the proportion of Week 16 responders who also achieved a response at subsequent study assessment visits. [a] In patients with baseline psoriasis affecting ≥3% BSA; [b] MDA response defined as achievement of ≥5 of the following 7 criteria: TJC ≤1, SJC ≤1, PASI ≤1 or BSA ≤3%, patient pain (VAS ≤15 mm), PGA-PsA (VAS ≤20), HAQ-DI ≤0.5, and tender entheseal points (LEI) ≤1. ACR50: ≥50% improvement from baseline in American College of Rheumatology response criteria; bDMARD: biologic disease-modifying antirheumatic drug; BKZ: bimekizumab; BSA: body surface area; HAQ DI: Health Assessment Questionnaire-Disability Index; LEI: Leeds Enthesitis Index; MDA: Minimal Disease Activity; NRI: non-responder imputation; OC: observed case; PASI100: 100% improvement from baseline in Psoriasis Area and Severity Index; PGA-PsA: Patient's Global Assessment of PsA; PsA: psoriatic arthritis; Q4W: every 4 weeks; SJC: swollen joint count; TJC: tender joint count; TNFi-IR: tumour necrosis factor inhibitor inadequate response/intolerance; VAS: visual analogue scale.

Table. Maintenance of response at Week 104/100 in Week 16 responders for joint, skin and composite efficacy outcomes (NRI, WCI, OC)

	BE OPTIMAL (bDMARD-naïve) BKZ 160 mg Q4W n=431				BE COMPLETE (TNFi-IR) BKZ 160 mg Q4W n=267			
	Week 16 Responders		Maintenance at Week 104 in Week 16 Responders		Week 16 Responders		Maintenance at Week 100 in Week 16 Responders	
	NRI, n (%)	OC, n/N (%)	NRI, n (%)	OC, n/N (%)	NRI, n (%)	OC, n/N (%)	NRI, n (%)	OC, n/N (%)
ACR20	268 (62.2)	268/413 (64.9)	210 (78.4)	210/229 (91.7)	178 (66.7)	178/260 (68.5)	142 (79.8)	142/151 (94.0)
ACR50	189 (43.9)	189/414 (45.7)	150 (79.4)	150/164 (91.5)	115 (43.1)	115/260 (44.2)	87 (75.7)	87/102 (85.3)
ACR70	105 (24.4)	105/417 (25.2)	78 (74.3)	78/91 (85.7)	70 (26.2)	70/260 (26.9)	50 (71.4)	50/65 (76.9)
PASI75,[a] n/N (%)	168/217 (77.4)	168/207 (81.2)	133 (79.2)	133/139 (95.7)	144/176 (81.8)	144/172 (83.7)	120 (83.3)	120/124 (96.8)
PASI90,[a] n/N (%)	133/217 (61.3)	133/207 (64.3)	102 (76.7)	102/109 (93.6)	120/176 (68.2)	120/172 (69.8)	99 (82.5)	99/105 (94.3)
PASI100,[a] n/N (%)	103 (47.5)	103/207 (49.8)	73 (70.9)	73/85 (85.9)	103 (58.5)	103/172 (59.9)	83 (80.6)	83/90 (92.2)
ACR50+PASI100,[a] n/N (%)	60/217 (27.6)	60/206 (29.1)	42 (70.0)	42/53 (79.2)	59/176 (33.5)	59/172 (34.3)	43 (72.9)	43/53 (81.1)
MDA[b]	194 (45.0)	194/417 (46.5)	147 (75.8)	147/166 (88.6)	117 (43.8)	117/260 (45.0)	87 (74.4)	87/103 (84.5)
VLDA[c]	63 (14.6)	63/417 (15.1)	46 (73.0)	46/53 (86.8)	36 (13.5)	36/260 (13.8)	25 (69.4)	25/32 (78.1)
TJC=0 (of 68 joints)	78 (18.1)	78/416 (18.8)	54 (69.2)	54/64 (84.4)	41 (15.4)	41/260 (15.8)	29 (70.7)	29/33 (87.9)
TJC ≤1 (of 68 joints)	136 (31.6)	136/416 (32.7)	97 (71.3)	97/115 (84.3)	65 (24.3)	65/260 (25.0)	48 (73.8)	48/53 (90.6)
SJC=0 (of 66 joints)	206 (47.8)	206/416 (49.5)	155 (75.2)	155/177 (87.6)	122 (45.7)	122/260 (46.9)	90 (73.8)	90/100 (90.0)
SJC ≤1 (of 66 joints)	260 (60.3)	260/416 (62.5)	204 (78.5)	204/223 (91.5)	160 (59.9)	160/260 (61.5)	120 (75.0)	120/133 (90.2)

Randomised set, in patients randomised to BKZ at baseline. Maintenance data are reported as the proportion of Week 16 responders who also achieved a response at subsequent study assessment visits. [a] In patients with baseline psoriasis affecting ≥3% BSA; [b] MDA response defined as achievement of ≥5 of the following 7 criteria: TJC ≤1, SJC ≤1, PASI ≤1 or BSA ≤3%, patient pain (VAS ≤15 mm), PGA-PsA (VAS ≤20), HAQ-DI ≤0.5 and tender entheseal points (LEI) ≤1; [c] Patients are considered to achieve VLDA when they meet 7/7 of the following criteria: TJC ≤1, SJC ≤1, PASI ≤1 or BSA ≤3%, patient pain (VAS ≤15 mm), PGA-PsA (VAS ≤20), HAQ-DI ≤0.5 and tender entheseal points (LEI) ≤1. ACR20/50/70: ≥20/50/70% improvement from baseline in American College of Rheumatology response criteria; bDMARD: biologic disease-modifying antirheumatic drug; BKZ: bimekizumab; BSA: body surface area; HAQ-DI: Health Assessment Questionnaire-Disability Index; HDA: high disease activity; LDA: low disease activity; LEI: Leeds Enthesitis Index; MDA: Minimal Disease Activity; NRI: non-responder imputation; OC: observed case; PASI75/90/100: ≥75/90/100% improvement from baseline in Psoriasis Area and Severity Index; PGA: Patient's Global Assessment; PsA: psoriatic arthritis; Q4W: every 4 weeks; REM: remission; SJC: swollen joint count; TJC: tender joint count; TNFi-IR: tumor necrosis factor inhibitor inadequate response/intolerance; VAS: visual analog scale; VLDA: Very Low Disease Activity; WCI: worst category imputation.

Results: Of BKZ-randomised pts, 359/431 (83.3%) bDMARD-naïve and 215/267 (80.5%) TNFi-IR pts completed Wk 104/100. High proportions of pts achieving ACR50, PASI100 and MDA at Wk 16 maintained responses at Wk 104/100 (Figure, Table). At Wk 16, 189 (43.9%) bDMARD-naïve and 115 (43.1%) TNFi-IR pts achieved ACR50; of those, 150 (79.4%) bDMARD-naïve and 87 (75.7%) TNFi-IR pts maintained response at Wk 104/100. Similarly, for pts with BL psoriasis affecting ≥ 3% body surface area, 103/217 (47.5%) bDMARD-naïve and 103/176 (58.5%) TNFi-IR pts achieved PASI100 at Wk 16; of those, 73 (70.9%) bDMARD-naïve and 83 (80.6%) TNFi-IR pts maintained response at Wk 104/100. MDA was achieved by 194 (45.0%) bDMARD-naïve and 117 (43.8%) TNFi-IR pts at Wk 16; of those, 147 (75.8%) bDMARD-naïve and 87 (74.4%) TNFi-IR pts maintained response at Wk 104/100. Similar results were observed for other joint, skin and composite efficacy outcomes at Wk 104/100 (Table). To Wk 104, the EAIR/100 PY for BKZ-treated pts with ≥ 1 treatment-emergent adverse event was 179.9 in bDMARD-naïve and 100.3 in TNFi-IR pts.

Conclusions: BKZ demonstrated robust maintenance of response at 2 years in both bDMARD-naïve and TNFi-IR pts with PsA who responded to BKZ treatment at Wk 16. The safety profile was consistent with previous reports[2,3].

Funding: UCB. Editorial support: Costello Medical. Previously presented at ACR 2024.

References

1. Boehncke WH. Am J Clin Dermatol. 2013;14:377-88.
2. Ritchlin CT. Ann Rheum Dis. 2023;82:1404-14.
3. Coates LC. RMD Open 2024;10:e003855.

P374. SEGURIDAD DE SECUKINUMAB EN PACIENTES CON PSORIASIS, ARTRITIS PSORIÁSICA, ESPONDILOARTRITIS AXIAL E HIDRADENITIS SUPURATIVA: DATOS AGRUPADOS ACTUALIZADOS DE 69 ENSAYOS CLÍNICOS

Diana Sueiro Delgado[1], Atul Deodhar[2], Iain McInnes[3], Xenofon Baraliakos[4], Alice Gottlieb[5], Uta Kiltz[6], Stefan Schreiber[7], Braja Gopal Sahoo[8], Weibin Bao[9], Corine Gaillez[10], Mercedes Bustamante[10] y Philip Mease[11]

[1]Rheumatology. Complejo Hospitalario de Ourense. [2]Division of Arthritis and Rheumatic Diseases. Oregon Health & Science University. Portland. OR. [3]University of Glasgow. College of Medical Veterinary and Life Sciences. Glasgow. Reino Unido. [4]Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. and Ruhr-University Bochum. Bochum. Alemania. [5]Icahn School of Medicine at Mount Sinai. Department of Dermatology. Seattle. WA. EE.UU. [6]Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. Ruhr-University. Herne. Alemania. [7]University Hospital Schleswig-Holstein. Kiel. Germany. Kiel. Alemania. [8]Novartis Healthcare Private Limited. Hyderabad. India. [9]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. NJ. EE.UU. [10]Novartis Pharma AG. Basel. Suiza. [11]Swedish Medical Center/Providence St. Joseph Health. University of Washington School of Medicine. Seattle. WA. EE.UU.

Introducción y objetivos: Secukinumab, un anticuerpo monoclonal antiinterleucina (IL)-17A completamente humano, está aprobado para múltiples trastornos inmunológicos, incluyendo psoriasis (PsO) en placas de moderada a grave, artritis psoriásica (APs), espondiloartritis axial (EspAax) radiográfica y no radiográfica e hidradenitis supurativa (HS). Anteriormente, se notificó la seguridad a largo plazo de secukinumab basada en datos agrupados de 47 ensayos clínicos en los que participaron 15.644 pacientes con PsO, APs y EspAax, con fecha de corte de datos 25 de junio de 2022[1], En este reporte, se notifica el perfil de seguridad actualizado de los pacientes adultos tratados con secukinumab basado en un grupo más amplio de ensayos clínicos e incluyendo una indicación aprobada recientemente (HS de moderada a grave).

Métodos: El análisis de seguridad agrupados incluyó datos de 69 ensayos clínicos (PsO: 41; APs: 13; EspAax [incluyendo EspAax radiográfica y no radiográfica]: 13 ensayos; HS: 2 ensayos) de pacientes que habían recibido ≥ 1 dosis de secukinumab (fecha de corte de datos: diciembre de 2023). Los acontecimientos adversos (AA) se notificaron según las tasas de incidencia ajustada por exposición (TIAE)/100 pacientes-año (PA).

Resultados: En el análisis se incluyó un total de 22.603 pacientes (PsO [N = 12.782], APs [N = 4.648], EspAax [N = 4.113], HS [N = 1.060]) con una exposición global de 36 649,3 PA. Los AA notificados con mayor frecuencia fueron nasofaringitis, infección del tracto respiratorio superior y cefalea (tabla). Las TIAE por 100 PA de enfermedad intestinal inflamatoria, tumores malignos, acontecimientos cardiovasculares adversos mayores e ideación suicida se mantuvieron bajas en todas las indicaciones (tabla).

Conclusiones: Este análisis de datos de seguridad agrupados, que incluye datos de exposición a largo plazo de 69 ensayos clínicos con 22.603 pacientes, confirma el perfil de seguridad uniforme de secukinumab en un grupo amplio de ensayos clínicos realizados en pacientes con PsO, APs, EspAax y HS de moderada a grave. Se observó una tolerabilidad adecuada en los pacientes expuestos a una media de 470,5 días, consistente con el perfil de seguridad observado durante el periodo controlado con placebo en todas las indicaciones.

Bibliografía

1. Sun R, et al. Dermatol Ther (Heidelb). 2024;14(3):729-43.

P375. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PREDICTORES DE ESPONDILOARTRITIS AXIAL DE DIFÍCIL MANEJO: ANÁLISIS DE REGISPONSERBIO

Manuel Juárez García[1], Chamaida Plasencia-Rodríguez[1], Diego Benavent[2], Xavier Juanola[2], María Llop[3], Eugenio de Miguel[1], Mireia Moreno[3], Jordi Gratacós[3] y Victoria Navarro-Compán[1], en nombre del Grupo Investigador de REGISPONSERBIO

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat. [3]Servicio de Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT-CERCA). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.

Introducción: Recientemente, el grupo ASAS ha publicado una definición de consenso para espondiloartritis axial (EspAax) de difícil manejo (DM)[1]. Sin embargo, la evidencia sobre las características de este subgrupo de pacientes sigue siendo limitada.

Objetivos: Describir las características de una población de EspAax-DM procedente de la cohorte multicéntrica española REGISPONSERBIO, y compararlas con las de un subgrupo de "buenos respondedores" (BR).

Métodos: Se analizaron los datos de la cohorte REGISPONSERBIO, un registro multicéntrico prospectivo de 17 centros españoles, con reclutamiento desde septiembre de 2013 hasta diciembre de 2014, y que incluyó 257 pacientes con EspAax que iniciaron o habían iniciado tratamiento con inhibidores del TNF (iTNF). Se recogieron datos clínicos y analíticos semestralmente durante 3 años de seguimiento. Para este análisis, se seleccionaron aquellos pacientes que iniciaron el primer iTNF en la visita basal (n = 83). Posteriormente, se analizaron únicamente aquellos pacientes que cumplían uno de los dos siguientes criterios: DM (suspensión de, al menos, dos fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos/sintéticos dirigidos (FAMEb/sd), independientemente del motivo o del mecanismo de acción) o BR (mantenimiento de un único FAMEb/sd durante al menos 3 años). Se realizaron análisis descriptivos y comparativos, utilizando los test de chi cuadrado o exacto de Fisher para las variables cualitativas, y de t de Student o U de Mann-Whitney para las variables cuantitativas. Finalmente, se realizaron análisis

Tabla P374
Resumen de los datos de seguridad de los ensayos clínicos de secukinumab (periodo de tratamiento completo)

Variables	PsO Cualquier dosis de secukinumab (N = 12.782)	APs Cualquier dosis de secukinumab (N = 4.648)	EspAax Cualquier dosis de secukinumab (N = 4.113)	HS Cualquier dosis de secukinumab (N = 1.060)
Exposición (días), media (DE)	543,9 (508,96)	715,9 (524,20)	673,1 (505,39)	319,3 (90,54)
Exposición (días), mediana (mín.-máx.)	365,0 (1-2471)	470,5 (8-1984)	428,0 (1-1991)	364,0 (3-520)
Pacientes-año	19.032,7	9.110,0	7.580,1	926,5
Muertes, n (%)	19 (0,15)	16 (0,34)	11 (0,27)	2 (0,19)
TIAE/100 PA (IC95%)				
Cualquier AA	224,00 (219,73; 228,34)	147,80 (143,07; 152,64)	142,27 (137,37; 147,30)	284,33 (265,78; 303,83)
Cualquier AA grave	7,35 (6,96; 7,76)	7,62 (7,04; 8,24)	6,06 (5,50; 6,66)	9,17 (7,29; 11,38)
AA más frecuentes, TIAE (IC95%)				
Nasofaringitis	22,23 (21,47; 23,01)	10,90 (10,17; 11,67)	11,21(10,40, 12,07)	14,39 (11,95; 17,19)
Infección del tracto respiratorio superior	6,11 (5,75; 6,49)	7,82 (7,22; 8,46)	6,80 (6,20; 7,45)	6,28 (4,75; 8,16)
Cefalea	7,42 (7,02; 7,84)	3,86 (3,45; 4,30)	4,35 (3,88; 4,87)	19,71 (16,78; 23,00)
Artralgia	5,77 (5,42; 6,13)	4,12 (3,70; 4,58)	3,78 (3,34; 4,26)	4,75 (3,44; 6,40)
Diarrea	4,58 (4,27; 4,91)	4,04 (3,63; 4,49)	4,76 (4,26; 5,30)	8,41 (6,60; 10,56)
AA de especial interés, TIAE (IC95%)				
Infecciones e infestaciones[1]	1,52 (1,35; 1,71)	1,81 (1,55; 2,12)	1,35 (1,10; 1,64)	3,84 (2,67; 5,34)
Infecciones oportunistas[2]	0,18 (0,12; 0,25)	0,14 (0,08; 0,24)	0,12 (0,05; 0,23)	0,32 (0,07; 0,95)
Acontecimientos relacionados con la tuberculosis[3]	0,04 (0,02; 0,08)	0,04 (0,01; 0,11)	0,09 (0,04; 0,19)	0,32 (0,07; 0,95)
Infecciones por cándida[4]	2,93 (2,69; 3,19)	1,55 (1,30; 1,83)	0,92 (0,72; 1,17)	5,65 (4,21; 7,43)
Neutropenia[3]	0,86 (0,73; 1,00)	1,25 (1,03, 1,51)	1,63 (1,35; 1,95)	0,98 (0,45; 1,86)
Reacciones en la zona de inyección[4]	1,63 (1,45; 1,82)	1,36 (1,13, 1,63)	0,79 (0,60; 1,02)	2,19 (1,34; 3,39)
EII[5]	0,22 (0,15; 0,29)	0,20 (0,12; 0,31)	0,82 (0,63; 1,06)	0,32 (0,07; 0,95)
EII	0,01 (0,00; 0,04)	0,03 (0,01; 0,10)	0,11 (0,05; 0,21)	0,11 (0,00; 0,60)
Enfermedad de Crohn	0,09 (0,05; 0,14)	0,09 (0,04; 0,17)	0,46 (0,32; 0,64)	0,11 (0,00; 0,60)
Colitis ulcerosa	0,12 (0,08; 0,18)	0,09 (0,04; 0,17)	0,29 (0,18; 0,44)	0,11 (0,00; 0,60)
MACE[3]	0,40 (0,31; 0,50)	0,42 (0,30; 0,57)	0,41 (0,28; 0,58)	0,22 (0,03; 0,78)
Ideación/comportamiento suicida[6]				
Ideación suicida	0,04 (0,02; 0,08)	0,04 (0,01; 0,11)	0	0,22 (0,03; 0,78)
Intento de suicidio	0,03 (0,01; 0,07)	0	0,01 (0,00; 0,07)	0,11 (0,00; 0,60)
Suicidio consumado	0,01 (0,00; 0,04)	0	0,00 (0,00; 0,05)	0
Uveítis[7]	0,02 (0,00; 0,05)	0,09 (0,04; 0,17)	1,45 (1,19; 1,75)	0,22 (0,03; 0,78)
Tumor maligno[6*]	0,84 (0,72; 0,98)	1,04 (0,84; 1,27)	0,52 (0,37; 0,71)	0,43 (0,12; 1,11)

*Tumor maligno: tumores malignos o no especificados. [1]Tasas por SOC; [2]Tasas por CMQ; [3]Tasas por consulta MedDRA del término para el análisis; [4]Tasas por HLT de MedDRA; [5]Tasas por términos preferentes combinados MedDRA (EII, enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa); [6]Tasas por SMQ; [7]Tasas por términos preferentes MedDRA. Acontecimientos notificados: Infecciones oportunistas: infección por Aspergillus, aspergilosis broncopulmonar, infección micobacteriana atípica, neumonía micobacteriana atípica, infección micobacteriana, infección por complejo *Mycobacterium Avium*, infección por *Mycobacterium ulcerans*, sepsis por *Candida*, candidiasis gastrointestinal, candidiasis mucocutánea, candidiasis esofágica, candidiasis peritoneal, candidiasis sistémica, coccidioidomicosis, criptococosis, colitis por citomegalovirus, gastritis por citomegalovirus, hepatitis por citomegalovirus, tricosporosis, encefalitis por herpes simple, faringitis por herpes simple, herpes zóster cutáneo diseminado, meningitis por herpes zóster, meningoencefalitis por herpes zóster, meningoencefalitis herpética, neumonía por Varicela zoster, histoplasmosis, histoplasmosis cutánea, infección oportunista, isosporiasis, leishmaniasis, neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, leucoencefalopatía multifocal progresiva, neumonía por el virus respiratorio sincitial, bronquitis por el virus respiratorio sincitial, infección por el virus respiratorio sincitial, toxoplasmosis, tuberculosis ósea, tuberculosis diseminada, tuberculosis intestinal, lupus vulgar, tuberculosis de ganglios linfáticos, tuberculosis peritoneal, tuberculosis, tuberculosis gastrointestinal y pleuresía tuberculosa. Acontecimientos relacionados con la tuberculosis: tuberculosis articular, tuberculosis latente, prueba del complejo *Mycobacterium tuberculosis* positiva, tuberculosis pulmonar, prueba de *Mycobacterium* positiva y tuberculosis. Infecciones por cándida: candidiasis oral, candidiasis vulvovaginal, infección por cándida, candidiasis cutánea, candidiasis esofágica, candidiasis genital, balanitis por cándida, candidiasis orofaríngea, candidiasis gastrointestinal, candidiasis anal, candidiasis mucocutánea, cándida ungueal, otitis externa por cándida, moniliasis respiratoria y candidiasis del tracto urinario. Neutropenia: neutropenia, leucopenia, recuento de neutrófilos disminuido, recuento de leucocitos disminuido, granulocitopenia, agranulocitosis, neutropenia febril, y colitis neutropénica. EII: enfermedad intestinal inflamatoria, enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa. MACE: infarto de miocardio, ictus y muerte cardiovascular. Tumor maligno: carcinoma basocelular, carcinoma de células escamosas, enfermedad de Bowen, melanoma maligno *in situ*, melanoma maligno, cáncer de mama, cáncer de próstata, cáncer de vejiga, queratoacantoma, cáncer de tiroides, adenocarcinoma de colon, cáncer de colon, carcinoma de células transicionales de la vejiga, linfoma cutáneo de células T, fístula anal, infección de fístula anal, colangitis esclerosante, colitis erosiva, pseudoobstrucción intestinal y bolsitis. AA, acontecimiento adverso; IC: intervalo de confianza; CMQ, término de consulta personalizada MedDRA; TIAE: tasa de incidencia ajustada por exposición/100 pacientes-año; HLT, término de nivel alto; HS: hidradenitis supurativa; EII, enfermedad intestinal inflamatoria; MACE: acontecimientos cardiovasculares adversos mayores; MedDRA, Terminología MedDRA (Medical Dictionary for Regulatory Activities); N, número de pacientes en el análisis; n, número de pacientes con respuesta; PsO, psoriasis; PT, término preferente; PA: pacientes-año; DE: desviación estándar; SOC: clasificación por órganos y sistemas; SMQ, término de consulta normalizada MedDRA.

de regresión logística univariable y multivariable para identificar factores predictores de DM.

Resultados: De los 83 pacientes evaluados, 56 cumplían la definición de DM (n = 10) o BR (n = 46). Las características clínicas se muestran en la tabla 1. Los pacientes DM presentaban menor frecuencia formas radiográficas (42,9 vs. 85,0%; p = 0,03), sin diferencias en edad, hábito tabáquico, positividad de HLA-B27 ni manifestaciones extramusculoesqueléticas. Entre las comorbilidades, solo la dislipemia fue más frecuente en el subgrupo DM (60,0 vs. 13,0%; p = 0,04). No se observaron diferencias significativas en el uso de antiinflamatorios y FAME convencionales. La tabla 2 muestra las medidas de actividad de la enfermedad al inicio del primer iTNF (basal) y a los 6 meses de tratamiento. Respecto a las medidas de actividad de la enfermedad basales, no se encontraron diferencias entre ambos grupos, salvo para la pregunta 3 del BASDAI sobre dolor o inflamación articular periférico, con puntuaciones significativamente mayores en el subgrupo DM (6,7 ± 3,2 vs. 4,2 ± 2,7; p = 0,01). A los 6 meses de tratamiento con el primer iTNF, los DM presentaron mayores valores de ASDAS (3,1 ± 0,8 vs. 2,1 ± 0,9, p = 0,004) y BASDAI (5,8 ± 2,1 vs. 3,4 ± 2,2; p = 0,01), así como en las preguntas 1-5 de BASDAI, aunque sin diferencias significativas en los reactantes de fase aguda. En el análisis de regresión logística multivariable, la puntuación basal en la pregunta 3 de BASDAI (OR 1,4, IC95% 1,0-1,9) y el ASDAS a los 6 meses (OR 2,9, IC95% 1,0-8,3) fueron predictores independientes de DM.

Conclusiones: El subgrupo con EspAax-DM presentó menor frecuencia de afectación radiográfica, mayor prevalencia de dislipemia y de dolor o inflamación articular periférico, además de peor respuesta clínica al primer iTNF a los 6 meses.

Bibliografía

1. Poddubnyy D, et al, Arthritis Rheumatol. 2024;76(suppl 9).

Tabla 375
Tabla 1. Características clínicas

	Todos (n = 56)	DM (n = 10)	BR (n = 46)	p
Clasificación (EspAax-r)	37 (78,7%)	3 (42,9%)	34 (85,0%)	0,03*
Edad (años)	48,8 ± 14,0	49,5 ± 10,6	48,6 ± 14,7	0,9
Sexo (varón)	35 (62,5%)	4 (40,0%)	31 (67,4%)	0,2
HLA-B27 positivo	42 (77,8%)	7 (70,0%)	35 (79,5%)	0,7
Tabaquismo (fumador)	15 (26,8%)	4 (40,0%)	11 (23,9%)	0,4
Duración de la enfermedad hasta el primer FAMEb (años)	4,8 (1,3-14,3)	4,1 (2,2-14,6)	5,5 (1,2-15,5)	0,7
Índice de masa corporal (kg/m^2)	27,1 (24,3-29,6)	27,9 (23,6-31,2)	26,8 (24,1-29,4)	0,6
Comorbilidades				
Hipertensión arterial	19 (33,9%)	4 (40,0%)	15 (32,6%)	0,7
Diabetes mellitus	3 (5,4%)	1 (10,0%)	2 (4,3%)	0,5
Dislipemia	12 (21,4%)	6 (60,0%)	6 (13,0%)	0,04*
Cardiopatía	3 (5,4%)	1 (10,0%)	2 (4,3%)	0,5
MEM	22 (39,3%)	5 (50,0%)	17 (37%)	0,5
Uveítis anterior	13 (23,2%)	2 (20,0%)	11 (23,9%)	1
Psoriasis	4 (7,1%)	2 (20,0%)	2 (4,3%)	0,1
EII	7 (12,7%)	1 (10,0%)	6 (13,3%)	1
Uso concomitante AINE	42 (75,0%)	8 (80,0%)	34 (73,9%)	1
Uso concomitante FAMEc	16 (28,6%)	2 (20,0%)	14 (30,4%)	0,7

Las variables cualitativas se muestran como n (%) y las cuantitativas como media ± DE o mediana (RIC). DM: difícil manejo-mismo mecanismo de acción, BR: buenos respondedores; EspAax-r: espondiloartritis axial radiográfica; FAME: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (b: biológico, c: convencional); MEM: manifestaciones extramusculoesqueléticas; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; AINE: antiinflamatorios no esteroideos. Diferencias estadísticamente significativas: *p < 0,05.

Tabla P375
Tabla 2. Medidas de actividad antes del inicio del primer iTNF (basal) y a los 6 meses de tratamiento.

	Todos (n = 56)	DM (n = 10)	BR (n = 46)	p
Al inicio del primer iTNF (basal)				
ASDAS	3,4 ± 1,0	3,7 ± 0,9	3,3 ± 1,0	0,2
BASDAI	5,7 ± 2,4	6,9 ± 1,8	5,5 ± 2,5	0,08
P1: fatiga	7,0 (4,0-8,0)	7,0 (5,0-9,3)	7,0 (3,0-8,0)	0,2
P2: dolor axial	8,0 (5,0-9,0)	8,5 (4,8-9,3)	8,0 (5,0-9,0)	0,3
P3: dolor o inflamación articular periférico	4,7 ± 3,0	6,7 ± 3,2	4,2 ± 2,7	0,01*
P4: dolor entesis	6,0 (3,0-8,0)	7,5 (6,0-9,0)	5,0 (2,0-8,0)	0,08
P5: gravedad de RM	7,0 (3,0-8,0)	7,5 (4,8-8,3)	7,0 (2,0-8,0)	0,6
P6: duración de RM	5,0 (2,0-7,0)	5,0 (2,8-5,3)	5,0 (2,0-8,0)	1
VGP	70,0 (40,0-80,0)	75,0 (55,0-90,0)	55,0 (40,0-82,3)	0,2
VGM	55,0 (40,0-70,0)	55,0 (40,0-82,5)	55,0 (40,0-70,0)	0,5
EVN de dolor	70,0 (32,5-80,0)	70,0 (55,0-85,0)	70,0 (30,0-80,0)	0,3
PCR (mg/L)	9,1 (2,5-17,7)	9,3 (2,4-14,3)	8,9 (2,4-18,5)	1
VSG (mmh)	16,0 (8,0-33,3)	14,5 (9,8-20,5)	18,0 (7,3-40,0)	0,6
A los 6 meses del primer iTNF				
ASDAS	2,3 ± 1,0	3,1 ± 0,8	2,1 ± 0,9	0,004*
ΔASDAS	1,1 ± 1,1	0,8 ± 0,7	1,1 ± 1,2	0,4
Mejoría clínica ASDAS	22 (44,9%)	3 (33,3%)	19 (47,5%)	0,5
Gran mejoría ASDAS	7 (14,3%)	0 (0%)	7 (17,5%)	0,3
BASDAI	3,8 ± 2,4	5,8 ± 2,1	3,4 ± 2,2	0,003*
P1: fatiga	4,5 ± 2,9	6,2 ± 2,5	4,1 ± 2,9	0,04*
P2: dolor axial	4,0 (2,0-7,0)	8,0 (3,5-9,5)	3,0 (2,0-6,0)	0,009*
P3: dolor o inflamación articular periférico	3,9 ± 3,2	6,4 ± 2,8	3,3 ± 3,1	0,007*
P4: dolor entesis	3,0 (1,0-6,0)	7,0 (4,5-8,0)	3,0 (0,8-5,3)	0,001*
P5: gravedad de RM	3,0 (1,0-5,0)	5,0 (3,0-8,5)	3,0 (1,0-5,0)	0,02*
P6: duración de RM	2,0 (1,0-5,0)	1,0 (1,0-5,0)	2,0 (1,0-4,3)	0,97
VGP	40,0 (20,0-52,5)	50,0 (35,0-62,5)	35,0 (20,0-50,0)	0,06
VGM	30,0 (20,0-50,0)	50,0 (20,0-62,5)	30,0 (20,0-50,0)	0,09
EVN de dolor	20,0 (10,0-50,0)	50,0 (20,0-70,0)	20,0 (10,0-42,5)	0,02*
PCR (mg/L)	2,3 (0,9-5,7)	3,7 (0,9-12,3)	2,1 (0,9-5,5)	0,36
VSG (mmh)	8,0 (4,0-13,0)	10,0 (8,3-16,0)	7,0 (3,5-14,0)	0,2

Las variables cualitativas se muestran como n (%) y las cuantitativas como media ± DE o mediana (RIC). DM: difícil manejo-mismo mecanismo de acción; BR: buenos respondedores; iTNF: inhibidores de TNF; ASDAS: Axial Spondyloarthritis Diseases Activity Score; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; P: pregunta; RM: rigidez matutina; VGP: valoración global del paciente; VGM: valoración global del médico; EVN: escala visual numérica; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular. Diferencias estadísticamente significativas: *p < 0,05.

P376. TIEMPO HASTA LA RESPUESTA CLÍNICA A SECUKINUMAB EN TODOS LOS DOMINIOS DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: UN ANÁLISIS CONJUNTO *POST HOC* DE CUATRO ENSAYOS DE FASE 3

María Luz García Vivar[1], Laura Coates[2], Iain McInnes[3], M. Elaine Husni[4], Cynthia Vizcaya[5], Weibin Bao[6] y Philip Mease[7]

[1]Rheumatology. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [2]University of Oxford. Nuffield Department of Orthopaedics. Rheumatology and Musculoskeletal Sciences. Oxford. Reino Unido. [3]University of Glasgow. College of Medical Veterinary and Life Sciences. Glasgow. Reino Unido. [4]Cleveland Clinic. Cleveland. OH. EE.UU. [5]Novartis Pharma AG. Basel. Suiza. [6]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. NJ. EE.UU. [7]Swedish Medical Center/Providence St. Joseph Health. University of Washington School of Medicine. Seattle. WA. EE.UU.

Introducción y objetivos: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria que puede manifestarse con una heterogeneidad clínica importante. Secukinumab (SEC) demostró mejoras en los dominios principales actualizados de la APs del Group for Research

and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis and Outcome Measures in Rheumatology (GRAPPA-OMERACT) en una población agrupada de pacientes con APs.[1] Sin embargo, el tiempo relativo hasta la respuesta no se ha estudiado. El objetivo de este análisis *post hoc* fue evaluar el tiempo hasta el logro de respuestas clínicas en los dominios principales de GRAPPA-OMERACT en pacientes con APs tratados con SEC en los estudios FUTURE 2-5.

Métodos: En este análisis *post hoc* se evaluaron datos agrupados de 1.366 pacientes con APs que fueron aleatorizados en la basal para recibir SEC 150 mg o 300 mg en los estudios de fase 3 FUTURE 2-5 (NCT01752634, NCT01989468, NCT02294227 y NCT02404350). Los resultados de eficacia incluyeron actividad de la enfermedad musculoesquelética (MSK) y de la enfermedad cutánea y ungueal, inflamación sistémica, dolor, calidad de vida relacionada con la salud (CVRS), fatiga y función física. Para cada resultado, se evaluó la proporción de pacientes que lograron una diferencia mínima clínicamente importante (DMCI) o una resolución completa hasta la semana 52 utilizando los datos observados. La mediana del tiempo hasta la respuesta de eficacia inicial y la tasa de respuesta antes de la semana 52 se calcularon según el método de Kaplan-Meier.

Resultados: En general, los pacientes tratados con cualquier dosis de SEC experimentaron mejoras rápidas en todos los dominios de GRAPPA-OMERACT. La mediana del tiempo hasta alcanzar la DMCI en el dominio de inflamación sistémica fue < 2 semanas, seguido de las mejoras en la actividad de la enfermedad MSK que, por lo general, se produjeron durante las 4 primeras semanas de tratamiento con SEC (tabla 1). Los pacientes con dactilitis en la basal lograron la resolución de la misma en unas 4 semanas, mientras que en aquellos con entesitis en la basal la mediana del tiempo hasta su resolución fue de unas 12 semanas (tabla 1). Entre los pacientes con psoriasis en la basal, la mediana del tiempo hasta alcanzar una reducción del 75% en la puntuación del Psoriasis Area Severity Index (PASI75) fue de entre 8 y 12 semanas; los pacientes con psoriasis ungueal en la basal lograron una mejora del 75% en la puntuación del modified Nail Psoriasis Severity Index (mNAPSI) tras unas 24 semanas de tratamiento (tabla 1). Los pacientes experimentaron mejoras rápidas en el dolor, CVRS y función física (tabla 2) coincidiendo con el momento en el que se produjeron mejoras en los síntomas MSK. La mediana del tiempo hasta alcanzar la DMCI en la fatiga se produjo ligeramente más tarde, tras 7-8 semanas de tratamiento con SEC (tabla 2).

Conclusiones: En general, los pacientes con APs que recibieron SEC 150 mg o 300 mg en los ensayos FUTURE 2-5 experimentaron mejoras rápidas en todos los dominios principales de GRAPPA-OMERACT, alcanzando la DMCI después de unas 4 semanas de tratamiento. Las mejoras en los síntomas MSK coincidieron con mejoras en el dolor, CVRS y función física, que se produjeron antes que las mejoras en la piel y uñas. La interdependencia de la secuencia de respuesta de los distintos dominios requiere más estudios.

Bibliografía

1. Orbai A-M, et al. Ann Rheum Dis. 2017;76:673-80.

Tabla 1. Mediana del tiempo hasta el logro inicial de la DMCI o la resolución completa en los dominios de actividad de la enfermedad MSK, actividad de la enfermedad cutánea e inflamación sistémica hasta la semana 52 en los ensayos FUTURE 2-5[a]

	SEC 150 mg (n = 907)		SEC 300 mg (n = 459)	
Resultado	Mediana del tiempo hasta la respuesta, días (IC95%)	Logro de la respuesta inicial antes de la semana 52, n/m [TR] (IC95%)	Mediana del tiempo hasta la respuesta, días (IC95%)	Logro de la respuesta inicial antes de la semana 52, n/m [TR] (IC95%)
NAT66, disminución ≥ 50% respecto a la basal	27 (22-29)	866/907 [97,1] (95,8-98,1)	22 (NE-NE)	445/459 [98,7] (97,1-99,5)
Resolución del NAT66	169 (143-177)	645/907 [75,1] (72,1-78,1)	127 (113-141)	350/459 [79,2] (75,2-82,9)
NAD68, disminución ≥ 50% respecto a la basal	57 (36-57)	825/907 [93,9] (92,1-95,5)	29 (23-30)	425/459 [94,0] (91,5-96,0)
Resolución del NAD68	NE	386/907 [45,4] (42,0-48,8)	355 (281-NE)	231/459 [52,9] (48,2-57,7)
LEI, reducción ≥ 50% respecto a la basal[b]	29 (29-30)	512/569 [92,4] (89,9-94,5)	29 (22-29)	268/283 [95,8] (92,9-97,8)
Resolución del LEI	85 (59-86)	442/569 [81,3] (77,8-84,6)	57 (32-58)	239/283 [86,4] (81,9-90,2)
LDI, reducción ≥ 50% respecto a la basal[c]	15 (15-22)	314/329 [96,7] (94,3-98,3)	15 (15-16)	170/172 [99,3] (96,6-99,9)
Resolución del LDI	29 (28-50)	302/329 [94,0] (90,9-96,4)	23 (16-29)	165/172 [97,5] (93,9-99,2)
PASI75[d]	86 (85-111)	373/476 [81,4] (77,5-84,9)	57 (57-59)	191/210 [92,5] (88,2-95,6)
mNAPSI, reducción ≥ 75% respecto a la basal[e]	169 (169-171)	415/568 [76,1] (72,4-79,7)	164 (113-169)	212/272 [79,7] (74,6-84,4)
PCR, ≤ 10 mg/l[f]	12 (8-15)	188/219 [87,5] (82,5-91,6)	8 (NE-NE)	107/115 [94,0] (88,2-97,5)

PCR: proteína C reactiva; LDI: Leeds Dactylitis Index; LEI: Leeds Enthesitis Index; DMCI: diferencia mínima clínicamente importante; mNAPSI: modified Nail Psoriasis Severity Index; MSK: musculoesquelético; NE: no estimable; n/m: número de pacientes que alcanzaron la respuesta inicial antes de la semana 52/número de pacientes con las evaluaciones basales y posteriores a la basal correspondientes (según lo observado); PASI: Psoriasis Area Severity Index; TR: tasa de respuesta; SEC: secukinumab; NAT66: recuento de articulaciones tumefactas de 66 articulaciones; NAD68: recuento de articulaciones dolorosas de 68 articulaciones. [a]La mediana del tiempo: la TR y el IC del 95% asociado provienen del cálculo realizado según el método de Kaplan-Meier teniendo en cuenta la censura. [b]Entre los pacientes con entesitis en la basal. [c]Entre los pacientes con dactilitis en la basal.[d]Entre los pacientes con psoriasis en la basal. [e]Entre los pacientes con psoriasis ungueal en la basal. [f]Entre los pacientes con una PCR > 10 mg/l en la basal.

Tabla 2. Mediana del tiempo hasta el logro inicial de la DMCI en los resultados comunicados por los pacientes en relación con los dominios de dolor, calidad de vida relacionada con la salud, fatiga y función física hasta la semana 52 en los ensayos FUTURE 2-5[a]

	SEC 150 mg N = 907		vSEC 300 mg N = 459	
Resultado	Mediana del tiempo hasta la respuesta, días (IC95%)[a]	Logro de la respuesta inicial antes de la semana 52, n/m [TR] (IC95%)	Mediana del tiempo hasta la respuesta, días (IC95%)	Logro de la respuesta inicial antes de la semana 52, n/m [TR] (IC95%)
Dolor por APs, reducción ≥ 30% respecto a la basal	23 (22-29)	775/905 [87,8] (85,4-89,9)	22 (22-23)	400/459 [88,8] (85,5-91,6)
Evaluación global de la APs por parte del paciente, reducción ≥ 30% respecto a la basal	26 (22-29)	764/905 [86,8] (84,4-89,0)	22 (22-25)	409/459 [90,2] (87,2-92,8)
HAQ-DI, reducción ≥ 30% respecto a la basal	29 (22-30)	658/904 [74,0] (71,0-76,9)	22 (22-25)	352/457 [77,7] (73,8-81,5)
FACIT-F, aumento ≥ 4 puntos respecto a la basal	57 (37-57)	692/891 [79,3] (76,5-82,0)	52 (32-57)	357/452 [80,4] (76,5-84,1)
SF-36 PCS, aumento ≥ 2,5 puntos respecto a la basal	29 (22-29)	765/898 [86,3] (83,9-88,6)	29 (NE-NE)	408/454 [90,8] (87,8-93,3)
SF-36 MCS, aumento ≥ 2,5 puntos respecto a la basal	29 (24-29)	717/898 [80,8] (78,1-83,3)	30 (29-33)	354/454 [78,9] (74,9-82,6)

FACIT-F: Functional Assessment of Chronic Illness Therapy-Fatigue; HAQ-DI: Health Assessment Questionnaire Disability Index; DMCI: diferencia mínima clínicamente importante; MCS: componente sumario mental; n/m: número de pacientes que alcanzaron la respuesta inicial antes de la semana 52/número de pacientes con las evaluaciones basales y posteriores a la basal correspondientes (según lo observado); PCS: componente sumario físico; APs: artritis psoriásica; TR: tasa de respuesta; SEC: secukinumab; SF-36: 36-Item Short Form Health Survey. [a]La mediana del tiempo: la TR y el IC del 95% asociado provienen del cálculo realizado según el método de Kaplan-Meier teniendo en cuenta la censura.

P377. PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA TRATADOS CON GUSELKUMAB EN EL NORTE DE ESPAÑA

Carmen Lasa Teja[1], María Laíño[2], Ana Serrano-Combarro[1], Marta González[3], Miguel Medina[4], Norma Calleja[5], Valvanera Pinillos[6], Bryan Flores[6], José Ramón Lamúa[7] y Vicente Aldasoro[2]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [3]Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [4]Hospital de Calahorra. [5]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [6]Hospital San Pedro. Logroño. [7]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es un trastorno articular inflamatorio crónico con gran impacto en la función física, calidad de vida y bienestar psicológico. En registros de práctica clínica real (RWE), guselkumab (GUS) ha demostrado una mayor persistencia en comparación con tratamientos tradicionales, como los inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α)[1,2].

Objetivos: Explorar la eficacia, seguridad y persistencia de GUS en RWE.

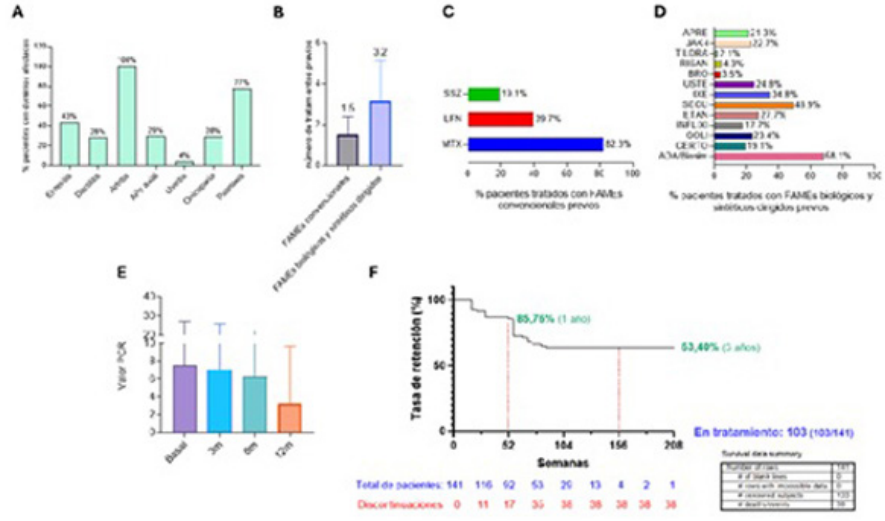
Métodos: Estudio multicéntrico, descriptivo, retrospectivo en pacientes con APs tratados con GUS.

Resultados: Se incluyeron 141 pacientes con APs moderada a grave. El tiempo medio desde el diagnóstico de la APs fue de 11,4 (7,8) años y el tiempo medio desde el inicio de GUS fue de 15,2 (9,5) meses. El período máximo de seguimiento fue de 3 años. Las características basales de la población del estudio se resumen en la tabla. Los principales dominios afectados fueron: psoriasis en el 77,0% de los pacientes, entesitis en el 43,3%, dactilitis en el 27,7%, enfermedad axial en el 29,1% y psoriasis ungueal en el 28,4% (fig. 1A). Todos los pacientes recibieron tratamiento con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad convencionales (csDMARDs), siendo metotrexato (82,3%), leflunomida (39,7%) y sulfasalazina (19,1%) los tratamientos más frecuentes respectivamente. Los pacientes recibieron una media de 1,5 csDMARDs y 3,2 tratamientos biológicos (bDMARDs) o sintéticos dirigidos (tsDMARDs), siendo los más utilizados adalimumab (68,1%), etanercept (27,7%), golimumab (23,4%), infliximab (17,7%), certolizumab (19,1%), secukinumab (48,9%), ixekizumab (34,8%) y ustekinumab (24,8%) respectivamente. En cuanto a los tsDMARDs, los inhibidores de JAK y apremilast se usaron en el 22,7% y 21,3% de los pacientes, respectivamente (fig. 1B, 1C y 1D). Los marcadores inflamatorios confirmaron la mejora clínica articular mediante una reducción significativa de los niveles de proteína C reactiva (PCR) (fig. 1E), independientemente de los tratamientos recibidos previamente. La tasa de supervivencia de GUS fue del 85,8% en el pri-

Tabla 1. Características basales y demográficas de la población de estudio.

Características basales de la población de estudio	n = 141
Mujeres (%)	**77** (54,6)
Edad, media (DS) años	**58** (12)
Hábito tabáquico (%)	**71** (50,3)
Duración de la artritis psoriásica, media (DS) años	**11,4** (7,8)
Antecedentes familiares de enfermedad psoriásica (%)	**47** (33,3)
Número de FAMEs convencionales previos, media (DS)	**1,5** (0,91)
Número de FAMEs biológicos y sintéticos dirigidos previos, media (DS)	**3,2** (1,97)
Pauta posológica de guselkumab 100mg c8s (%)	**140** (99,3)
Eventos adversos reportados (%)	**4** (2,8)

Figura 1. Prevalencia de las principales comorbilidades de la APs (A). Líneas de tratamiento previas a guselkumab. FAMEs convencionales (B,C) y FAMEs biológicos y sintéticos dirigidos (B,D). Reducción de los niveles de PCR basales hasta 12 meses (E). Tasa de retención y persistencia de guselkumab hasta 235 semanas (F).



mer año y del 63,4% en el segundo y tercer año de tratamiento. Se observaron 17 abandonos en los primeros 12 meses debido a falta de eficacia, aumentando a 38 en el segundo año de tratamiento. De los 141 pacientes iniciales, 103 continúan en tratamiento, de los cuales 92 ya han superado las 52 semanas de terapia (fig. 1F). Los pacientes que permanecían en tratamiento recibieron un promedio de 3,0(1,8) bDMARD y/o tsDMARD previos frente a los 3,9(2,1) tratamientos que recibieron los no persistentes. No hubo abandonos relacionados con eventos adversos ni con el perfil de seguridad de GUS.

Conclusiones: GUS ha mostrado una alta persistencia (85,8% en el primer año) en un perfil de pacientes más complejo que el examinado en ensayos clínicos. No se reportaron eventos adversos significativos que comprometieran la seguridad de los pacientes o justificaran el abandono del tratamiento. Estos datos podrían proporcionar información adicional relevante para los clínicos españoles que usen GUS en condiciones de RWE y de mayor refractariedad que la evaluada en EECC. Estos datos demuestran la eficacia, seguridad y persistencia de GUS en líneas de tratamiento tardías, evidenciando su más que probable potencial en la supervivencia en caso de incorporarse a líneas de tratamiento más tempranas.

Bibliografía

1. Joint Bone Spine. 2023;90(1):105469.
2. Drugs Real World Outcomes. 2024;11(3):487-99.

P378. UPADACITINIB EN EL PAÍS VASCO: RESULTADOS DEL ESTUDIO UPA-PRO EN ESPONDILOARTRITIS. DIFERENCIAS POR GÉNERO

Guillermo González Mozo de Rosales[1], Eva Galíndez-Agirregoikoa[1], Luis María López Domínguez[2], Nerea Alcorta Lorenzo[2], Oihane Ibarguengoitia Barrena[3], David Montero- Seisdedos[3], A. Ruibal-Escribano[4], Estibaliz Barastay-Alberdi[4], Jesús Alejandro Valero Jaimes[5], Libe Blanca Ibarrola Paino[6], Paula García Escudero[7], Marta López i Gómez[7], Íñigo Gorostiza[8], Íñigo Alzaga Manso[8] y María L. García Vivar[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [2]Reumatología. Hospital Universitario Donostia. Donostia-San Sebastián. [3]Reumatología. Hospital Galdakano. Bilbao. [4]Reumatología. Hospital Urduliz. Bilbao. [5]Reumatología. Hospital de Zumárraga. [6]Reumatología. Hospital Bidasoa. Donostia-San Sebastián. [7]Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gazteiz. [8]Unidad de Investigación. Hospital Universitario Basurto. Bilbao.

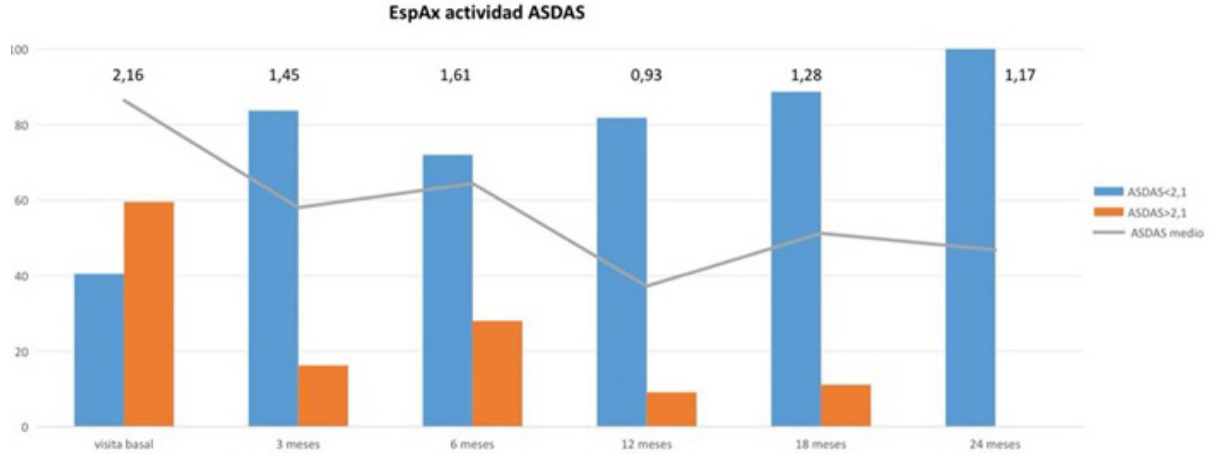
Introducción: Upadacitinib (UPA) es un inhibidor de Janus Kinasa (JAKi) selectivo para JAK1 y JAK1/3, aprobado para la espondilitis axial (EA) en 2021. En el País Vasco, se priorizó el uso de UPA frente a otros JAKi desde mayo de 2022, tras fracaso a adalimumab. 7 hospitales de nuestra región participaron en el estudio (UPA-PRO) que incluyó pacientes a los que se prescribió UPA desde junio de 2021 hasta mayo de 2024. De los 415 pacientes incluidos, 87 fueron diagnosticados de EA. Se han descrito diferencias relacionadas con el sexo en EA, donde las mujeres suelen presentar EA no radiográfica, menor riesgo de progresión, mayor retraso en el diagnóstico, peor respuesta y menor persistencia del tratamiento.

Objetivos: Describir la población con EA tratada con UPA y evaluar los resultados clínicos en términos de control de la enfermedad y persistencia del tratamiento. Evaluar también las diferencias entre sexos en cuanto a características y respuesta.

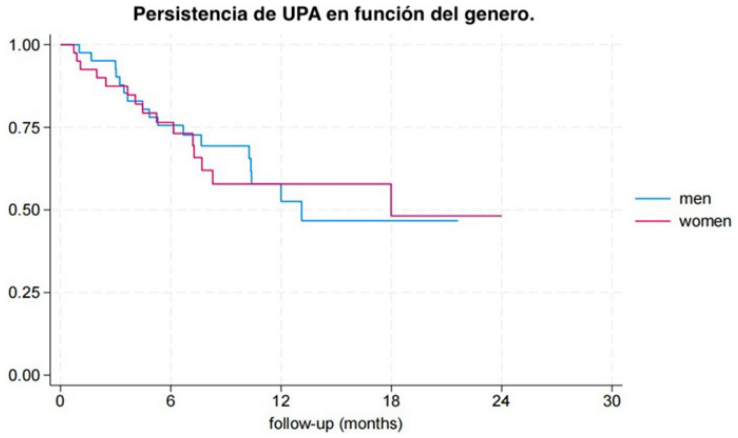
Métodos: Se recopilaron datos sobre características de los pacientes y actividad de la enfermedad (medida mediante BASDAI y ASDAS), historial de tratamientos y eventos adversos. Se creó una base de datos en RedCap para la recolección de datos y el análisis estadístico se realizó utilizando IBM SPSS v29.

Resultados: Se analizaron un total de 87 pacientes con EA, de los cuales el 49,1% eran mujeres. La edad media fue de 52,22 años (DE 11,57), con una duración media de la enfermedad de 102,22 meses (DE 92,68), mayor en hombres (media 123,73 meses, DE 107,68) en comparación con mujeres (media 76,34 meses, DE 63,70). El 21% eran fumadores activos (31,6% hombres, 10% mujeres) y el 48% nunca fueron fumadores (34,2% hombres, 62,6% mujeres). El 61% no presentaba comorbilidades significativas (50% hombres, 77,7% mujeres). El 55% de los pacientes era HLA B27 positivo, el 65,1% tenía enfermedad radiográfica y el 19,3% anquilosis (más frecuente en hombres). Más de la mitad de los pacientes tenían afectación periférica. Se observaron manifestaciones extramusculoesqueléticas (MEME): 16,5% (EII), 9,6% (uveítis) y 9,9% (psoriasis). El 61% de los pacientes había recibido hasta dos tratamientos biológicos (TB), mientras que el 34,8% había recibido más. El 96% había recibido al menos un anti-TNF y el 53% había sido tratado con inhibidores de IL-17. El 25,6% estaba con csDMARD y el 33% con AINE al inicio del tratamiento con UPA. La figura 1 muestra la evolución media de ASDAS de 2,16 a 1,17, con el % de pacientes que lograron control de la enfermedad. La mediana de persistencia de UPA fue de 13,11 meses (SE 2,73; IC95%: 10,25) y fue similar entre sexos y entre pacientes que habían fallado a menos de 2 biológicos en comparación con pacientes más refractarios. 38 pacientes suspendieron UPA, principalmente por falta de eficacia (66%), y dos pacientes lo interrumpieron por empeoramiento de EII y 1 por psoriasis. No se encontraron diferencias significativas entre sexos en cuanto a positividad para HLA B27, presentación clínica, tratamientos recibidos, actividad de la enfermedad, respuesta a UPA o persistencia del fármaco (fig. 2).

Conclusiones: UPA parece ser eficaz en nuestra población con EA, incluso en casos de enfermedad refractaria. Los hombres en este estu-



P378 Figura 1. *Actividad de la enfermedad (ASDAS).*



P378 Figura 2. *Persistencia de upadacitinib en función del género.*

dio tenían enfermedad más avanzada, eran más propensos a fumar y presentaban más comorbilidades; sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre los sexos en términos de características clínicas, respuesta al tratamiento o persistencia de este.

P379. CARACTERÍSTICAS BASALES Y RESULTADOS A CORTO PLAZO DE PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL TRATADOS CON BIMEKIZUMAB: PERSPECTIVAS DE UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO EN VIDA REAL

Karla Romelia Arévalo Ruales[1,2], M. Garijo Bufort[1], M. Aguilar Zamora[1], A. Martínez-Ferrer[3], J.M. Sequí[4,5,6], M.I. Pastor Orduña[1], L.C. Charca Mamani[7], S. Zegarra Mondragón[8], L. Gómez-Lechón[9] y M. Robustillo-Villarino[10]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de Sagunto. [2]Departamento de Medicina y Cirugía. Universidad CEU Cardenal Herrera. Castellón de la Plana. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [4]Servicio de Reumatología. Hospital La Ribera. Alzira. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. [6]Departamento de Medicina Solna Instituto y Hospital Universitario Karolinska Hospital Estocolmo. Suecia. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. [8]Servicio de Reumatología. Hospital de Manises. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Francesc de Borja. Gandía. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Plana. Castellón.

Introducción: Bimekizumab (BKZ), anticuerpo monoclonal IgG1 dirigido contra la interleucina (IL)-17F e IL-17A, fue aprobado recientemente en España para el tratamiento de la espondiloartritis axial (EspAax). Ensayos clínicos han demostrado su eficacia y seguridad, sin embargo, los datos en vida real son limitados.
Objetivos: Evaluar las características clínicas basales y los resultados a corto plazo en pacientes EspAax con tratados con bimekizumab en un contexto multicéntrico y de vida real.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, multicéntrico con 7 hospitales de la comunidad valenciana. Se incluyeron pacientes de las consultas de reumatología con diagnóstico de EspAax según los criterios Assessment of SpondyloArthritis International Society (ASAS) en tratamiento con BKZ. Datos demográficos, clínicos, uso de FAME convencional y uso previo de terapias biológicas fueron recolectados. Se analizaron los resultados a corto plazo. El análisis estadístico se realizó con el programa R versión 4.4.2.
Resultados: Se incluyeron en total de 27 pacientes, 65,2% hombres y 34,8% mujeres. La edad media fue de 52,30 ± 11,06 años. La duración media de la enfermedad fue de 8,26 ± 7,74 años. El HLA B-27 fue positivo en el 65,2%. El 95,7% de los pacientes tenía afectación axial, el 54,5% tenía afectación periférica y el 47,8% de los pacientes ambas. El 39,1% de los pacientes usaban FAME convencionales (FAMEc) de forma concomitante. El 95,7% de los pacientes había tenido exposición previa a FAME biológico (FAMEb), el 68,1% había recibido hasta 3 FAMEb previos, siendo los más comunes los inhibidores de TNF. La terapia previa con inhibidores de IL-17 se reportó en el 52,2%. La tabla 1 muestra las características demográficas, clínicas, uso actual FAMEc y tratamientos previos de los pacientes en la visita basal. La duración media del seguimiento fue de 6,34 ± 2,56 meses. Se observó mejoría estadísticamente significativa en los resultados reportados por los pacientes (PROs), específicamente en la escala analógica visual (VAS) de dolor, así como en la actividad de la enfermedad (ASDAS) ($p < 0,05$). Aunque se registró una disminución en el recuento de articulaciones inflamadas y en los marcadores inflamatorios (PCR y VSG), estos cambios no fueron estadísticamente significativos. La tabla 2 resume los resultados de seguimiento a corto plazo. Es importante destacar que no se registraron casos de uveítis de nueva aparición, enfermedad inflamatoria intestinal. Tampoco se reportó interrupción del tratamiento, y no se produjeron eventos adversos graves.

Tabla 1. Características basales de los pacientes

Características	Valor
Edad años, ± DE	52,30 ± 11,06
Sexo, n (%)	
Masculino	15 (65,2)
Femenino	8 (34,8)
Duración de la enfermedad años, ± DE	8,26 ± 7,74
HLA B27, n (%)	15 (65,2)
Afectación axial, n (%)	22 (95,7)
Afectación periférica, n (%)	12 (54,5)
Ambas, n (%)	11 (47,83)
Entesitis, n (%)	8 (34,8)
Antecedentes de uveítis, n (%)	6 (26,1)
Uso actual de FAMEc, n (%)	9 (39,1)
Uso actual de MTX, n (%)	6 (66,7)
Tratamiento previo con FAMEb n (%)	22 (95,7)
Tratamiento previo con IL17, n (%)	12 (52,2)

Tabla 2. Resultados del seguimiento y comparación visita basal

Parámetros	Basal	Seguimiento
Dolor EVA ± DE	65,88 ± 22,93	46,92 ± 28,98*
EGP, ± DE	61,76 ± 29,21	49,23 ± 27,83
Número de articulaciones dolorosas, ± DE	1,82 ± 2,46	1,85 ± 2,41
Número de articulaciones inflamadas, ± DE	0,95 ± 1,53	0,58 ± 1,24
ASDAS, ± DE	2,14 ± 1,83	1,07 ± 0,88*
PCR (mg/dl), ± DE	12,67 ± 18,57	10,24 ± 16,22
VSG (mm/h), ± DE	19,90 ± 17,62	19,85 ± 19,97
Mejoría de artritis, n (%)	12 (54,5)	4 (66,7)
Mejoría de entesitis, n (%)	8 (34,8)	4 (57,1)

*p-valor < 0,05. EVA: Escala Visual Análoga; EGP: Evaluación Global del Paciente; PCR: proteína C Reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Conclusiones: Este estudio multicéntrico de práctica clínica habitual proporciona evidencia sobre la eficacia y seguridad a corto plazo de BKZ en EspAax. Se observaron mejoras notables en la actividad de la enfermedad y en los resultados reportados por los pacientes, incluso en aquellos con enfermedad de larga duración y fallos previos de tratamiento. La ausencia de interrupciones del tratamiento o eventos adversos graves resalta el perfil de seguridad favorable de BKZ. Estos hallazgos reflejan el potencial de BKZ como una opción de tratamiento en la práctica clínica. Se necesitan más estudios para explorar los beneficios a largo plazo.

P380. CARACTERÍSTICAS BASALES Y RESULTADOS A CORTO PLAZO EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA TRATADOS CON BIMEKIZUMAB: UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO EN VIDA REAL

Karla Romelia Arévalo Ruales[1,2], M. Aguilar Zamora[1], M. Garijo Bufort[1], M. Robustillo-Villarino[3], A. Martínez-Ferrer[4], J.M. Sequí[5,6,7], M.I. Pastor Orduña[1], L.C. Charca Mamani[8], S. Zegarra Mondragón[9] y L. Gómez-Lechón[10]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de Sagunto. Sagunto. [2]Departamento de medicina y cirugía. Universidad CEU Cardenal Herrera. Castellón de la Plana. [3]Servicio de reumatología. HospitalUniversitario La Plana. Vilareal. [4]Servicio de reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [5]Servicio de reumatología. Hospital La Ribera. Alzira. [6]Servicio de reumatología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. [7]Departamneto de Medicina Solna. Instituto y Hospital Universitario Karolinska Hospital Estocolomo. [8]Servicio de reumatología. Hospital clínico Universitario de Valencia. Valencia. [9]Servicio de reumatología. Hospital de Manises. Manises. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Francesc de Borja Gandía.

Introducción: La artritis psoriásica (APS) es una enfermedad inflamatoria crónica con diversas manifestaciones clínicas. Bimekizumab (BKZ), un anticuerpo monoclonal IgG1 que inhibe selectivamente la interleucina (IL)-17F además de la IL-17A, ha sido recientemente aprobado en España para el tratamiento de la APS. Sin embargo, los datos en el mundo real sobre su eficacia y seguridad siguen siendo escasos.

Objetivos: Describir las características clínicas basales de los pacientes con APS y valorar los resultados a corto plazo y la seguridad de bimekizumab en un entorno multicéntrico y en práctica clínica habitual.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico en 7 departamentos de reumatología de hospitales de la Comunidad Valenciana. Se recopilaron datos de los registros médicos electrónicos de pacientes diagnosticados con APS según los criterios CASPAR y que fueron tratados con bimekizumab. Las variables analizadas incluyeron datos demográficos, características clínicas, uso concomitante de FAME, y tratamientos biológicos previos, incluidos los inhibidores de IL-17. Se evaluaron los resultados de eficacia y seguridad a corto plazo y el análisis estadístico se realizó utilizando R versión 4.4.2.

Resultados: Un total de 48 pacientes fueron incluidos, de los cuales el 62,5% eran hombres y el 37,5% mujeres, con una edad media de 51,19 ± 11,95 años y una duración media de la enfermedad de 7,91 ± 6,55 años. Al inicio del estudio, el 41,7% de los pacientes recibían FAME convencional (FAMEc) y el 97,9% había utilizado previamente FAME biologico (FAMEb) siendo el 76,1% de ellos tratados con hasta tres FAMEb (los más comunes los anti-TNF). El 46,8% de los pacientes había recibido terapia previa con inhibidores de IL-17. La tabla 1 resume las características demográficas y clínicas basales. La duración media de seguimiento fue de 7,75 ± 3,44 meses. Se observaron mejoras significativas en los resultados informados por los pacientes (PRO), como la escala visual analógica (EVA) de dolor y la evaluación global del paciente (EGP), el conteo de articulaciones dolorosas e inflamadas, y la resolución de la artritis (59,4%) y la entesitis (50%) (p < 0,05). Las lesiones cutáneas psoriásicas mostraron una mejora notable (p < 0,05). Sin embargo, las reducciones en los niveles de PCR y VSG no fueron estadísticamente significativas (tabla 2). No se informaron nuevos casos de uveítis ni de enfermedades inflamatorias intestinales (EII). Cuatro pacientes suspendieron el tratamiento (tres por falta de eficacia y uno por efectos secundarios no graves).

Tabla 1. Características basales de los pacientes

Características	Valor
Edad, años, ± DE	51,19 ± 11,95
Género, n (%)	
Mujer	30 (62,5)
Hombre	18 (37,5)
Duración de la enfermedad, años, ± DE	7,91 ± 6,55
Psoriasis, n (%)	42 (87,5)
Onicopatía, n (%)	20 (42,6)
Dactilitis, n (%)	14 (29,2)
Entesitis, n (%)	28 (58,3)
Historia de EII, n (%)	1 (2,08)
Historia de uveítis, n (%)	2 (4,17)
Uso actual de FAMEc, n (%)	20 (41,7)
Uso actual de MTX, n (%)	10 (50)
Tratamiento previo con FAMEb, n (%)	46 (97,9)
Tratamiento previo con IL-17, n (%)	22 (46,8)

EII: enfermedad inflamatoria intestinal; FAMEb: fármacos biológicos modificadores de la enfermedad; FAMEc: fármacos sintéticos convencionales modificadores de la enfermedad.

Tabla 2. Resultados de seguimiento y comparación con la línea basal

Características	Visita basal	Seguimiento
EVA dolor, ± DE	56,41 ± 22,30	32,00 ± 19,72*
EGP, ± DE	56,82 ± 23,55	34,84 ± 19,30*
Número de articulaciones dolorosas, ± DE	2,72 ± 2,26	1,24 ± 1,58*
Número de articulaciones hinchadas, ± DE	2,06 ± 2,25	0,62 ± 1,01*
PCR (mg/dl), ± DE	5,43 ± 9,58	4,84 ± 13,19
VSG (mm/hr), ± DE	19,19 ± 18,10	14,71 ± 12,27
Mejora en artritis, n (%)	30 (90,9)	19 (59,4)*
Mejora en entesitis, n (%)	28 (58,3)	12 (50)
Mejora en psoriasis, n (%)	42 (87,5)	23 (67,6)*
Mejora en dactilitis, n (%)	14 (29,2)	4 (66,7)

Valor p < 0,05. EVA: Escala Visual Analógica; EGP: Evaluación Global del Paciente; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular.

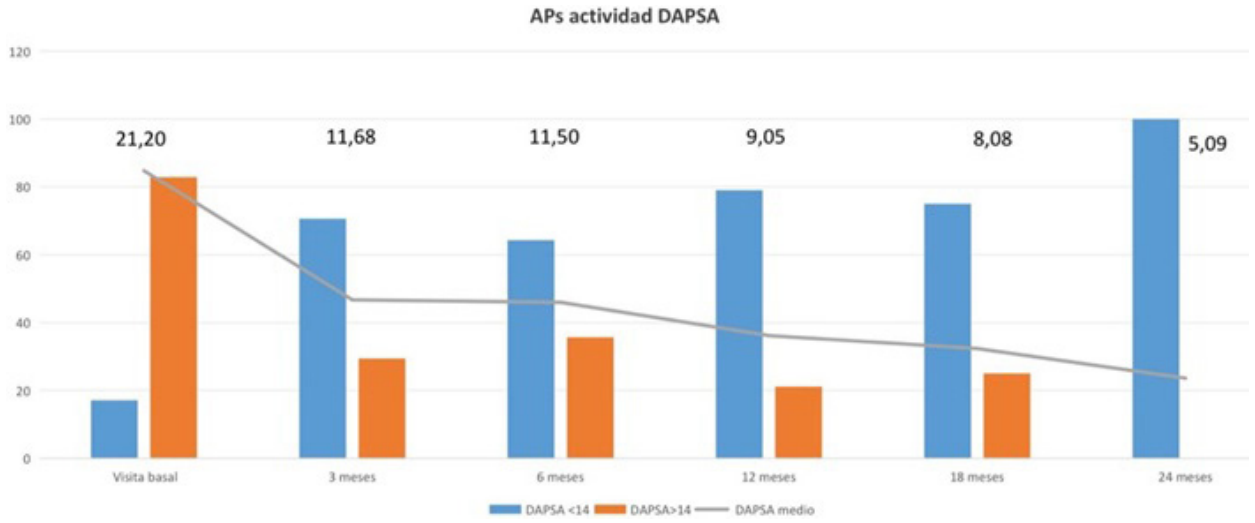
Conclusiones: Este estudio multicéntrico y en el mundo real destaca los rápidos y sustanciales beneficios clínicos de bimekizumab en la APS a corto plazo, con mejoras significativas en los resultados musculoesqueléticos y dermatológicos, junto con un perfil de seguridad favorable. Se deben realizar más estudios en el mundo real para evaluar su efectividad y seguridad a largo plazo.

P381. UPADACITINIB EN EL PAÍS VASCO: RESULTADOS DEL ESTUDIO UPA-PRO EN ARTRITIS PSORIÁSICA. DIFERENCIAS POR GÉNERO

Guillermo González Mozo de Rosales[1], Eva Galíndez-Agirregoikoa[1], Luis María López Domínguez[2], Nerea Alcorta Lorenzo[2], Oihane Ibarguengoitia Barrena[3], David Montero Seisdedos[3], A. Ruibal-Escribano[4], Estibaliz Barastay-Alberdi[4], Jesús Alejandro Valero Jaimes[5], Libe Blanca Ibarrola Paino[6], Paula García Escudero[7], Marta López i Gómez[7], Íñigo Gorostiza[8], Íñigo Alzaga Manso[8] y María L. García Vivar[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [2]Reumatología. Hospital Universitario Donostia. Donostia-San Sebastián. [3]Reumatología. Hospital Galdakano. Bilbao. [4]Reumatología. Hospital Urduliz. Bilbao. [5]Reumatología. Hospital de Zumárraga. [6]Reumatología. Hospital Bidasoa. Donostia-San Sebastián. [7]Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gazteiz. [8]Unidad de Investigación. Hospital Universitario Basurto. Bilbao.

Introducción: Upadacitinib (UPA) es un inhibidor de Janus Kinasa (JAKi) selectivo para JAK1 y JAK1/3, aprobado para artritis psoriásica



P381 Figura 1.

(APs) en 2021. En el País Vasco, se priorizó UPA frente a otros JAKi a partir de mayo de 2022 tras el fallo a adalimumab. 7 hospitales participaron en el estudio UPA-PRO, que incluyó a pacientes a los que se prescribió UPA desde junio de 2021 hasta mayo de 2024. De los 415 pacientes incluidos, 78 estaban diagnosticados de APs.

Objetivos: Describir las características de la población con APs tratada con UPA y evaluar los resultados clínicos en términos de control de la enfermedad y persistencia del tratamiento. Además, investigar posibles diferencias entre hombres y mujeres.

Métodos: Se recopilaron datos sobre características de los pacientes y actividad de la enfermedad (DAPSA), historial de tratamientos y eventos adversos. Se creó una base de datos en REDCap para la recolección de datos, y el análisis estadístico se realizó utilizando IBM SPSS v29.

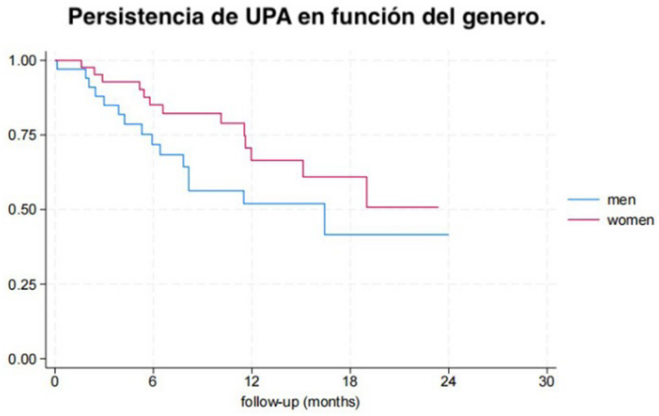


Figura 2.

Resultados: Se analizaron un total de 78 pacientes con APs, el 54,5% eran mujeres. La edad media fue de 53,48 años (DE 10,15) y la duración media de la enfermedad fue de 116,49 meses (DE 93,86). Las mujeres presentaron una edad de diagnóstico más tardía (media de 46,60 años, DE 12,56) en comparación con los hombres (media de 40,26 años, DE 9,89). La enfermedad psoriásica fue fundamentalmente periférica (61,5%) o mixta (35,9%). Las mujeres presentaron con mayor frecuencia un patrón periférico (76%), mientras que los hombres presentaron más formas mixtas (51,4%). La mayoría (80,8%) presentaba psoriasis cutánea, siendo la psoriasis en placas la más común (65%). En cuanto a la terapia biológica (TB), el 42,3% de los pacientes habían recibido tres o más biológicos, el 34,6% habían recibido uno y el 23,1% habían recibido dos. Los biológicos más comunes fueron inhibidores de TNF (98,7%), inhibidores de IL-17 (56,4%) e inhibidores de IL-23 (21,8%). El 15% de los pacientes habían sido tratados con apremilast. Al inicio del tratamiento con UPA, el 58% de los pacientes estaban con csDMARDs, el 77,3% con MTX y el 22,3% con leflunomida, los cuales y la mayoría los mantuvieron durante el estudio. La actividad de la enfermedad medida con DAPSA se redujo de 21,20 a 5,9, y un alto porcentaje de pacientes lograron control de la enfermedad (fig. 1). La mediana de persistencia de UPA en APs fue de 19,0 meses (IC95%: 11,60). El tiempo de tratamiento con UPA fue ligeramente inferior en hombres (16,43 meses, IC95%: 6,41), aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa (fig. 2). No se observaron diferencias significativas en la persistencia del tratamiento entre los pacientes refractarios a 3 o más biológicos en comparación con aquellos que habían recibido un máximo de dos. 28 pacientes suspendieron UPA, principalmente por falta de eficacia (67,8%); 79% por causa articular, 2 cutánea y 2 por ambas.

Conclusiones: UPA parece ser eficaz en nuestros pacientes con APs, Se encontraron diferencias significativas entre hombres y mujeres en la edad al diagnóstico y en la presentación de la enfermedad, con un patrón periférico más frecuente en mujeres y formas axiales en hombres. Existe una tendencia, no estadísticamente significativa, hacia una mejor persistencia de UPA en mujeres, lo que sugiere que UPA podría ser una terapia prometedora, especialmente para mujeres con APs. Se necesitan estudios más grandes para explorar más a fondo esta posible diferencia.

P382. RELACIONES ENTRE LA INHIBICIÓN DE LA PROGRESIÓN RADIOGRÁFICA Y ALCANZAR ACTIVIDAD BAJA O REMISIÓN DE LA ENFERMEDAD Y SUS COMPONENTES PRINCIPALES EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA TRATADOS CON SECUKINUMAB DURANTE 2 AÑOS EN EL ESTUDIO FUTURE 5

María Dolores López Montilla[1], P.J. Mease[2], L.C. Coates[3], C. Gaillez[4], A. Shew[5], W. Bao[5] y C.T. Ritchlin[6]

[1]Rheumatology. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Swedish Medical Center/Providence St. Joseph Health and University of Washington. Seattle. WA. EE.UU. [3]University of Oxford. Nuffield Department of Orthopaedics, Rheumatology and Musculoskeletal Sciences. Oxford. Reino Unido. [4]Novartis Pharma AG. Basel. Suiza. [5]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. EE.UU. [6]University of Rochester Medical Center. Division of Allergy, Immunology and Rheumatology. Rochester. EE.UU.

Introducción: Los pacientes con artritis psoriásica (APs) activa experimentan inflamación que podría conllevar daño estructural

y discapacidad. En el estudio de fase 3 FUTURE 5 (NCT02404350) en pacientes con artritis psoriásica (APs) activa, el tratamiento con secukinumab (SEC) inhibió la progresión radiográfica y conllevó una remisión mantenida y una actividad baja de la enfermedad (LDA) hasta la semana 104[1,2]. Los pacientes que no presentaron progresión radiográfica durante 24 semanas de tratamiento con SEC tenían una mayor probabilidad de alcanzar una LDA o la remisión en comparación con los pacientes con progresión radiográfica[3].

Objetivos: En este análisis *post hoc* del estudio FUTURE 5 se estudiaron las relaciones entre el estado de progresión radiográfica y el logro de LDA o remisión en la semana 104 en pacientes tratados con SEC.

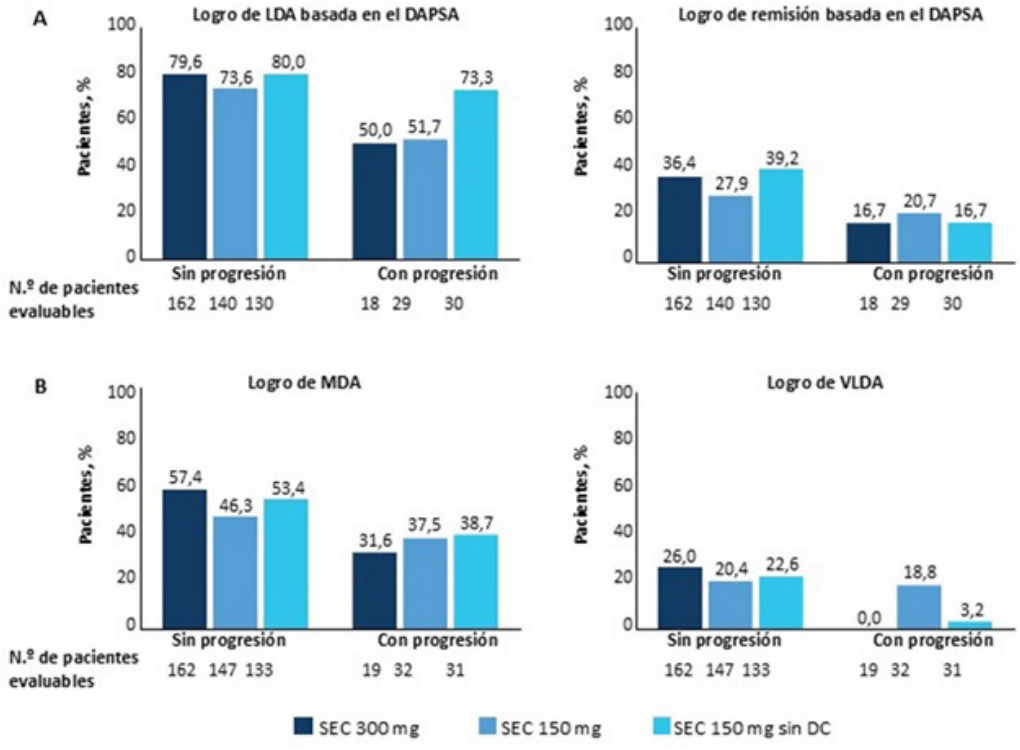
Métodos: Los pacientes fueron aleatorizados en una proporción 2:2:2:3 para recibir SEC 300 mg con dosis de carga (DC), SEC 150 mg con DC, SEC 150 mg sin DC o placebo (PBO) en la basal, en las semanas 1, 2, 3 y 4 y, posteriormente, cada 4 semanas hasta la semana

Proporción de pacientes que lograron los componentes AME/AMBE en la semana 104 agrupados por estado de progresión radiográfica en la semana 104

	Pacientes sin progresión en la semana 104			Pacientes con progresión en la semana 104		
Resultado, n/N (%)	SEC 300 mg (n = 171)	SEC 150 mg (n = 149)	SEC 150 mg sin DC (n = 137)	SEC 300 mg (n = 20)	SEC 150 mg (n = 32)	SEC 150 mg sin DC (n = 32)
NAD68 ≤ 1	101/169 (59,8)	67/146 (45,9)	75/133 (56,4)	5/19 (26,3)	14/31 (45,2)	11/30 (36,7)
NAT66 ≤ 1	137/169 (81,1)	102/146 (69,9)	107/133 (80,5)	10/19 (52,6)	19/31 (61,3)	21/30 (70,0)
PASI ≤ 1 o BSA ≤ 3%	149/168 (88,7)	126/145 (86,9)	107/133 (80,5)	19/19 (100,0)	28/31 (90,3)	28/31 (90,3)
EVA dolor según el paciente ≤ 15	78/167 (46,7)	56/143 (39,2)	62/133 (47,4)	6/18 (33,3)	8/31 (25,8)	11/31 (35,5)
Valoración global de la enfermedad (EVA) según paciente ≤ 20	91/167 (54,5)	64/143 (44,8)	71/133 (53,4)	8/18 (44,4)	11/31 (35,5)	16/31 (51,6)
HAQ-DI ≤ 0,5	100/166 (60,2)	78/143 (54,6)	77/133 (57,9)	4/18 (22,2)	12/31 (38,7)	11/31 (35,5)
Zonas de entesis dolorosas ≤ 1	153/169 (90,5)	134/146 (91,8)	118/132 (89,4)	15/19 (78,9)	29/32 (90,6)	26/31 (83,9)

BSA: área de superficie corporal; HAQ-DI: Health Assessment Questionnaire Disability Index; MDA: actividad mínima de la enfermedad; sin DC: sin dosis de carga; PASI: Psoriasis Area and Severity Index; EGP: evaluación global de la actividad de la enfermedad por parte del paciente; SEC: secukinumab; NAT: recuento de articulaciones tumefactas; NAD: recuento de articulaciones dolorosas; EVA: escala visual analógica; VLDA: actividad muy baja de la enfermedad.

Figura 1. Proporción de pacientes que alcanzaron (A) LDA basada en el DAPSA y remisión basada en el DAPSA[a] y (B) MDA y VLDA[b] en la semana 104 agrupados por estado de progresión radiográfica en la semana 104



DAPSA, Disease Activity Index for Psoriatic Arthritis; LDA, actividad baja de la enfermedad; MDA, actividad mínima de la enfermedad; sin DC, sin dosis de carga; SEC, secukinumab; EVA, escala visual analógica; VLDA, actividad muy baja de la enfermedad.

[a] La LDA basada en el DAPSA se define como DAPSA ≤14; la remisión basada en el DAPSA se define como DAPSA ≤4.

[b] La MDA se define como el logro de 5 de los 7 criterios siguientes: recuento de articulaciones adoloridas ≤1 en 68 articulaciones; recuento de articulaciones hinchadas ≤1 en 66 articulaciones; Psoriasis Area and Severity Index ≤1 o superficie corporal ≤3 %; dolor del paciente ≤15 en la EVA; actividad global de la enfermedad del paciente ≤20 en la EVA; Health Assessment Questionnaire Disability Index ≤0,5; ≤1 zona de entesis dolorosa. La VLDA se define como el logro de los 7 criterios.

Proporción de pacientes que alcanzaron (A) LDA basada en el DAPSA y remisión basada en el DAPSAa y (B) MDA y VLDAb en la semana 104 agrupados por estado de progresión radiográfica en la semana 104.

24. Antes de la semana 24, todos los pacientes aleatorizados a PBO habían cambiado a SEC 300 mg o SEC 150 mg. Tras una enmienda al protocolo, los pacientes pudieron aumentar de SEC 150 a SEC 300 después de la semana 52 en caso de que se observaran signos activos de enfermedad según el criterio del médico. En este análisis *post hoc*, los pacientes se agruparon por estado de la progresión radiográfica en la semana 104 (pacientes sin progresión: cambio respecto a la basal ≤ 0,5 en el modified Total Sharp Score [mTSS]; pacientes con progresión: cambio respecto a la basal > 0,5 en el mTSS). La eficacia se evaluó en la semana 104 según el logro de actividad mínima de la enfermedad (MDA) o actividad muy baja de la enfermedad (VLDA) y sus componentes individuales, así como según el logro de LDA o remisión basada en el Disease Activity Index for Psoriatic Arthritis (DAPSA).

Resultados: De los 541 pacientes de cuyos datos se disponían, 457 (84,5%) se clasificaron como pacientes sin progresión radiográfica y 84 (15,5%) fueron pacientes con progresión radiográfica en la semana 104. La proporción de pacientes sin progresión en la semana 104 que lograron LDA y remisión basada en el DAPSA en la semana 104 fue mayor que la de los pacientes con progresión en todos los grupos de tratamiento (fig. 1A). Además, la proporción de pacientes sin progresión que lograron MDA y VLDA en la semana 24 fue mayor que la de los que presentaron progresión en todos los grupos de tratamiento (fig. 1B). Se observaron tendencias similares en la mayoría de los componentes individuales MDA/VLDA en la semana 104 en los pacientes tratados con SEC 300 mg o SEC 150 mg con DC (tabla). Solo el logro de la respuesta cutánea definida como una puntuación ≤ 1 en el Psoriasis Area and Severity Index (PASI) o un área de superficie corporal total (BSA) ≤ 3% fue mayor en los pacientes con progresión que en los que no presentaron progresión en todos los grupos de tratamiento con SEC.

Conclusiones: La proporción de pacientes sin progresión radiográfica durante 2 años de tratamiento con SEC que lograron una LDA o remisión y una mejora en la función física en la semana 104 fue mayor que la de los pacientes con progresión radiográfica.

Bibliografía

1. Mease P, et al. RMD Open. 2021;7:e001600.
2. Coates LC, et al. Ann Rheum Dis. 2021;80:803-4.
3. Mease P, et al. Ann Rheum Dis. 2022;81:822.

P383. PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA DE UN ESTUDIO COMPARATIVO DE FASE 4 ESTRATIFICADOS POR AFECTACIÓN UNGUEAL

Amelia Cobo[1], Alen Zabotti[2], Alexis Ogdie[3], Masato Okada[4], Rebecca Bolce[5], Jeffrey Lisse[5], Marcus Ngantcha[5], Mohamed Taher[5], Khai Jing Ng[5] y Dennis McGonagle[6,7]

[1]Lilly, S.A. [2]Department of Medical and Biological Sciences. Azienda Sanitaria Universitaria Friuli Centrale. Udine. Italy. [3]Perelman School of Medicine. University of Pennsylvania. Filadelfia. PA. EE.UU. [4]Immuno-Rheumatology Center. St Luke's International Hospital. Tokyo. Japan. [5]Eli Lilly and Company. Indianapolis. IN. EE.UU. [6]Leeds Institute of Rheumatic and Musculoskeletal Medicine. University of Leeds. Leeds. UK. [7]Leeds Musculoskeletal Biomedical Research Centre. Chapel Allerton Hospital. Leeds. UK.

Introducción: Las uñas son una zona del cuerpo difícil de tratar en pacientes (pts) con artritis psoriásica (APs). Investigaciones previas encontraron que la psoriasis ungueal está estrechamente relacionada con la enfermedad de las articulaciones interfalángicas distales, y que una mayor proporción de pacientes con resolución completa de ambas se logró en 52 semanas (S) al dirigir IL-17A con ixekizumab (IXE) en comparación con TNF-α con adalimumab (ADA). En este análisis, buscamos entender si la afectación ungueal basal (BL) es un indicador importante de la respuesta al tratamiento en pts con APs del estudio SPIRIT H2H (NCT03151551).

Métodos: Este análisis descriptivo post hoc incluyó a 565 pts con APs del estudio SPIRIT-H2H tratados con IXE o ADA con un Índice de Gravedad de Psoriasis Ungueal (NAPSI) > 0 o NAPSI = 0 en BL. Todos los pts cumplieron con los criterios de clasificación CASPAR para APs. Los parámetros evaluados incluyeron la Actividad de la Enfermedad en la Artritis Psoriásica-Baja Actividad de la Enfermedad (DAPSA-LDA), el Índice de Gravedad del Área de Psoriasis (PASI) 90 y 100, la Actividad Mínima de la Enfermedad (MDA; calculada con PASI en lugar de BSA), el recuento de articulaciones inflamadas (NAI) y dolorosas (NAD), el resumen de componentes físicos (PCS) y mentales (MCS) del SF-36, y el Índice de Calidad de Vida en Dermatología (DLQI). Se utilizó la imputación de no respondedores para manejar los datos faltantes.

Tabla P383

	Tasas de respuesta del formulario S12				Tasas de respuesta del formulario S24				Tasas de respuesta del formulario S52			
	Con afectación de las uñas		Sin afectación de las uñas		Con afectación de las uñas		Sin afectación de las uñas		Con afectación de las uñas		Sin afectación de las uñas	
Parámetro	IXE (N = 191)	ADA (N = 177)	IXE (N = 92)	ADA (N = 105)	IXE (N = 191)	ADA (N = 177)	IXE (N = 92)	ADA (N = 105)	IXE (N = 191)	ADA (N = 177)	IXE (N = 92)	ADA (N = 105)
NAI basado en 66 articulaciones, LSM (± EE)	-8,77 (± 0,29)	-8,51 (± 0,30)	-7,50 (± 0,48)	-7,61 (± 0,45)	-9,55 (± 0,26)	-9,43 (± 0,26)	-8,02 (± 0,31)	-8,25 (± 0,29)	-10,10 (± 0,23)	-9,87 (± 0,25)	-8,37 (± 0,28)	-8,56 (± 0,27)
NAD basado en 68 articulaciones, LSM (± EE)	-13,37 (± 0,69)	-12,57 (± 0,71)	-11,13 (± 0,99)	-11,58 (± 0,93)	-16,09 (± 0,68)	-13,98 (± 0,69)	-12,88 (± 0,92)	-12,30 (± 0,85)	-16,89 (± 0,68)	-15,66 (± 0,72)	-14,85 (± 0,77)	-13,77 (± 0,72)
DAPSA-LDA (≤ 14)	114 (59,7)	84 (47,5)	50 (54,3)	65 (61,9)	117 (61,3)	106 (59,9)	57 (62)	64 (61)	123 (64,4)	102 (57,6)	51 (55,4)	63 (60)
PASI 90	136 (71,2)	72 (40,7)	63 (68,5)	55 (52,4)	143 (74,9)	99 (55,9)	60 (65,2)	59 (56,2)	145 (75,9)	93 (52,5)	61 (66,3)	60 (57,1)
PASI 100	105 (55)	52 (29,4)	55 (59,8)	41 (39)	117 (61,3)	79 (44,6)	53 (57,6)	53 (50,5)	123 (64,4)	69 (39)	59 (64,1)	48 (45,7)
MDA	66 (34,6)	46 (26)	33 (35,9)	35 (33,3)	91 (47,6)	56 (31,6)	44 (47,8)	44 (41,9)	94 (49,2)	68 (38,4)	40 (43,5)	47 (44,8)
SF-36 PCS, LSM (± EE), mBOCF	8,10 (± 0,56)	7,23 (± 0,58)	6,56 (± 0,90)	7,13 (± 0,85)	9,63 (± 0,60)	7,59 (± 0,61)	8,05 (± 0,91)	8,77 (± 0,86)	10,21 (± 0,60)	8,91 (± 0,62)	9,09 (± 0,93)	10,00 (± 0,87)
SF-36 MCS, LSM (± EE), mBOCF	4,86 (± 0,66)	2,10 (± 0,68)	5,39 (± 0,94)	5,63 (± 0,89)	3,86 (± 0,64)	2,70 (± 0,65)	5,09 (± 0,98)	5,33 (± 0,92)	4,63 (± 0,74)	4,43 (± 0,77)	6,41 (± 1,16)	5,60 (± 1,09)
DLQI	114 (59,7)	70 (39,5)	51 (55,4)	57 (54,3)	122 (63,9)	85 (48)	52 (56,5)	61 (58,1)	115 (60,2)	76 (42,9)	52 (56,5)	61 (58,1)

Los datos son n (%) a menos que se indique lo contrario. Sin afectación de las uñas, NAPSI = 0; con afectación de las uñas, NAPSI > 0. DAPSA: Actividad de la enfermedad en artritis psoriásica; DLQI: Índice de calidad de vida en dermatología; LDA: baja actividad de la enfermedad; LSM: media de mínimos cuadrados; mBOCF: línea de base modificada trasladada al futuro; MCS: encuesta del componente mental; MDA: actividad mínima de la enfermedad; N: número de pacientes en la población general; n: número de pacientes en la categoría especificada; N: no; PASI: Índice de gravedad del área de psoriasis; PCS: encuesta del componente físico; DE: desviación estándar; EE: error estándar; SF-36: Encuesta de formato corto (SF)-36; NAI: número de articulaciones inflamadas; NAD: número de articulaciones dolorosas, Y: sí; S: semana.

Resultados: De los 565 pts en BL, 368 tenían afectación ungueal (NAPSI > 0) y 197 no tenían afectación ungueal (NAPSI = 0). Las características basales fueron similares en cuanto a edad e índice de masa corporal, con diferencias basadas en la afectación ungueal en BL evidentes para el sexo, la duración de los síntomas desde el inicio de la APs, NAI y NAD, y la puntuación PASI, que fueron más altas en pts con afectación ungueal. Los pts con afectación ungueal en BL demostraron una mayor mejora en NAI y NAD en comparación con aquellos sin afectación en W12, W24 y W52 tras el tratamiento con IXE y ADA (tabla 1). IXE logró una respuesta rápida para DAPSA-LDA tan pronto como en W12 (59,7%) y mantuvo esta respuesta hasta W52 (64,4%). Para PASI 90 y MDA, IXE logró tasas de respuesta más rápidas y altas en comparación con ADA en pts con y sin afectación ungueal en BL (tabla 1). En pts con afectación ungueal, IXE demostró una mejora en SF-36 MCS y PCS tan pronto como en la semana 12 y se mantuvo hasta la semana 52 en comparación con ADA (tabla 1).
Conclusiones: IXE y ADA mostraron una mayor reducción numérica de NAI en aquellos con enfermedad ungueal. Además, IXE y ADA demostraron una mejora articular en pts con y sin afectación ungueal en BL. En el subconjunto de pts con afectación ungueal en BL, proporciones numéricamente más altas de pts tratados con IXE en comparación con ADA lograron DAPSA-LDA, PASI 90, MDA y SF-36 tan pronto como en S12, y se mantuvieron hasta S52.

Bibliografía

1. Kirkham et al. Rheumatol Ther. 2023;10(5):1127-46.
2. McGonagle et al. Rheumatology (Oxford) 2024.
3. Taylor et al. Arthritis Rheum 2006;54(8):2665-73.

P384. EFICACIA Y SEGURIDAD DE UPADACITINIB EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL. DATOS EN VIDA REAL

Carolina Merino Argumánez[1], Belén Ruiz Antorán[1], Clementina López Medina[2], M. Ángeles Puche Larrubia[2], Raquel Almodóvar González[3], Ana Urruticoechea Arana[4], Sara Alonso Castro[5], María Aparicio Espinar[6], José Campos Esteban[7], María Luz García Vivar[8], Guillermo González Mozo de Rosales[8], Cruz Fernández-Espartero[9], Manuel Fernández Prada[10], Juan Carlos Nieto González[11] y Jesús Sanz Sanz[1]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid. [2]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [3]Hospital Universitario Fundación de Alcorcón. Madrid. [4]Hospital Universitario Son Espases. Mallorca. [5]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [6]Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [7]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [8]Hospital Universitario de Basurto. Vizcaya. [9]Hospital Universitario de Móstoles. [10]Hospital Universitario de Guadalajara. [11]Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: En 2023 presentamos los primeros datos de seguridad y eficacia de upadacitinib (UPA) en vida real, con un estudio nacional multicéntrico que incluía 50 pacientes con espondiloartritis axial (EspA).

Objetivos: Con el presente estudio se pretende evaluar seguridad y eficacia en práctica clínica real 2 años después.
Métodos: Estudio multicéntrico observacional retrospectivo. Se realizó un análisis de factores predictores de respuesta.
Resultados: Se incluyeron en el estudio 151 pacientes con EspA, 50,3% varones, con una edad media (DE) de 48,1 (10,7) años. Presentaban las siguientes características clínicas basales: uveítis (9,9%), dactilitis (4,0%), psoriasis (10,6%), enfermedad de Crohn (12,6%), colitis ulcerosa (4,6%), HLA B 27 positivo (68,9%), sacroiliitis radiográfica (62,3%). El 96,7% de los pacientes habían recibido al menos 1 tratamiento biológico previo a UPA, el 13,9% al menos 5, con una mediana (RIQ) por paciente de 3 (2-4) FAMEb, siendo el más frecuente como primer y segundo FAMEb adalimumab, como tercero y cuarto secukinumab. Recibieron UPA una media de tiempo de 11,1 (8,6) meses, con una tasa de mantenimiento del fármaco a fecha de finalización de la observación de un 71,5%. Recibieron FAMEsc concomitante en el 9,9% de los casos, siendo metotrexato el más frecuentemente asociado. Se obtuvieron los siguientes resultados, evaluados de forma evolutiva desde situación basal a semana 104 (tabla). Los mejores datos de respuesta se observaron a semana 56 de tratamiento: disminución de PCR media de -5,4 mg/L; respuesta ASDAS-PCR 59,1%; respuesta BASDAI 50 43,5%. Además se recogió una mejoría sintomática reportada por el paciente entre el 62,5-87,1% de los casos en los diferentes cortes temporales. La disminución en EVA espinal fue más marcada en semanas 24 y 56, con un cambio de -3,8 unidades, y con respecto al EVA global la mejoría más llamativa la encontramos en la semana 24, con una disminución de -3,4 unidades en la escala. Finalmente, se cuantificó una mejoría global en el 65,9% de pacientes medido por mejoría subjetiva reportada por el paciente. El tratamiento fue suspendido en el 27,8% de pacientes, el motivo principal de suspensión fue ineficacia (18,5% del total), seguida de efectos adversos (12,6% del total). Se realizó un análisis de factores predictores de respuesta, BASDAI 50 y mejoría subjetiva, considerando HLAB27, género, tiempo de evolución de la enfermedad, afectación radiográfica vs. no radiográfica, número de FAMEb previos, uso de FAMEsc concomitante. No se encontró ninguna asociación estadísticamente significativa, excepto para la respuesta en semana 80, en la cual, los pacientes respondedores (BASDAI 50), presentaban un consumo previo de FAMEb significativamente menor 1,0 (1,4) vs. 4,3 (1,5) en los no respondedores a semana 80 (p 0,021). Se comunicaron efectos adversos en 22 (14,6%) pacientes, siendo el más frecuente los procesos infecciosos, cefalea y malestar general. En el estudio previo de 2023 destacaba un episodio de TVP y un episodio de herpes zóster. No se han comunicado episodios trombóticos ni de herpes zóster en el estudio actual. Durante el tratamiento con UPA, 3 pacientes presentaron uveítis y otro psoriasis.
Conclusiones: El tratamiento con UPA en vida real consigue tasas de respuesta BASDAI 50 y ASDAS-PCR < 2,1 en torno al 50% a semana 56 en una cohorte multicéntrica de pacientes con espondiloartritis axial. La mejor respuesta podría relacionarse con menor número de FAMEb previos.

Tabla 384
Resultados: evolutivos de respuesta

	Basal	12 sem	24 sem	56 sem	80 sem	104 sem
Respuesta BASDAI 50, n/N (%)		13/70 (18,6)	10/46 (21,7)	10/23 (43,5)	2/10 (20,0)	2/7 (28,6)
Respuesta ASDAS PCR (< 2,1) n/N (%)		25/68 (36,8)	25/43 (58,1)	13/22 (59,1)	3/8 (37,5)	3/6 (50,0)
Mejoría sintomática, n/N (%)		82/122 (67,8)	74/85 (87,1)	36/52 (69,2)	15/24 (62,5)	10/12 (83,3)
PCR, N, media (DE)	147, 8,6 (10,0)	112, 4,7 (5,9)	84, 4,4 (5,4)	29, 5,5 (3,8)	26, 7,1 (8,4)	11, 5,6 (4,6)
Cambio PCR, N, media (DE)		111, -4,5 (9,4)	82, -4,1 (8,2)	28, -5,4 (7,74)	15, -4,4 (9,4)	10, -2,9 (8,2)
EVA espinal, N, media (DE)	80, 7,4 (1,6)	60, 5,3 (2,1)	40, 3,5 (2,2)	21, 3,7 (2,6)	9, 4,3 (3,1)	6, 3,3 (3,1)
Cambio EVA espinal, N, media (DE)		58, -2,1 (1,0)	39, -3,8 (2,2)	21, -3,8 (3,0)	7, -2,7 (1,7)	5, -2,2 (1,1)
EVA global, N, media (DE)	95, 7,2 (1,6)	78, 5,2 (2,4)	40, 3,9 (2,5)	31, 3,8 (2,9)	13, 5,5, (2,8)	7, 4,4 (2,6)
Cambio EVA global, N, media (DE)		71, -2,2 (1,8)	52, -3,4 (2,5)	28, -3,3 (3,2)	11, -1,0 (2,0)	7, -2,3 (1,8)

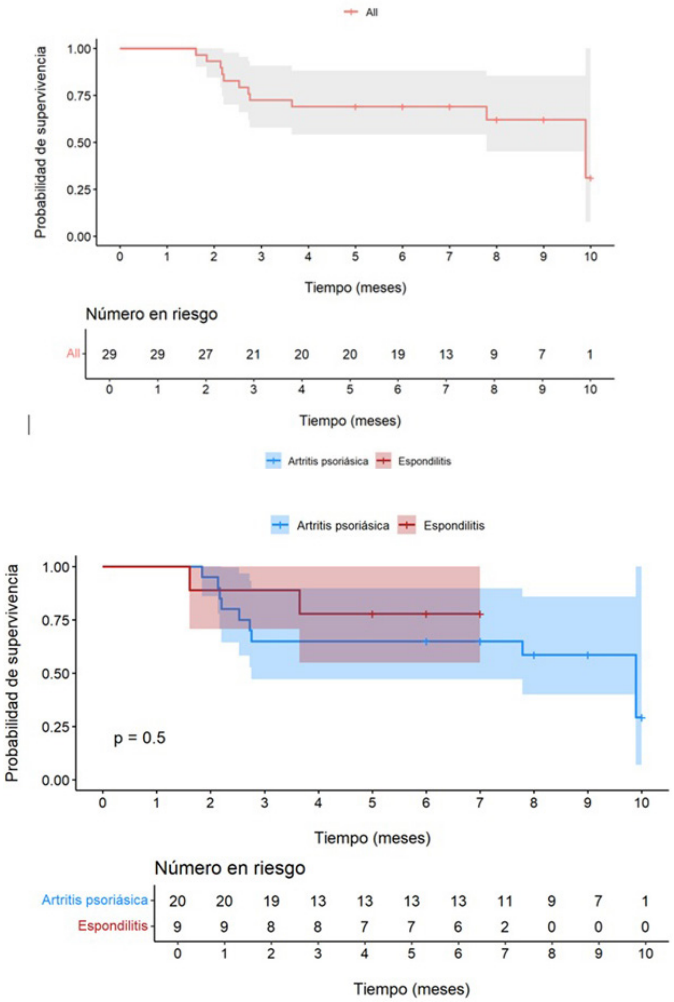
P385. PERSISTENCIA DE BIMEKIZUMAB EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS: DATOS A CORTO PLAZO DE LOS PRIMEROS 30 PACIENTES TRATADOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Norma Alejandra Callejas Pineda, Sara Alonso, Paula Álvarez, Estefanía Pardo, Stefanie Burger, Marta Loredo, Ignacio Braña, Fernando Jirout, Isabel Zapico, Mercedes Alperi y Rubén Queiro

Sección de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción: Bimekizumab (BIME) es el primer inhibidor dual de las interleucinas (IL) 17A y F. Su aprobación para el tratamiento de la artritis psoriásica (APs) y la espondiloartritis axial (EsPax) es muy reciente[1,2], de ahí la necesidad de adquirir y compartir la experiencia tras su uso en rutina clínica.
Objetivos: Analizar la persistencia a corto plazo de BIME en pacientes con espondiloartritis. Analizar los factores asociados a su discontinuación.
Métodos: Se incluyeron todos los pacientes que habían recibido BIME en nuestro servicio, desde su comercialización hasta diciembre del 2024. El análisis de persistencia se realizó mediante curvas de Kaplan-Meier, mientras que los factores asociados a riesgo de suspensión se evaluaron por regresiones de Cox ajustadas.

Figura 1. Tasa de retención de Bimekizumab, tanto en la población global como por tipo de enfermedad.



Tasa de retención de bimekizumab, tanto en la población global como por tipo de enfermedad.

Resultados: Se incluyeron un total de 30 pacientes, 20 con APs y 10 con EsPax. Edad al diagnóstico de 38,4 ± 10,4 años, 14 varones/16 mujeres, duración promedio de enfermedad de 13,6 ± 9,4 años. BIME fue primera línea en 3 pacientes (10%), mientras que la mediana de línea de tratamiento para BIME fue 4,0 [RIC: 3,0-5,8]. La mediana de duración de uso de BIME fue de 6 meses [RIC: 2,8-8,0]. La tasa de persistencia a los 6 meses fue del 69% (IC95%: 54- 88). Esta retención fue superior en EsPax (78%) que en APs (65%), p *log rank* = 0,5 (fig.). De los factores analizado para el riesgo de discontinuación (tipo de enfermedad, duración de enfermedad, sexo, obesidad, línea de tratamiento) ninguno se vinculó a riesgo de suspensión de BIME.
Conclusiones: En este estudio preliminar de persistencia, BIME presentó una alta tasa de retención, tanto en pacientes con APs como en EsPax, refractarios a otras terapias de alto impacto. La tasa de retención de BIME a los 6 meses fue alta con independencia del tipo de espondiloartritis, el sexo, la línea de tratamiento o la duración de enfermedad. BIME es una opción muy eficaz en espondiloartritis tanto en pacientes naïve como refractarios a otras terapias avanzadas.

Bibliografía

1. Deodhar A, et al. Comparative efficacy and safety of bimekizumab in axial spondyloarthritis: a systematic literature review and network meta-analysis. Rheumatology (Oxford). 2024; 63(5):1195-205.
2. Mease PJ, et al. Comparative efficacy and safety of bimekizumab in psoriatic arthritis: a systematic literature review and network meta-analysis. Rheumatology (Oxford). 2024;63(7):1779-89.

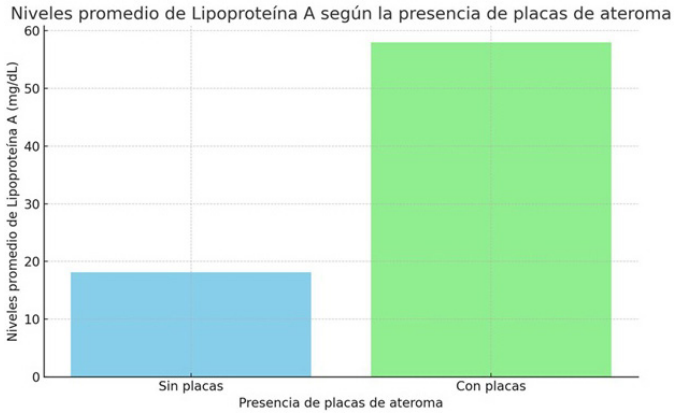
P386. PRESENCIA DE PLACAS DE ATEROMA CAROTÍDEAS Y CORRELACIÓN CON NIVELES SÉRICOS DE LIPOPROTEÍNA (A) EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

Nuria Molina Osorio[1], Alba Belmonte Mora[1], Isabel M. Madroñal García[1], Ismael F. Aomar-Millán[2] y Juan Salvatierra Ossorio[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) se asocia con el síndrome metabólico y un incremento del riesgo cardiovascular. En los últimos años, la lipoproteína(a) [Lp(a)] ha demostrado un papel en el proceso aterogénico e inflamación a nivel vascular postulándose como un factor de riesgo cardiovascular relevante en poblaciones con enfermedades inflamatorias crónicas[1]. Investigaciones recientes han destacado que la Lp(a) desempeña un papel crucial en el riesgo cardiovascular, incluso en escenarios donde los factores de riesgo tradicionales como el LDLc están controlados. Además, las modificaciones del estilo de vida y tratamientos convencionales como las estatinas tienen un efecto muy marginal en la reducción de los niveles de Lp(a), lo que subraya la necesidad de desarrollar terapias específicas[2]. La relación entre los niveles séricos de Lp(a) y la formación de placas de ateroma carotídeas en pacientes con APs apenas ha sido estudiada, por lo que nos propusimos analizar este aspecto.
Objetivos: Evaluar la asociación entre los niveles séricos de Lp(a) y la presencia de placas de ateroma carotídeos valorados por ecografía en pacientes con APs.
Métodos: Estudio unicéntrico transversal observacional para analizar los niveles séricos de Lp(a) (mg/dL) y su relación con la presencia de placas de ateroma carotídeos. La variable de interés fue la presencia de placas de ateroma, categorizada como dicotómica (presencia o ausencia). Se incluyeron 31 pacientes con diagnóstico definido de APs seguidos en consultas externas del Hospital Universitario Clínico de Granada. A todos los participantes se les determinaron niveles de Lp(a) y se les realizó una ecografía de ambas arterias carótidas para evaluar la presencia de placas de ateroma. Para evaluar las diferencias en los niveles de Lp(a) entre los grupos de pacientes con y sin placas de ateroma utilizamos la t de Student para muestras independientes. Además, se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson para analizar la relación entre los niveles de Lp(a) y la presencia de placas de ateroma (variable dicotómica 0 ausencia, 1 presencia).

Resultados: Se incluyeron un total de 31 pacientes con una edad media de 53,4 años ± 9,29 con 18 varones (58%) y 13 (42%) mujeres. La prevalencia de placas de ateroma fue del 46,4% mientras que el 53,6% no las presentaron. Los niveles medios de Lp(a) fueron de 43,25 mg/dl ± 43,32 existiendo diferencias significativas entre los grupos (18,09 mg/dl en pacientes sin placas vs. 57,98 con placas, p > 0,05) (fig.). La correlación de Pearson entre Lp(a) y presencia de placas de ateroma fue del 0,495 lo que indica una correlación positiva moderada con un p-valor: 0,022 (significativo). Estos resultados sugieren que en pacientes con APs unos niveles séricos más elevados de Lp(a) están asociados con una mayor probabilidad de presentar placas de ateroma.



Conclusiones: La presencia de placas de ateroma carotídeos se asocia con niveles séricos más altos de Lp(a) lo que refuerza el papel de este biomarcador en la identificación de individuos con arterioesclerosis. Estos hallazgos subrayan la importancia de solicitar la medición sérica de la Lp(a) en los pacientes con APs, para una mejor estimación del riesgo cardiovascular.

Bibliografía

1. Lipoprotein(a) and its Significance in Cardiovascular Disease: A Review. JAMA Cardiol, 2022.
2. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement, European Heart Journal. 2022;43.

P387. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ECOGRÁFICAS DE UNA POBLACIÓN CON ARTRITIS PSORIÁSICA DIFÍCIL DE TRATAR

Georgina Novell Soms, Ana Belén Azuaga-Piñango, Oriana Omaña Iglesias, Lucía Alascio, Helena Flórez Enrich, José A. Gómez-Puerta, Juan D. Cañete Crespillo y Julio Ramírez García

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

Introducción: El reto de lograr una baja actividad o remisión en la artritis psoriásica (APs) sigue siendo una necesidad no cubierta para muchos pacientes. Aunque GRAPPA está trabajando actualmente en ello, aún no existe una definición consensuada de enfermedad difícil de tratar (D2T) como en artritis reumatoide, debido en parte a la heterogeneidad de la enfermedad psoriásica.

Objetivos: Evaluar la frecuencia y los factores asociados a la APs D2T.

Métodos: Estudio transversal para definir la APs D2T, según diferentes criterios: 1) fracaso de ≥ 1 fármaco antirreumático modificador de la enfermedad convencional (FAMEc) y ≥ 2 FAME biológicos o sintéticos dirigidos con diferentes mecanismos de acción (MOA), 2) fallo a ≥ 2 FAME biológicos (b) o sintéticos dirigidos (sd) con diferentes MOA en < 1 año, y 3) fallo a > 3FAMEb o FAMEsd con diferentes MOA. Se recogieron características demográficas, clínicas, radiográficas y ecográficas de todos los pacientes incluidos.

Resultados: Se reclutaron 72 pacientes con APs. Treinta y nueve eran mujeres (54,2%), con una edad media de 55,3 años (DE 14,3) y un tiempo medio de evolución de 116,8 meses (DE 126). La actividad cutánea (*Body Surface Area*) media fue de 1,7% (DE 2) y el DAPSA de 19,5 (DE 8,9). El 59,7% de los pacientes tenían alguna comorbilidad, y el 26,3% tenían > 3 comorbilidades. Quince pacientes (20,8%) tenían entesitis, 33 (45,8%) dactilitis y 30 (41,7%) onicopatía. Diez (13,9%) eran HLAB27+. Cincuenta y cuatro pacientes (75%) habían recibido tratamiento con FAMEc, 51 (70,8%) FAMEb y 6 (8,3%) FAMEsd. Veintidós pacientes (30,6%) estaban recibiendo FAMEc + FAMEb/FAMEsd en el momento de la visita. Desde el punto de vista de imagen, 27 pacientes (37,5%) tenían enfermedad erosiva y 10 pacientes (13,9%) tenían anquilosis radiográfica en alguna articulación. A nivel ecográfico, 23 pacientes (31,9%) tenían sinovitis proliferativa (hipertrofia sinovial > 2+Power Doppler), 35 tenían afectación tendinosa (49,3%) y 24 (33,3%) tenían paratenonitis. Veintisiete pacientes (37,5%) habían hecho tratamiento con > 2 FAMEb/FAMEsd con diferente MOA, 8 pacientes (11,1%) > 3 FAMEb/FAMEsd con diferente MOA y 9 pacientes (12,5%) habían realizado > 2 FAMEb/FAMEsd con diferente MOA en < 1 año. Los pacientes que cumplían cualquier criterio de APs D2T tenían más tiempo de evolución (p = 0,01) y mayor actividad clínica medida por DAPSA (p = 0,01), la prevalencia de HLAB27 fue mayor en estos pacientes (50 vs. 19,3%, p = 0,049), así como la presencia de onicopatía (23,3 vs. 4,7%, p = 0,029) y el uso de terapia combinada (50 vs. 11,7%, p = 0,002). No se encontraron diferencias significativas en el número de comorbilidades o en factores de mal pronóstico por imagen como la sinovitis proliferativa ecográfica ni la enfermedad erosiva (tabla). En el análisis multivariante, el uso de terapia combinada se asoció de manera independiente con las definiciones de APs D2T que no tomaban el tiempo como criterio, mientras que la presencia de paratenonitis ecográfica se asoció de manera independiente con la definición de > 2 FAMEb/FAMEsd con diferente MOA en < 1 año (OR 200,6, IC95% 2,5-15843,9, p = 0,017).

Tabla P387
Características clínicas y ecográficas de pacientes con APs D2T según diferentes criterios

	> 2MOA	No	> 2MOA< 12m	No	> 3MOA	No
Tiempo Evolución (m), media (DE)	155,7 (94,4)	104,7 (132,8)	101 (80,7)	119,06 (131,6)	158,63 (110,8)	111,58 (127,6)
N.º comorbilidades, media (DE)	1,41 (1,37)	0,93 (1,1)	1,22 (1,3)	1,02 (1,17)	0,75 (1,16)	1,08 (1,18)
PCR (mg/dl), media (DE)	1,59 (3,3)	1,59 (2,2)	1,33 (1,87)	1,63 (2,65)	1,75 (2,12)	1,57 (2,62)
BSA (%), media (DE)	2 (2,3)	1,65 (2)	2,44 (2,74)	1,62 (1,97)	1,38 (1,9)	1,77 (2,1)
DAPSA, media (DE)	26,12 (12,9)*	17,45 (6)	26,89 (12,2)	18,44 (7,91)	28,13 (14,6)*	18,42 (7,4)
HLAB27 (%)	50*	19,3	30	9,6	20	9,6
Enfermedad erosiva (%)	29,6	20	14,8	11,1	18,5	6,6
Dactilitis (%)	15,1	30,7	15,1	10,2	12,1	10,2
Onicopatía (%)	33,3	16,6	23,3*	4,7	16,6	7,1
Terapia combinada (%)	50*	12	27,2*	6	31,8*	2
Score Ecográfico, media (DE)	11,59 (11,4)	8 (6,5)	10,78 (9,2)	8,5 (7,9)	14,6 (13,8)	8,1 (6,8)
Sinovitis proliferativa (%)	26	22,4	8,6	14,2	8,6	12,2
Tendinopatía US (%)	20	25	17,1	8,3	11,4	11,1
Paratenonitis US (%)	29,1	20,8	25*	6,2	12,5	10,4
Anquilosis articular (%)	20	24,1	10	12,9	30	8

MOA: mecanismo de acción; m: mes; DE: desviación estándar; PCR: proteína C reactiva; BSA: *Body Surface Area*; DAPSA: Disease Activity for Psoriatic Arthritis; US: ultrasonidos; sinovitis proliferativa: hipertrofia sinovial > 2 + Power Doppler. *p < 0,05.

Conclusiones: A pesar del gran número de opciones terapéuticas, hasta un tercio de los pacientes con APs presentan actividad de la enfermedad pese a haber recibido varias líneas de terapias avanzadas. Estos pacientes difíciles de tratar tienen un mayor tiempo de evolución, mayor prevalencia de HLAB27, onicopatía, paratenonitis ecográfica y uso de terapia combinada.

P388. CARGA DE ENFERMEDAD DEL PACIENTE CON ESPONDILOARTRITIS ASOCIADA O NO A HIDRADENITIS SUPURATIVA

Montserrat Cabanillas Paredes[1], Mireia Moreno Martínez-Losa[1], Patricia Garbayo Salmons[2], María Llop Vilaltella[1], Marta Arévalo Salaet[1], Jordi Gratacós Masmitjà[1], Alba García Pinilla[1], Esther Espartal López[3], Miriam Almirall Bernabé[3], Julio Ramírez García[4], Lucía Alascio[4], Ana Laiz Alonso[5], Ester Costa Moya[6], Teresa Claveguera Poch[7], Antonio Juan-Mas[8] y Joan Calvet Fontova[1]

[1]Department of Rheumatology. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT-CERCA). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell. [2]Department of Dermatology. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT-CERCA). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell. [3]Department of Rheumatology. Vall d'Hebron Barcelona Hospital Campus. Vall d'Hebron Institut de Recerca. Universitat Autònoma de Barcelona. [4]Department of Rheumatology. Hospital Clínic Barcelona. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer. Universitat de Barcelona. [5]Department of Rheumatology. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Institut de Recerca de Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona. [6]Department of Rheumatology. Hospital Universitari Sant Joan de Reus. Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili. Universitat Rovira i Virgili. Reus. [7]Department of Rheumatology. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. Institut d'Investigació Biomèdica de Girona Dr. Josep Trueta. Universitat de Girona. [8]Department of Rheumatology. Hospital Universitari Son Llàtzer. Universitat de les Illes Balears. Palma de Mallorca.

Introducción: Las espondiloartritis (EspA) y la hidradenitis supurativa (HS) son enfermedades inmunomediadas que afectan a sistemas diferentes (aparato locomotor y piel) y que en ocasiones pueden presentarse de forma conjunta en un mismo individuo. Sin embargo, las características e implicaciones clínicas de esta asociación aún no se comprenden completamente. Por ello, el presente estudio pretende caracterizar a los pacientes con ambas enfermedades y analizar posibles diferencias en la carga de enfermedad o en el fenotipo clínico.
Objetivos: Describir y comparar la carga de enfermedad en pacientes con la asociación de EspA e HS respecto a los individuos con EspA aislada.
Métodos: Se llevó a cabo un estudio multicéntrico, retrospectivo, de diseño caso-control, donde los casos son aquellos individuos con diagnóstico de EspA e HS, y los controles son pacientes con EspA sin HS. El estudio fue aprobado por el comité de ética (referencia 2023/5066). Los grupos se aparejaron por sexo, edad, y tiempo de evolución de la EspA, con una ratio de 1:3 (caso:controles). Se realizó un análisis descriptivo usando medianas y rangos intercuartílicos para las variables continuas, y frecuencias y porcentajes para las variables categóricas. Las diferencias entre ambos grupos se evaluaron mediante la prueba de Fisher (variables categóricas) y la prueba de Mann-Whitney (variables continuas).
Resultados: Se reclutaron un total 38 casos y 114 controles de 7 centros hospitalarios. No se observaron diferencias significativas en características demográficas como sexo, edad e IMC entre casos y controles. Las formas de EspA en los casos se distribuían en axial (EspAax, 42,1%), periférica (EspAp, 31,6%) y mixta (26,3%). El patrón articular mayoritario fue el oligoarticular (28,9%) (tabla). El diagnóstico de EspA precedía al de HS en el 69,4% de los casos, con una mediana de 5 años entre diagnósticos. Los pacientes con EspAax que además sufren HS son más fumadores (69,2 vs. 35,1%), tienen más hipertensión arterial (46,2 vs. 19,2%, p = 0,010) y padecen más frecuentemente alteraciones psiquiátricas en forma de síndrome ansioso-depresivo (38,5 vs. 15,4%, p = 0,024) de forma significativa en comparación con los controles. Además, estos pacientes presentan una mayor frecuencia de enfermedad inflamatoria intestinal en comparación con aquellos con EspAax aislada sin HS (19,2 vs. 2,6%, p = 0,010), aunque no se observaron diferencias significativas en la prevalencia de uveítis o psoriasis. En relación a los tratamientos, los pacientes con la asociación de EspAax e HS requieren de un mayor número de terapias biológicas (TB) (p = 0,013), aunque la proporción de pacientes tratados con TB es similar en ambos grupos. Comparativamente, los FAMEcs son más usados en el grupo EspAax+HS respecto a los controles (53,8 vs. 29,9%, p = 0,035). Cuando analizamos la actividad de EspAax, evaluada mediante BASDAI, ASDAS-PCR y niveles de PCR (mg/L), se observaron diferencias significativas en todos los parámetros, con valores medianos más elevados en el grupo con la asociación de EspAax e HS enfrente a los controles con EspAax aislada: BASDAI (4,9 vs. 3,5, p = 0,043), ASDAS-PCR (3,0 vs. 2,0, p = 0,002), y PCR (11,2 vs. 3,3, p < 0,001).

	Total n=38	EspAax n=16 (42.1%)	EspAp n=12 (31.6%)	Mixta n=10 (26.3%)	pval
Patrón articular, n (%)					
Monoarticular	2 (5.3)	0 (0.0)	1 (8.3)	1 (10.0)	<0.0001
Oligoarticular	11 (28.9)	0 (0.0)	6 (50.0)	5 (50.0)	
Poliarticular	9 (23.7)	0 (0.0)	5 (41.7)	4 (40.0)	
No aplica	16 (42.1)	16 (100.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	
Fenotipo Martorell et al., n (%)					
Folicular	16 (48.5)	7 (50.0)	7 (63.6)	2 (25.0)	0.0071
Inflamatorio	10 (30.3)	1 (7.1)	3 (27.3)	6 (75.0)	
Mixto	7 (21.2)	6 (42.9)	1 (9.1)	0 (0.0)	
Hurley, n (%)					
I	16 (47.1)	8 (57.1)	6 (50.0)	2 (25.0)	0.1202
II	9 (26.5)	5 (35.7)	3 (25.0)	1 (12.5)	
III	9 (26.5)	1 (7.1)	3 (25.0)	5 (62.5)	

Características clínicas de EspA e HS.

Conclusiones: Los pacientes con EspAax que asocian HS presentan una mayor carga de enfermedad y comorbilidades (HTA y síndrome ansioso-depresivo), así como mayor asociación a EII. Además, requieren de un mayor número de terapias biológicas y FAMEcs.

P389. DETECCIÓN PRECOZ DE ARTRITIS PSORIÁSICA MEDIANTE LA APLICACIÓN DE LA VERSIÓN ESPAÑOLA DEL CUESTIONARIO PURE-4: EXPERIENCIA EN VIDA REAL EN UN HOSPITAL COMARCAL

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

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

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria crónica inmunomediada que afecta al 0,1%-1% de la población y alrededor del 20% de los pacientes con psoriasis[1]. La versión española del cuestionario PURE-4 es utilizado por Dermatología para la detección precoz de APs en pacientes con psoriasis[2], con un punto de corte óptimo ≥ 2, una sensibilidad del 85,7% y una especificidad del 83,6%[3]. En este estudio se recogen las derivaciones desde Dermatología a Reumatología en un hospital comarcal durante el año 2024 y se evalúa el uso de la versión española del cuestionario PURE-4.

Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo, de pacientes derivados desde Dermatología a Reumatología en el Hospital de la Ribera durante 2024, y cuántos de ellos fueron derivados por sospecha de APs. Se analizaron las puntuaciones y los ítems específicos del PURE-4, y se compararon entre pacientes con y sin diagnóstico confirmado de APs tras ser valorados por Reumatología. Se utilizó estadística descriptiva e inferencial para evaluar la efectividad del PURE-4 como herramienta de cribado y comparación de grupos mediante prueba t de Student de dos colas para muestras independientes.
Resultados: Se incluyeron 38 pacientes, de los cuales 30 eran derivados por sospecha de APs (23 [76,7%, IC95% (0,74-0,80)] mujeres; edad media, 51,4 ± 9,8 años) y 25 (83,3%) tenían un diagnóstico de psoriasis. La puntuación media del PURE-4 fue de 1,63 ± 0,55, siendo los síntomas más frecuentes dolor articular periférico con hinchazón (25 [83,3%]) y dolor en glúteos (19 [63,3%]). Se realizó un análisis comparativo de las puntuaciones PURE-4 entre pacientes con y sin APs. La media de PURE-4 en pacientes con APs fue de 1,83 ± 0,58, mientras que en pacientes sin APs fue de 1,50 ± 0,51. La diferencia de medias entre los grupos (APs vs. No APs) fue de 0,33. Se realizó una prueba t de Student para muestras independientes que, sin embargo, no reveló una diferencia estadísticamente significativa (p = 0,11). El intervalo de confianza al 95% para la diferencia de medias fue de 0,13 a 0,53, incluyendo el cero. Se diagnosticó a 12 (40%) pacientes de APs, 15 (50%) de patología mecánica, 2 (6,6%) de fibromialgia y 1 (3,3%) de SAPHO.
Conclusiones: La artritis psoriásica supuso el principal motivo de derivación desde Dermatología a Reumatología. Para su detección temprana, el cuestionario PURE-4 es una herramienta de cribado útil en la práctica clínica, siempre que se implemente de manera adecuada. Es esencial la colaboración entre Dermatología y Reumatología, ya sea mediante la aplicación de protocolos de derivación como en unidades multidisciplinares, para garantizar el diagnóstico y manejo adecuado de estos pacientes.

Bibliografía

1. Karmacharya P, Chakradhar R, Ogdie A. The epidemiology of psoriatic arthritis: A literature review. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2021;35(2):101692.
2. Audureau E, Roux F, Lons Danic D, et al. Psoriatic arthritis screening by the dermatologist: development and first validation of the 'PURE-4 scale'. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018;32(11):1950-53.
3. Belinchón-Romero I, López-Ferrer A, Ferrán i Farrés M, et al. Validación de la versión española del cuestionario PURE-4 para la detección precoz de la artritis psoriásica en pacientes con psoriasis. Actas Dermo-Sifiliográficas. 1 2024;115(7):654-62.

P390. DIFERENCIAS ASOCIADAS AL ESTADO MENOPAÚSICO EN EL IMPACTO DE LA ACTIVIDAD INFLAMATORIA SOBRE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR CLÁSICOS EN 289 MUJERES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL

Iván Ferraz-Amaro[1], Fernanda Genre[2], Ricardo Blanco[3,4], Vanesa Calvo-Rio[3,4], Cristina Corrales-Selaya[5], Virginia Portilla[3], Elena Aurrecoechea[2,6], Ricardo Batanero[7], Vanesa Hernández-Hernández[1], Juan Carlos Quevedo-Abeledo[8], Carlos Rodríguez-Lozano[8], Clementina López-Medina[9], María Lourdes Ladehesa-Pineda[9], Santos Castañeda[10], Esther F. Vicente[10], Cristina Fernández-Carballido[11], María Paz Martínez-Vidal[12], David Castro-Corredor[13], Joaquín Anino-Fernández[13], Diana Peiteado[14], Chamaida Plasencia-Rodríguez[14], Rosa Expósito[15], María Luz García-Vivar[15], Eva Galíndez-Agirregoikoa[15], Nuria Vegas-Revenga[16], Irati Urionagüena-Onaindia[16], Esther Montes-Pérez[17], Miguel Ángel González-Gay[18,19] y Javier Rueda-Gotor[4,6]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [2]Grupo de Investigación en Oncología Médica. IDIVAL. Santander. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Grupo de Investigación en Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [5]Hospital Comarcal de Laredo. Cantabria. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. [7]Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de San Juan. Alicante. [12]Hospital Vega Baja. Orihuela. [13]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao. [17]Diagnóstico Médico Cantabria. Santander. [18]Departamento de Medicina y Psiquiatría. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander. [19]Servicio de Reumatología. IIS-Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Introducción: El estado menopáusico juega un papel clave en el riesgo cardiovascular (CV) de las mujeres en la población general. Sin embargo, se desconoce su influencia sobre el riesgo CV en pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas y si las hormonas sexuales podrían también ejercer un efecto protector sobre el impacto deletéreo del proceso inflamatorio en los factores de riesgo clásicos.
Objetivos: Comparar el perfil CV de mujeres pre y posmenopáusicas con espondiloartritis axial (EspAax), y analizar posibles diferencias en el impacto deletéreo de la actividad inflamatoria sobre los factores de riesgo clásicos en función del estado menopáusico.
Métodos: Estudio transversal que incluye 289 mujeres 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, incluyendo tensión arterial sistólica y diastólica, perfil lipídico completo, índice de masa corporal y resistencia insulínica. Se realizó una ecografía carotídea a todas las pacientes para determinar la presencia de placas y el grosor íntima-media.
Resultados: 110 mujeres premenopáusicas y 179 posmenopáusicas fueron incluidas en este estudio. Las diferencias existentes entre ambos grupos están recogidas en la tabla. Las mujeres postmenopáusicas tuvieron más frecuentemente un BASDAI elevado (69 vs. 56%, p = 0,032), indicativo de alta actividad. Además, mostraron un mayor riesgo CV reflejado en una mayor prevalencia de factores de RCV clásico y en valores más elevados de tensión arterial, resistencia insulínica, perímetro abdominal, IMC, y un perfil lipídico proaterogénico (p < 0,005). También tuvieron una mayor prevalencia de placas carotídeas (46 vs. 12%, p < 0,001). La diferencia de edad parece explicar la mayoría de estas diferencias, que dejaron de ser estadísticamente significativas en el análisis ajustado por edad, a excepción del colesterol total (p = 0,043) y los niveles de insulina (p = 0,026) (tabla). El análisis de interacción entre el BASDAI y los distintos parámetros del riesgo CV en ambos grupos mostró una asociación significativamente superior entre BASDAI y triglicéridos (p = 0,029), insulina (p = 0,045) y péptido C (p = 0,006) en las mujeres posmenopáusicas.
Conclusiones: Las pacientes con EspAax posmenopáusicas tienen un riesgo CV más elevado que las pacientes premenopáusicas. Aunque la edad es el principal factor responsable, se ha observado por primera vez un mayor impacto de la actividad inflamatoria sobre la resistencia insulínica y los triglicéridos en las mujeres posmenopáusicas, lo que podría contribuir a explicar este hallazgo.

Tabla P390
Tabla 1. Características de mujeres pre y post menopáusicas con espondiloartritis axial

Variable	Posmenopáusicas n = 110	Premenopáusicas n = 179	p	p*
Edad media (años) ± DE en el momento del estudio	61 ± 9	41 ± 8	< 0,001	
VSG y PCR en el momento del diagnóstico de la enfermedad				
PCR (mg/dL)	4,0 (1,1-12,0)	3,5 (1,0-10,3)	0,51	
PCR > 3 mg/dL	62 (61)	88 (52)	0,15	0,68
VSG (mm/1.ª hora)	21 (13-33)	14 (8-26)	0,001	0,29
VSG ≥ 15 mm/1.ª hora	59 (65)	71 (48)	0,010	0,76
Actividad de la enfermedad en el momento del estudio				
ASDAS	2,6 ± 1,1	2,4 ± 1,0	0,16	0,40
BASDAI	4,7 ± 2,2	4,2 ± 2,3	0,081	0,20
BASDAI > 4	66 (69)	93 (56)	0,032	0,49
Parámetros de riesgo CV en el momento del estudio				
Factores de riesgo CV clásicos				
Tabaquismo, n (%)	23 (21)	47 (26)	0,30	
Hipertensión, n (%)	46 (42)	17 (10)	< 0,001	0,63
Dislipemia, n (%)	52 (47)	28 (16)	< 0,001	0,16
Obesidad, n (%)	31 (28)	36 (20)	0,11	0,59
Diabetes mellitus, n (%)	11 (10)	2 (1)	< 0,001	0,11
Perfil lipídico				
Colesterol total (mm/dL)	205 ± 38	187 ± 38	< 0,001	0,043
Colesterol HDL (mm/dL)	62 ± 17	63 ± 20	0,75	
Colesterol LDL (mm/dL)	120 ± 33	107 ± 28	0,001	0,25
Índice aterogénico ≥ 4	22 (21)	35 (21)	0,99	
Triglicéridos (mm/dL)	123 ± 74	95 ± 55	< 0,001	0,27
Presión arterial				
Sistólica, mmHg	134 ± 19	120 ± 16	< 0,001	0,93
Diastólica, mmHg	78 ± 9	76 ± 11	0,048	0,69
Variables antropométricas				
Índice de masa corporal	27 ± 5	26 ± 6	0,074	0,90
Perímetro abdominal (cm)	93 ± 14	87 ± 14	< 0,001	0,72
Perímetro abdominal alto[1], n (%)	16 (70)	88 (43)	0,017	0,53
Parámetros de resistencia insulínica				
Glucosa (mg/dL)	99 ± 17	92 ± 18	0,040	0,61
Insulina (U/mL)	12,9 (5,7-23,9)	10,8 (5,2-23,4)	0,052	0,026
Péptido C (ng/mL)	2,1 (1,1-3,6)	1,2 (0,6-2,3)	0,002	0,35
Índice TyG	4,7 ± 0,3	4,5 ± 0,3	< 0,001	0,096
Ecografía carotídea				
Placas carotídeas, n (%)	47 (46)	21 (12)	< 0,001	0,94
Grosor íntima media, mm	0,699 ± 0,125	0,552 ± 0,098	< 0,001	0,12

p*ajustada por edad. [1]Perímetro abdominal > 102 cm in hombres y > 88 cm in mujeres.

Tabla 2. Asociaciones entre el BASDAI y diferentes parámetros de riesgo CV en pacientes pre y posmenopáusicas

Parámetros de riesgo CV	Estado menopáusico	Coeficiente beta (IC95%)	p	p*	p**
Triglicéridos	Pre	4,14 (0,34-7,94)	0,033	0,027	0,029
	Post	12,01 (5,51-18,55)	0,000		
Glucosa	Pre	0,81 (-0,86-2,48)	0,34	0,221	
	Post	2,81 (0,19-5,43)	0,036		
Insulina	Pre	0,43 (-0,65-1,51)	0,43	0,037	0,045
	Post	3,86 (-0,45-8,16)	0,078		
péptido C	Pre	0,05 (-0,11-0,20)	0,57	0,006	0,006
	Post	0,58 (0,14-1,02)	0,011		

*p de interacción entre estados pre y posmenopáusico. **p de interacción ajustada por edad y duración de la enfermedad.

P391. RELACIONES MULTIDISCIPLINARES EN ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS DESDE LA PERSPECTIVA REUMATOLÓGICA

Juan Carlos Nieto-González[1], Ofelia Baniandrés[2], Luis Menchén[3], Isabel Castrejón[1], Lucía Ibares[4], Ignacio Marín[3], César Fernández[5], Cristina Ciudad Blanco[2] e Indalecio Monteagudo[1]

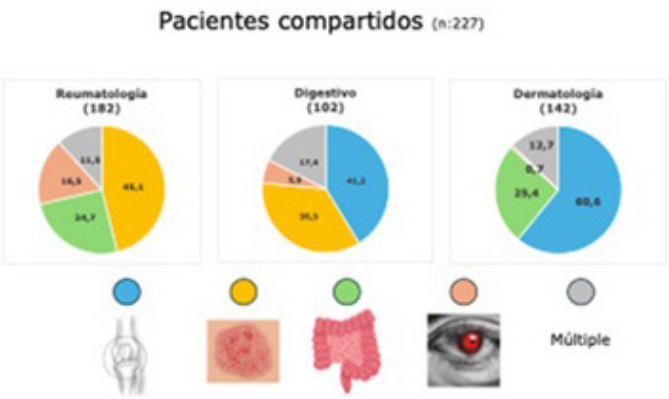
[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [3]Servicio de Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [4]Servicio de Oftalmología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [5]Supervisor de Enfermería. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: Las enfermedades inflamatorias inmunomediadas (EIMI) reumatológicas requieren de un manejo multidisciplinar cuando presentan afectación de varios órganos, especialmente con las especialidades de Dermatología, Aparato Digestivo y Oftalmología. El centro de EIMI (CEIMI) permite una atención integral a estos pacientes y ofrece ese manejo multidisciplinar necesario. Algunas de las enfermedades se benefician más de esta atención y las complicaciones son variables. Se analizan las patologías y las relaciones multidisciplinares en un centro de atención integral multidisciplinar.

Métodos: Se analiza la cohorte de pacientes atendidos en el CEIMI con diagnóstico de artritis reumatoide, artritis psoriásica y espondiloartritis y sus patologías acompañantes. Se han seleccionado pacientes que han necesitado atención multidisciplinar (atención por 2 o más especialistas en los últimos 12 meses). Se considera atención multidisciplinar aquella que implica a 3 o más de las especialidades. Se describe las relaciones con otras especialidades y las relaciones entre sí.

Resultados: Se describen las relaciones muldisciplinares de 227 pacientes que han sido atendidos por 2 o más especialidades en los últimos 12 meses, (fig.). En Reumatología se incluyen 182 pacientes, de los cuales 82 pacientes (45,1%) de comparten con Dermatología, 45 pacientes (24,7%) con Digestivo y 30 pacientes (16,5%) (fig.). La mayoría de los pacientes compartidos son artritis psoriásicas, compartidos con Dermatología, y espondiloartritis axial compartidos con Digestivo y Oftalmología. Los pacientes de Digestivo (102 pacientes) comparten sobre todo con Dermatología, 36 pacientes (35,3%) y con Reumatología 42 pacientes (41,2%). Los pacientes

de Dermatología (142 pacientes) comparten sobre todo con Reumatología, 86 pacientes (60,6%) y en menor medida con Digestivo, 36 pacientes (25,4%). Los pacientes de Oftalmología (52 pacientes) comparten sobre todo con Reumatología 27 pacientes (51,9%) y multidisciplinares (13 pacientes, 25%).



Relaciones multidisciplinares.

Conclusiones: La atención multidisciplinar varía en función de la especialidad y la patología atendida. En Reumatología se produce con mayor frecuencia en pacientes con espondiloartritis, especialmente en la artritis psoriásica.

P392. EFICACIA Y SEGURIDAD CON BIMEKIZUMAB EN VIDA REAL EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS: ESTUDIO DE PERSISTENCIA A 6 MESES

Carlos García Porrua[1], Ángeles Hernández del Río[2], Lara Davila Seijo[3], Sara Alonso[4], Rafael Melero González[5], David Fernández Fernández[6], Víctor Quevedo Vila[7], Evelin Cecilia Cervantes Pérez[8], Carlota Iñiguez Ubiaga[9], Francisco J. Maceiras Pan[6], María Caeiro Aguado[8], Norma Calleja[4], Ivonne Mamani[6], José A. Pinto Tasende[3] y Rubén Queiro Silva[4]

[1]Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [2]CHU Ferrol. [3]CHU A Coruña. [4]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [5]CHU Ourense. [6]CHU Vigo. [7]Hospital Publico de Monforte de Lemos. [8]CHU Pontevedra. [9]Hospital El Bierzo. Ponferrada.

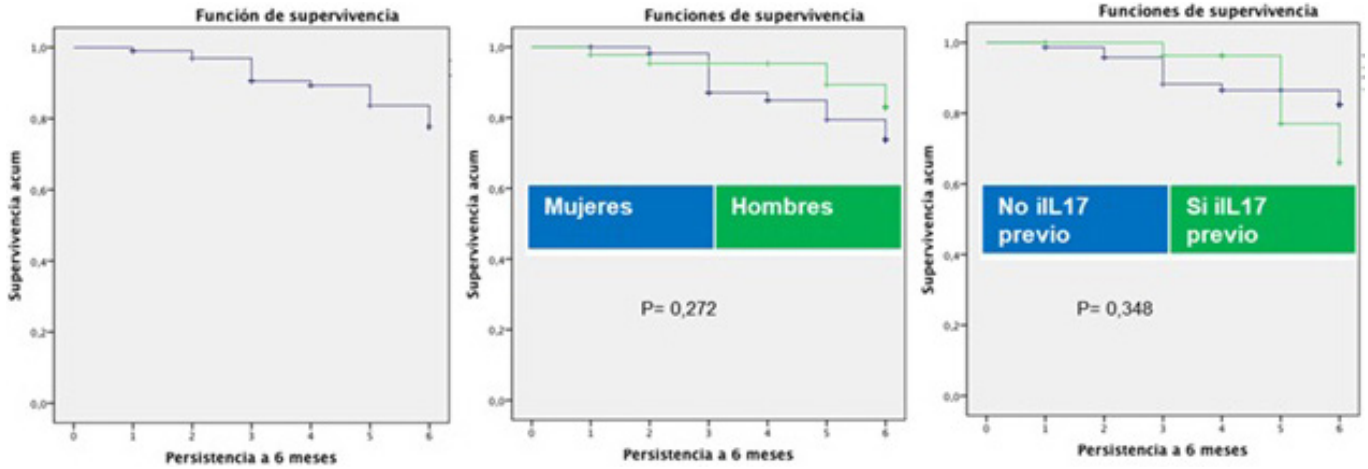
Introducción: El bimekizumab (BKZ) es un anticuerpo monoclonal diseñado para inhibir dos citocinas clave implicadas en la inflamación crónica asociada a enfermedades como la espondiloartritis axial (EspAax), IL-17A e IL-17F.

Objetivos: Realizar un estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con EspAax que iniciaron tratamiento con BKZ en práctica clínica real y analizar su persistencia en el mismo a los 6 meses.

Métodos: Se trata de un estudio multicéntrico, observacional, descriptivo y no intervencionista realizado en pacientes con EspAax (cumplían criterios ASAS) que iniciaron tratamiento con BKZ entre el 1 de febrero de 2024 y el 1 de diciembre de 2024, en el que se recogieron datos demográficos, clínicos, biológicos y radiológicos. Se evaluaron mediante el índice ASDAS-PCR y BASDAI en el momento de iniciar el tratamiento y al seguimiento. Se recogieron los acontecimientos adversos ocurridos durante el periodo de seguimiento. Se realizó un estudio de persistencia (curva de Kaplan-Meier) del tratamiento en los primeros 6 meses de seguimiento. Para el análisis se utilizó el programa SPSS 23.0. Los pacientes firmaron un consentimiento informado para permitir la recogida y el análisis anonimizados de datos y su inclusión en un registro de estudio de pacientes con EspAax.

Resultados: El número total de pacientes con EspAax incluidos fue de 43, 58,1% hombres, con una edad media de 52 años, (DE 9), sin diferencias entre sexos (p = 0,754). El 62,8% eran HLA B27 (+). El 21% presentaban neoformaciones óseas en articulaciones periféricas, el 35% tenía sindesmofitos y el 83,7% afectación de articulaciones sacroilíacas. El 32,6% eran fumadores, el 36% tenían dislipidemia, el 27,9% hipertensión arterial, el 14% diabetes mellitus, el 11,6% síndrome metabólico, el 11,6% esteatosis hepática, el 11,6% fibromialgia y el 11,6% síndrome depresivo. El 14% tenía antecedentes de uveítis (no activa actualmente), y 3 (7%) tenía antecedentes conocidos de enfermedad inflamatoria intestinal. Solo 1 paciente no había recibido previamente terapia biológica; en 10 (23,3%) era su segundo biológico; en 13 (30,2) su tercer biológico y en 8 su cuarto biológico (18,6%). El 25,6% restante habían recibido 5 o más tratamientos avanzados. El 18,6% tenía un FAME asociado, debido a afectación articular/entesítica periférica. La media del BASADI basal fue de 6,5 (DT 2,6). Hubo 2 acontecimientos adversos que condujeron a la retirada del tratamiento (1 por fotosensibilidad y 1 por intolerancia no especificada). No se registró ningún caso de EII de inicio o reactivación de los casos conocidos. Los abandonos por fallo al tratamiento fueron 3 (fallo primario) y ningún fallo secundario. A los 6 meses de seguimiento, el 86% de los pacientes continuaron con el tratamiento, sin diferencias significativas entre los pacientes *naïve* a los inhibidores de la IL17 (85,2% continuaron) y los pacientes que ya habían sido tratados con otro inhibidor de la IL17 (93,8% continuaron), p = 0,388. Tampoco se observaron diferencias con respecto al género, aunque se aprecia una tendencia a mejor persistencia en el género masculino (p = 0,089) (fig.).

Conclusiones: Este estudio complementa el conocimiento en vida real sobre bimekizumab en espondiloartritis axial, demostrando



P392 Figura. *Tasas de retención con bimekizumab a los 6 meses en pacientes con espondiloartritis axial, y en función del género y del tratamiento previo con otro inhibidor de la IL17.*

su alta persistencia en pacientes con o sin experiencia previa con inhibidores de IL17, con una tendencia hacia mejor respuesta en los hombres, y con efectos adversos como los observados en los ensayos clínicos.

P393. AFECTACIÓN AXIAL EN LA ARTRITIS PSORIÁSICA. DIFERENCIAS EN LA METROLOGÍA

Paloma Valentina Castillo Dayer[1], M.J. Moreno Martínez[2], M.J. Moreno Ramos[3], E. Monleón Acosta[1] y R. Pérez Rico[4]

[1]Hospital Santa Lucía. Cartagena. [2]Hospital Rafael Méndez. Lorca. [3]Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. [4]Hospital Morales Meseguer. Murcia.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria crónica con afectación multidominio. La afectación axial está mal definida por su presentación heterogénea, dificultando determinar si representa una entidad distinta o la coexistencia de psoriasis y espondiloartritis axial (EspAax). Según la literatura, los pacientes con APs y afectación axial presentan mayor afectación cervical que lumbar, predominando la espondilitis sobre la sacroilitis. Su presentación clínica es variable y puede ser asintomática en más del 50% de los casos. La limitación de la movilidad axial se debe al daño estructural y al proceso inflamatorio. Para evaluar el grado de limitación axial en pacientes con EspAax mediante metrología se utiliza cálculo del índice BASMI (Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index).

Métodos: Estudio transversal multicéntrico con pacientes diagnosticados de APs por su reumatólogo en tres hospitales de tercer nivel. Se registran datos demográficos, clínicos y analíticos, incluyendo metrología realizada en el último año por el mismo reumatólogo: rotaciones cervicales, distancia trago-pared (DTP), distancia occipucio-pared (DOP), expansión torácica, flexiones laterales, Schöber modificado, distancia dedo-suelo (DDS), distancia intermaleolar (DIM) y BASMI. Se excluyen pacientes con hiperostosis esquelética difusa y/o cirugía de columna. Análisis estadístico con SPSS v21.

Resultados: Muestra de 80 pacientes, 46 hombres (57,5%), edad media de 53 años y evolución media de 5 años. HLA B27 positivo en 11 pacientes (13,8%). Otras manifestaciones: psoriasis ungueal en 31 (38,8%), dactilitis en 39 (48,8%), entesitis en 23 (28,8%) y enfermedad inflamatoria intestinal en 2 (2,5%); no se describe uveítis. El 62,5% presenta dolor axial crónico durante su evolución; el dolor axial inflamatorio se observa en 7,5% cervical, 11,3% dorsal y 15% lumbar. Descripción detallada de la metrología en las tablas. De forma destacada, de forma estadísticamente significativa: A mayor flexión lateral, más rotación cervical, expansión torácica y DIM, y menor DDS y BASMI. A mayor Schöber modificado, mejor rotación cervical y menor DTP, DOP y DIM. A mayor DDS, más DTP y DOP, y peor rotación cervical y DIM. A mayor DTP y DOP, menos DIM. No hay diferencias significativas en BASMI según entesitis ni afectación ungueal, pero sí menor puntuación en pacientes con dactilitis.

Correlaciones

		RotcervD	RotCerl	DOP	DTP	ExpTorax	FlexLatD	FlexLatI	Sxhobe	schobmod	dedosuelo	BIM	BASMi
RotcervD	Correlación de Pearson	1	,895**	-,367**	-,293*	,235	,351**	,428**	,037	,227*	-,295*	,366**	-,629**
	Sig. (bilateral)		,000	,001	,010	,064	,002	,000	,750	,048	,011	,002	,000
	N	76	76	76	76	63	76	75	76	76	73	71	71
RotCerl	Correlación de Pearson	,895**	1	-,241*	-,177	,187	,283*	,355**	,013	,214	-,253*	,221	-,545**
	Sig. (bilateral)	,000		,036	,125	,143	,013	,002	,909	,063	,031	,063	,000
	N	76	76	76	76	63	76	75	76	76	73	71	71
DOP	Correlación de Pearson	-,367**	-,241*	1	,884**	-,202	-,256*	-,267*	-,244*	-,141	,334**	-,126	,411**
	Sig. (bilateral)	,001	,036		,000	,109	,024	,019	,030	,214	,003	,287	,000
	N	76	76	79	79	64	78	77	79	79	75	73	71
DTP	Correlación de Pearson	-,293*	-,177	,884**	1	-,209	-,207	-,232*	-,146	-,190	,281*	-,166	,405**
	Sig. (bilateral)	,010	,125	,000		,098	,069	,042	,201	,094	,015	,160	,000
	N	76	76	79	79	64	78	77	79	79	75	73	71
ExpTorax	Correlación de Pearson	,235	,187	-,202	-,209	1	,385**	,411**	,014	,373**	-,397**	,346**	-,454**
	Sig. (bilateral)	,064	,143	,109	,098		,002	,001	,911	,002	,001	,006	,000
	N	63	63	64	64	64	64	63	64	64	62	62	61
FlexLatD	Correlación de Pearson	,351**	,283*	-,256*	-,207	,385**	1	,888**	,147	,168	-,340**	,320**	-,572**
	Sig. (bilateral)	,002	,013	,024	,069	,002		,000	,198	,141	,003	,006	,000
	N	76	76	78	78	64	78	77	78	78	75	73	71
FlexLatI	Correlación de Pearson	,428**	,355**	-,267*	-,232*	,411**	,888**	1	,195	,241*	-,458**	,437**	-,675**
	Sig. (bilateral)	,000	,002	,019	,042	,001	,000		,090	,035	,000	,000	,000
	N	75	75	77	77	63	77	77	77	77	74	72	70
Sxhobe	Correlación de Pearson	,037	,013	-,244*	-,146	,014	,147	,195	1	,162	-,123	,106	-,246*
	Sig. (bilateral)	,750	,909	,030	,201	,911	,198	,090		,152	,293	,367	,039
	N	76	76	79	79	64	78	77	80	80	75	74	71
schobmod	Correlación de Pearson	,227*	,214	-,141	-,190	,373**	,168	,241*	,162	1	-,118	,327**	-,704**
	Sig. (bilateral)	,048	,063	,214	,094	,002	,141	,035	,152		,314	,004	,000
	N	76	76	79	79	64	78	77	80	80	75	74	71
dedosuelo	Correlación de Pearson	-,295*	-,253*	,334**	,281*	-,397**	-,340**	-,458**	-,123	-,118	1	-,527**	,483**
	Sig. (bilateral)	,011	,031	,003	,015	,001	,003	,000	,293	,314		,000	,000
	N	73	73	75	75	62	75	74	75	75	75	71	69
BIM	Correlación de Pearson	,366**	,221	-,126	-,166	,346**	,320**	,437**	,106	,327**	-,527**	1	-,653**
	Sig. (bilateral)	,002	,063	,287	,160	,006	,006	,000	,367	,004	,000		,000
	N	71	71	73	73	62	73	72	74	74	71	74	71
BASMi	Correlación de Pearson	-,629**	-,545**	,411**	,405**	-,454**	-,572**	-,675**	-,246*	-,704**	,483**	-,653**	1
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,039	,000	,000	,000	
	N	71	71	71	71	61	71	70	71	71	69	71	71

P393 Tabla. *Correlación de las diferentes variables. *Correlaión significativa p < 0,05. **Correlación significativa p < 0,01.*

Tabla 1. Metrología. Media de las diferentes medidas y de BASMI

	Media
Rotación cervical	64º
DOP	3,4 cm
DTP	14,9 cm
Expansión torácica	4,2 cm
Flexiones laterales	13,9 cm
Schöber	4,4 cm
Schöber modificado	4,8 cm
DDS	16,2 cm
DIM	95 cm
BASMI	3,2

Tabla 2. Resultados metrología: número de pacientes (%)

Rotación cervical < 65º: 39 (48,8%)
DOP ≥ 2 cm: 49 (61,3%)
DTP ≥ 15 cm: 36 (45%)
Expansión torácica < 5 cm: 38 pacientes (47,5%)
Flexión lumbar ≤ 10 cm: 21 pacientes (26,3%)
Schöber < 5 cm: 47 (58,8%)
Schöber modificado < 5 cm: 31 (38,8%)
DDS > 5 cm: 54 (67,5%)
DIM < 120 cm: 71 (88,8%)

Conclusiones: Existe una limitación importante de la movilidad tanto de la columna cervical como lumbar en nuestros pacientes con APs. Encontramos un bajo porcentaje de dolor axial inflamatorio, que no se corresponde con la alteración en la metrología, de forma contraria al dolor axial crónico, más frecuente en nuestros pacientes. Los pacientes con dactilitis presentan mejor puntuación de BASMI. Probablemente no sea suficiente el dolor lumbar inflamatorio para definir la afectación axial de la Aps.

P394. EFECTIVIDAD DE LOS DISTINTOS TRATAMIENTOS EN LA REDUCCIÓN DE LOS EPISODIOS DE UVEÍTIS EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL

Lourdes Martín de la Sierra López[1], L. Sánchez Bilbao[2], J. Rueda-Gotor[3], V. Calvo-Río[2], A. Egea Fuentes[4], A. Herrero-Morant[2], I. González-Mazón[2] y R. Blanco[2]

[1]Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. [2]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Reumatología. Hospital de Sierrallana. Torrelavega. [4]Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: La uveítis es una de las manifestaciones extraarticulares más frecuentes de la espondiloartritis axial (EspA-ax), concretamente la uveítis anterior[1,2]. Aunque el empleo de fármacos biológicos ha demostrado reducir la frecuencia de episodios de uveítis, la eficacia comparativa en los distintos tratamientos no ha sido claramente establecida.

Objetivos: Evaluar la incidencia de uveítis antes y después de iniciar los diferentes tratamientos. Comparar la efectividad de los tratamientos biológicos en la reducción de la incidencia de episodios de uveítis en EspAx. Analizar las diferencias significativas según el tipo de tratamiento administrado.

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, de los cuales 50 fueron diagnosticados de uveítis por un oftalmólogo. Se recogieron los tratamientos empleados, incluyendo fármacos biológicos e inhibidores de JAK (JAKi). Se utilizaron tasas de incidencia ajustada a la exposición (EAIR) por cada grupo antes y después del tratamiento, comparándolas mediante un modelo de Poisson. También, se estimaron las razones de tasas de incidencia (IRR) y sus intervalos de confianza al 95% (IC) para evaluar el impacto de cada tratamiento en la reducción de los episodios de uveítis. Se consideró un valor de $p < 0,05$ para determinar la significación estadística.

Resultados: Se observó uveítis en 50 pacientes (21 mujeres/29 hombres) de un total de 309 (16,2%), siendo aguda en todos los casos, anterior (98%), unilateral (72%), unilateral alternante (28%) y recurrente (70%). La EAIR de uveítis antes del tratamiento con anti-TNFα monoclonal fue de 1,76 episodios/100 pacientes-año, con JAKi fue de 6,97 episodios/100 pacientes/año y con secukinumab (SECU) 1,35 episodios/100 pacientes/año. Después del tratamiento los pacientes tratados con anti-TNFα monoclonal y JAKi desarrollaron 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 (fig. 1). La IRR del grupo tratado con anti-TNFα monoclonal fue significativamente menor que 1, indicando una reducción en la incidencia de uveítis después del tratamiento (IRR = 0,835; IC95%: 0,70-1,02; p = 0,03), al igual que los pacientes tratados con JAKi que mostraron mayor reducción (IRR = 0,337; IC95%: p < 0,01). Sin embargo, el tratamiento con SECU mostró un aumento en la incidencia de uveítis (IRR = 2,333; IC95%: 1,75-3,14; p < 0,01) (fig. 2).

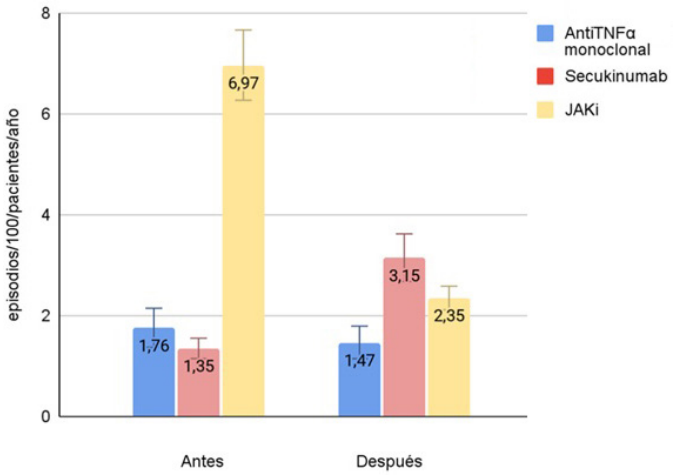


Figura 1. *Tasa de incidencia de uveítis ajustada a la exposición antes y después de la terapia biológica.*

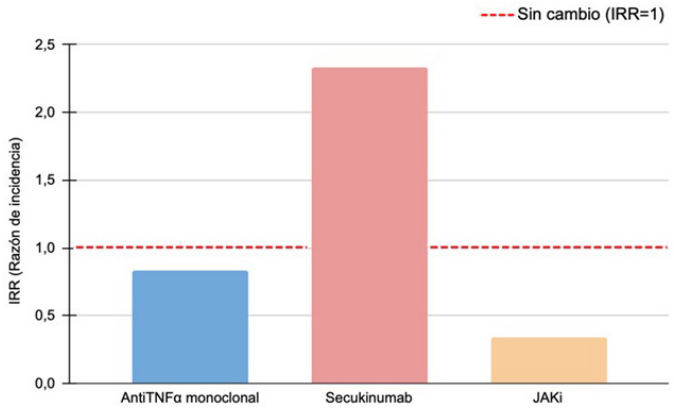


Figura 2. *IRR directo de cada tratamiento en uveítis.*

Conclusiones: El análisis de tasas de incidencia muestra que tanto los anti-TNFα monoclonales como JAKi son tratamientos eficaces en la reducción episodios de uveítis en pacientes con EspAx. Sin embargo, SECU, se asoció con un incremento de los episodios de uveítis en comparación con el resto de tratamientos.

Bibliografía

1. Bechman, K. et al. Arthritis Rheumatol. 2023. doi: 10,1002/art.42788.
2. Lindström U, et al. Ann Rheum Dis. 2021;80:1445-52.

P395. ESTUDIO DE LA VARIACIÓN DE RNL (RATIO NEUTRÓFILO-LINFOCITO) Y RPL (RATIO PLAQUETA-LINFOCITO) A 4 AÑOS TRAS INICIO DE TRATAMIENTO CON ANTI-IL17A EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ESPONDILOARTROPATÍA (PSORIÁSICA, AXIAL Y PERIFÉRICA)

Pablo Beltrán Martín-Lorente[1], J.M. Sequí-Sabater[2,3,4], S. Pastor Navarro[2], M.C. López González[2], M. Sánchez-Wonenburger[2], D. Casado Poveda[2] y A. Martínez Cristóbal[2]

[1]Facultad de Medicina. Universidad Católica de Valencia "San Vicente Mártir". Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Ribera. Alzira. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [4]Division of Rheumatology. Department of Medicine Solna. Karolinska Institutet and Karolinska University Hospital Stockholm. Suecia.

Introducción y objetivos: La ratio neutrófilo/linfocito (RNL) y la ratio plaqueta-linfocito (RPL) son parámetros analíticos considerados marcadores vinculados con la inflamación. Se trata de marcadores asequibles en su realización siendo utilizados y estudiados además en patología cardiovascular, oncológica, infecciosa, eventos posquirúrgicos y actualmente en las patologías reumatológicas. Pudiendo tener un valor pronóstico de riesgo cardiovascular en contexto de inflamación por dichas patologías. El tratamiento con terapias biológicas como el secukinumab (IL-17A) puede ser beneficioso para mejorar dicha ratio, debido a su efecto en la cascada inflamatoria. El objetivo de este estudio es valorar el cambio en el RNL y RPL a 4 años en pacientes con espondiloartropatías (espondiloartritis axial, periférica y artropatía psoriásica) previo y tras el inicio del tratamiento con secukinumab.

Métodos: Se llevó a cabo un estudio observacional retrospectivo en 85 pacientes en tratamiento con secukinumab desde diciembre 2016 hasta junio 2023. Se recogieron las características demográficas y epidemiológicas de la cohorte, teniendo en cuenta factores de riesgo o eventos cardiovasculares previos. También se recogieron parámetros analíticos bioquímicos (metabolismo, reactantes de fase aguda) desde el inicio del tratamiento a 4 años. Se calculó el RNL y el RPL previo al inicio de tratamiento con secukinumab y posteriormente comparándose a cada año de tratamiento. Los datos cuantitativos se resumieron con media y desviación típica y los cualitativos con frecuencias absolutas y porcentuales. Se realizaron comparaciones usando la prueba chi-cuadrado y test de Fisher si alguna frecuencia esperada < 5. Se llevo a cabo el cálculo de la relación entre las diferentes variables cuantitativas, distinguiendo entre EspAx y Apso mediante el test de Friedman para cuantitativas. Todos los contrastes fueron bilaterales y se consideraron significativos cuando p < 0,05. Los datos fueron recogidos, procesados y analizados con el programa IBM, SPSS v.25 y ChatGPT 4o de OpenAI.

Resultados: De los 85 pacientes, el 66% (56) estaban diagnosticados de EspA (espondiloartropatía axial, periférica) y el 34% (29) de Apso (artropatía psoriásica). La edad media de la muestra fue de 53,6 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 cerebrovascular, pero hubo 2 pacientes que presentaron previamente eventos de cardiopatía isquémica. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con EspA y Apso (tabla 1). Durante el periodo de estudio se observó un leve descenso de los marcadores inflamatorios a los 4 años durante el periodo trimestral de seguimiento descendiendo a su vez la ratio RNL y RPL no logrando significación estadística en nuestra muestra a los 4 años de tratamiento con secukinumab (tabla 2).

Conclusiones: Tras el estudio a 4 años en nuestra muestra tanto el RNL como el RPL han descendido tras el tratamiento con secukinumab no llegando a alcanzarse diferencias estadísticamente sig-

	N (%)	EspA (65,9%)	APso (34,1%)	p
Edad (Media± DE)	52,36 (±10,92)	52,63 (±10,76)	52,86 (±11,40)	0,76
Sexo (Hombres)	44 (51,8%)	33	11	0,66
Diabetes Mellitus (DM)	18 (21,2%)	9 (10,6%)	9 (10,6%)	0,10
Hipertensión Arterial (HTA)	23 (27,1%)	14 (16,49%)	9 (10,61%)	0,55
Dislipemia (DL)	24 (28,2%)	16 (18,8%)	8 (9,4%)	0,92
Accidente CerebroVascular (ACV)	0 (0%)	0	0	0
Cardiopatía Isquémica (CI)	2 (2,4%)	1 (1,2%)	1 (1,2%)	1
Síndrome Metabólico	20 (23,5%)	13 (15,27%)	7 (8,22%)	0,92
Tabaco	35 (41,2%)	16 (18,83%)	9 (10,6%)	0,17

*Significación estadística según test Chi-2/Fisher y T de Student para muestras independientes.

Tabla 1. *Características basales y epidemiológicas de la muestra.*

Media (±DE)	Basal	3M	6M	9M	Año 2	3M	6M	9M	Año 3	3M	6M	9M	Año 4	3M	6M	9M	Año 5
Proteína C Reactiva (mg/L)	7,50 (±8,68)	8,13 (±9,51)	6,64 (±7,40)	7,36 (±6,77)	7,53 (±8,42)	9,96 (±13,11)	9,37 (±13,41)	9,52 (±10,87)	8,41(±8, 43)	8,09(±6, 80)	7,5 (±7,96)	8,69 (±13,93)	20,25 (±51,16)	17,18 (±50,79)	12,09(± 16,6)	9,8(±11, 84)	7,82 (±7,40)
Velocidad de Sedimentación Globular (VSG)	17,83 (±15,35)	18,65 (±12,93	16,47 (±11,38)	19,51 (±13,99)	17,24 (±13,82)	18,25 (±13,61)	17,92 (±13,91)	19 (±15,27)	17,93 (±14,17)	19,19 (±14,44)	17,85 (±13,81)	18,72 (±14,09)	22,02 (±16,7)	18,57 (±15,00)	21,66 (±15,43)	20,71 (±16,68)	17,9 (±13,95)
Ácido Úrico	5,32 (±1,54)	5,13 (±1,48)	5,23 (±1,30)	5,36 (±1,58)	5,67 (±1,63)	5,12 (±1,21)	5,18 (±1,57)	5,19 (±1,59)	5,28 (±1,56)	5,20 (±1,46)	5,34 (±1,63)	5,24 (±1,34)	5,18 (±1,38)	4,96 (±1,36)	5,57 (±1,84)	5,31 (±1,64)	5,2 (±1,62)
Glucosa	97,24 (±25,74)	98,06 (±24,22)	96,49 (±26,60	102,24 (±39,94)	92,39 (±14,41)	99,41 (±26,59)	98,29 (±22,20	99,53 (23,75)	98,9 (±24,17)	102,10 (±24,99)	98,06 (±22,71)	100,61 (±36,36)	106,26 (±31,39)	103,22 (±25,50)	101,92 (±24,64)	101,11 (±28,40)	99,02 (±23,95)
LDL	118,59 (±34,7)	129, 57 (±52,63)	94,5 (±20,60)	139,85 (±66,17)	121,28 (±26,94)	118 (±28,31)	119,71 (±32,73)	136 (±31,25)	114,3 (±39,14)	128,64 (±51,27)	136,12 (±29,98)	117,07 (±35,19)	108,58 (±31,30)	113,60 (±28,34)	111,35 (±35,29)	108,71 (±37,47)	137,55 (±54,83)
Triglicéridos (TG)	143,80 (±77,85)	150,90(±79,15)	120,71 (±69,04)	505,22 (±1120, 32)	125,33 (±79,57)	153,90 (±84,83)	145,15 (±79,54)	122, 19 (±58,41)	178 (±275,5 0)	176,13 (±140,2 6)	147,12 (±73,87)	157,73 (±87,73)	126,42 (±46,85)	170,22 (±113,8 1)	133,29 (±57,14)	168,71 (±89,95)	130,90 (±53,96)
Neutrófilos	4,50 (±2,14)	3,98 (±1,61)	4,32 (±1,76)	3,88 (±1,82)	4,30 (±1,99)	4,32 (±1,94)	4,31 (±1,65)	4,42 (±1,88)	4,1 (±1,72)	4,08 (±1,46)	4,08 (±1,42)	4,30 (±1,50)	4,62(±2, 39)	4,48 (±2,59)	4,27 (±2,24)	4,39 (±1,98)	4,37(±1, 67)
Linfocitos	2,54 (±0,84)	2,32 (±0,73)	2,29 (±0,81)	2,23 (±0,67)	2,22 (±0,81)	2,31 (±0,84)	2,37 (±0,87)	2,24 (±0,74)	2,35 (±0,81)	2,33 (±0,85)	2,39 (±0,81)	2,48 (±0,85)	2,41 (±0,99)	2,41 (±0,84)	2,44 (±0,92)	2,56 (±1,16)	2,57 (±1,06)
Plaquetas	260,48 (±69,76)	247,10 (±62,54)	251,51 (±65,4)	249,78 (±57,27)	245,66(±69,55)	257,07 (±69,81)	260,80 (65,78)	245,31 (±58,14)	252,40(±63,63)	253,44 (±68,11)	240,63 (±66,64)	252,16 (61,77)	263,02 (±82,70)	258,75 (76,74)	275,62(±77,30)	246,51 (±71,02)	266,05 (±74,98)
Ratio NLR	2,19 (±3,23)	1,82 (±0,81)	2,04 (±0,92)	1,89 (±1,07)	2,45 (±2,37)	1,66 (±1,48)	1,55 (±1,07)	1,83(1,7 3)	1,41 (±1,06)	1,69 (±1,62)	1,38 (±0,95)	1,52 (±0,94)	1,69 (±1,41)	1,45 (±1,39)	1,52 (±1,24)	1,54 (±1,40)	1,48 (±0,81)
Ratio PLR	112,98 (±45,78)	115,07 (±41,35)	119,95 (±50,46)	163,21 (±85,70)	123,68 (±65,07)	123,90 (±54,13)	120,85 (±50,77)	119,43 (±46,93(	116,66 (±43,8)	124,51 (±60,84)	110, 87 (±48,67)	112,60 (±49,41)	123,47 (±54,85)	115,17 (±38,08)	125,62 (±55,21)	111,85 (±48,68)	116,97 (±47,47)

Tabla 2. *Variación en variables cuantitativas así como ratios RNL y RPL a 4 años (evaluación trimestral).*

nificativas. Dado que estos marcadores son baratos y sencillos de determinar pueden constituir una forma fácil de medir de forma indirecta la inflamación sistémica, pero se deben realizar estudios más amplios y a más tiempo para valorar el descenso más marcado de RNL/RPL en pacientes con secukinumab.

P396. EFICACIA Y SUPERVIVENCIA DE SECUKINUMAB E IXEKIZUMAB EN ARTRITIS PSORIÁSICA EN PRÁCTICA CLÍNICA

Carmen Alarcón Tristante[1], Miguel Gallego Munuera[2], Eduardo Pons-Fuster López[3], Paula Pérez González[1], Joaquín Vicente Aroca[1], Celia Navarro Marín[1], Lorena Vergara Vicea[1], Javier José Martínez Ferrín[1], Nuria Lozano Rivas[1], Francisco Andrés Martínez Angosto[1], Manuel José Moreno Ramos[1], Manuel Castaño Sánchez[1], Pablo Mesa del Castillo Bermejo[1], Jenifer Esther Ruiz Sará[1], Juan Moreno Morales[1] y Carlos Marras Fernández-Cid[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [2]Escuela Nacional de Sanidad. Instituto de Salud Carlos III. Madrid. [3]Servicio de Farmacia. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: En los últimos años han surgido nuevos fármacos para el tratamiento de la artritis psoriásica (APs), entre ellos secukinumab e ixekizumab, que son anticuerpos monoclonales que se unen selectivamente y bloquean la interleucina 17A (IL-17A).
Objetivos: Evaluar la supervivencia y eficacia de secukinumab e ixekizumab en pacientes con diagnóstico de APs, describiendo las características de la cohorte y las líneas previas de tratamiento con FAME.

	SECUKINUMAB	IXEKIZUMAB	TOTAL
	42 (70%)	18 (30%)	N=60
Mujer, n(%)	24 (57,1%)	10 (55,6%)	34 (56,7%)
Varón, n(%)	18 (42,9%)	8 (44,4%)	26 (43,3%)
Edad, media (DE)	51,2 (9,8)	50,4 (9)	51 (9,5)
Años evolución APs, media (DE)	8,8 (6,7)	8,6 (6,1)	8,8 (6,5)
Patrón periférico, n(%)	20 (47,6%)	13 (72,2%)	33 (55%)
Patrón mixto, n(%)	22 (52,4%)	5 (27,8%)	27 (45%)
COMORBILIDADES, n (%)			
Dislipemia	19 (45,2%)	10 (55,5%)	29 (48,3%)
Hipertensión arterial	20 (47,6%)	5 (27,8%)	25 (41,7%)
Obesidad	8 (19%)	5 (27,8%)	13 (21,7%)
Diabetes mellitus	6 (14,3%)	2 (11,1%)	8 (13,3%)
Fumador	7 (16,7%)	3 (16,7%)	10 (16,7%)
FAMEc PREVIO, n (%)			
Metotrexato	30 (71,4%)	14 (77,8%)	44 (73,3%)
Leflunomida	11 (26,2%)	7 (38,9%)	18 (30%)
LÍNEA DE FAMEb, n (%)			
1ª	13 (31%)	4 (22,2%)	17 (28,3%)
2ª	15 (35,7%)	1 (5,6%)	16 (26,7%)
3ª	5 (11,9%)	5 (27,8%)	10 (16,7%)
4ª o más	9 (21,4%)	8 (44,6%)	17 (28,4%)
Anti-TNF previo, n (%)	28 (66,7%)	13 (72,2%)	41 (68,3%)
NAD, media (DE)			
Previo	11,4 (5)	7,8 (4,2)	10,3 (5)
24 meses	2,8 (2,9)	3,6 (2,9)	3 (2,9)
NAT, media (DE)			
Previo	5,2 (4,3)	4,4 (3,2)	5 (4)
24 meses	1 (1,7)	1,4 (2,5)	1,2 (1,9)
PCR (mg/dL), media (DE)			
Previo	0,7 (0,8)	0,9 (0,8)	0,8 (0,8)
24 meses	0,5 (0,4)	0,6 (0,7)	0,5 (0,5)
DAPSA, media (DE)			
Previo	32,7 (9,1)	28,2 (6,2)	31,4 (8,5)
24 meses	9,5 (6,8)	11,7 (8)	10,1 (7,1)
ASDAS-PCR, media (DE)			
Previo	2,9 (0,6)	2,9 (0,5)	2,9 (0,5)
24 meses	1,5 (0,6)	1,7 (0,7)	1,5 (0,6)

Tabla 1. Descripción de la muestra que inicia tratamiento con inhibidores de IL-17A

Descripción de la muestra que inicia tratamiento con inhibidores de IL-17Ade.

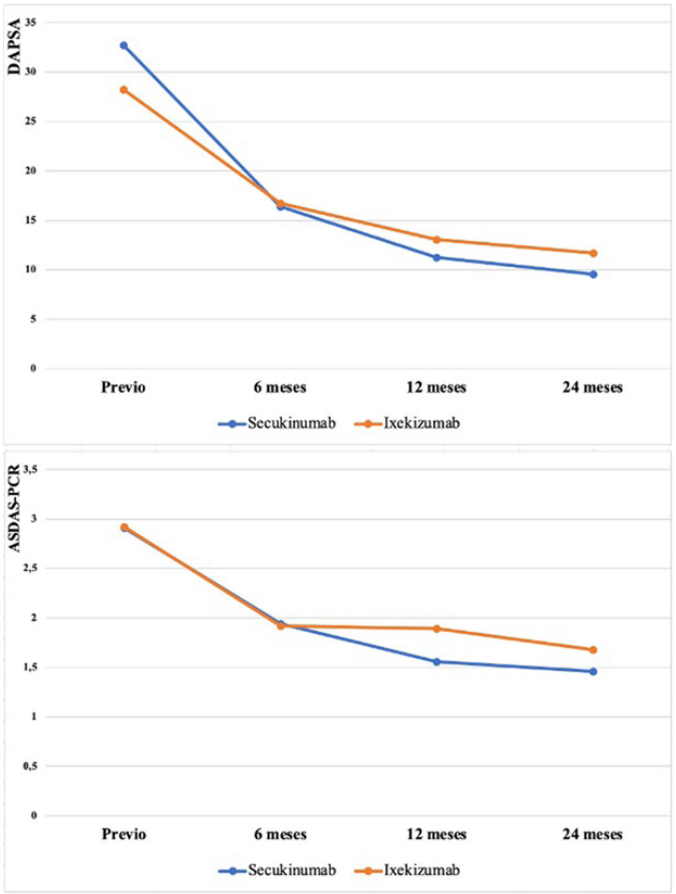


Figura 1. Evolución índices de actividad por grupo de tratamiento

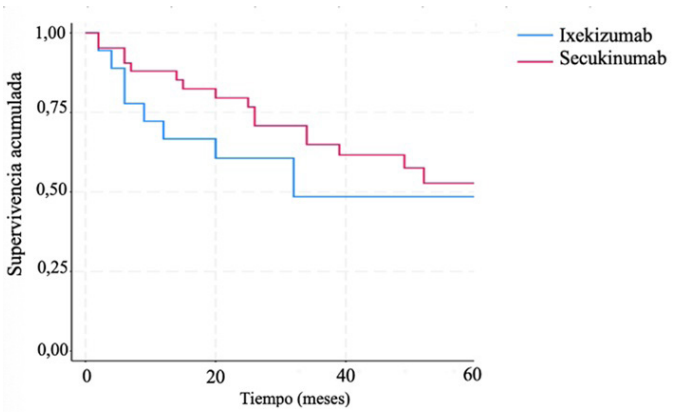


Figura 2. Curva de supervivencia de Kaplan-Meier

Métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluye 60 pacientes diagnosticados de APs que han recibido tratamiento con secukinumab o ixekizumab en la consulta de Reumatología del Hospital Virgen de la Arrixaca. Se revisan historias clínicas para obtener variables clínicas y analíticas, así como las líneas previas de tratamiento con FAME convencionales (FAMEc) y FAME biológicos (FAMEb). Se analiza la eficacia mediante los índices de actividad DAPSA y ASDAS-PCR, previo al tratamiento y a los 6, 12 y 24 meses. Se recoge la persistencia de ambos fármacos durante 5 años y se compara mediante la curva de supervivencia de Kaplan-Meier. Se recogen los pacientes que suspenden el tratamiento y el motivo de este.

Resultados: La tabla 1 muestra la descripción de la cohorte que inicia tratamiento con secukinumab (42 pacientes) e ixekizumab (18 pacientes): se incluyeron 34 mujeres y 26 varones, con una media de inicio del tratamiento a los 51 años, siendo 8,8 años el tiempo medio desde el diagnóstico de APs. El patrón de afectación fue periférico en el 55% de los pacientes y mixto (periférico y axial) en el 45%. Las principales comorbilidades fueron dislipemia (48,3%), hipertensión arterial (41,7%) y obesidad (21,7%). Un 80% había llevado un FAMEc previamente al inhibidor IL-17A, principalmente metotrexato (73,3%). Los inhibidores de IL-17A se pautaron como 1ª línea de FAMEb en el 28,3% de los casos, 2ª línea en el 26,7%, 3ª línea en el 16,7% y 4ª o más líneas en el 28,4%. En el 68% un anti-TNF fue una de las líneas previas. En el 60% de pacientes secukinumab o ixekizumab se pautaron en monoterapia, mientras que un 40% realizaron terapia combinada con un FAMEc (31,7% metotrexato y 8,3% leflunomida). Se observó una disminución significativa de los índices de actividad durante el seguimiento a 24 meses, con una eficacia similar de ambos fármacos (figura 1), siendo la media de DAPSA: 31 previo al tratamiento, 16 a los 6 meses, 11 a los 12 meses, 10 a los 24 meses; y la media de ASDAS-PCR: 2,9 previo, 1,9 a los 6 meses, 1,7 a los 12 meses, 1,5 a los 24 meses. Se obtuvo la persistencia de cada fármaco durante 60 meses (5 años) y se analizó mediante la curva de supervivencia de Kaplan-Meier (figura 2). Más del 50% de los pacientes con secukinumab mantenían el fármaco tras 60 meses de tratamiento, mientras que la mediana de supervivencia de ixekizumab fue de 32 meses. La supervivencia de secukinumab fue mayor que la de ixekizumab, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas (test long Rank: p=0,29), probablemente por el pequeño tamaño de la muestra. El tratamiento se suspendió en 27 pacientes (45%): 12 por fallo 1º, 9 por fallo 2º y 6 por efectos adversos.
Conclusiones: Secukinumab e ixekizumab han demostrado ser efectivos en el control de la inflamación en APs, logrando una disminución significativa de los índices de actividad y una buena tasa de supervivencia, siendo mayor la de secukinumab frente a la de ixekizumab, aunque sin ser estadísticamente significativa.

P397. UTILIDAD DE LA ELASTOGRAFÍA AQUILEA EN LA DISCRIMINACIÓN DIAGNÓSTICA DE PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA DE RECIENTE DIAGNÓSTICO

Irene Martín Martín[1], Carmen San José Méndez[2], Sonia Jiménez Barrios[3], Elena Martín Fernández[4], Julia Miranda Manzano[4], Diego Dios Santos[5] Jorge González Martín[6], Pablo Zurita Prada[7], Mónica Vázquez Díaz[5] y Carlos A. Guillén-Astete[3,4,6,7]

[1]Hospital Virgen de las Nieves. Granada. [2]Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [3]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [4]Facultad de Biomedicina. Universidad Europea de Madrid. [5]Hospital de Verín. [6]Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid. [7]Hospital Universitario HLA Moncloa. Madrid.

Introducción: La elastografía es una técnica sonográfica que evalúa la elasticidad de los tejidos, detectando diferencias biomecánicas entre sanos y patológicos. Esta técnica podría diferenciar entre tendones con y sin entesitis en pacientes con enfermedades reumáticas, sirviendo como herramienta para diagnóstico y monitorización.
Objetivos: Demostrar la utilidad diagnóstica de la elastografía aquilea (EL-AQ) en el diagnóstico de artritis psoriásica (APSO) en pacientes con afectación clínica aquilea (APSO-A) o sin ella, frente a tres tipos de controles libres de enfermedad psoriásica conocida.
Métodos: Se compararon los resultados basales y post esfuerzo físico de la EL-AQ de pacientes con APSO y APSO-A, de menos de 24 meses desde el diagnóstico, procedentes de cuatro servicios de reumatología con los de controles deportistas, normopeso no deportistas y sujetos con sobrepeso/obesidad, todos ellos libres de enfermedad psoriásica conocida. Se parearon los controles con los pacientes por sexo y edad (± 2 años). El tipo de control se definió por autoproclamación y criterio IMC e impedanciometría de cuatro extremidades. Se realizaron comparaciones basales y posesfuerzo físico controlado y se establecieron correlaciones entre estos resultados, las características clínicas de los pacientes y el resultado de un estudio MASEI. El estudio EL-AQ se realizó con un ecógrafo General Electric modelo

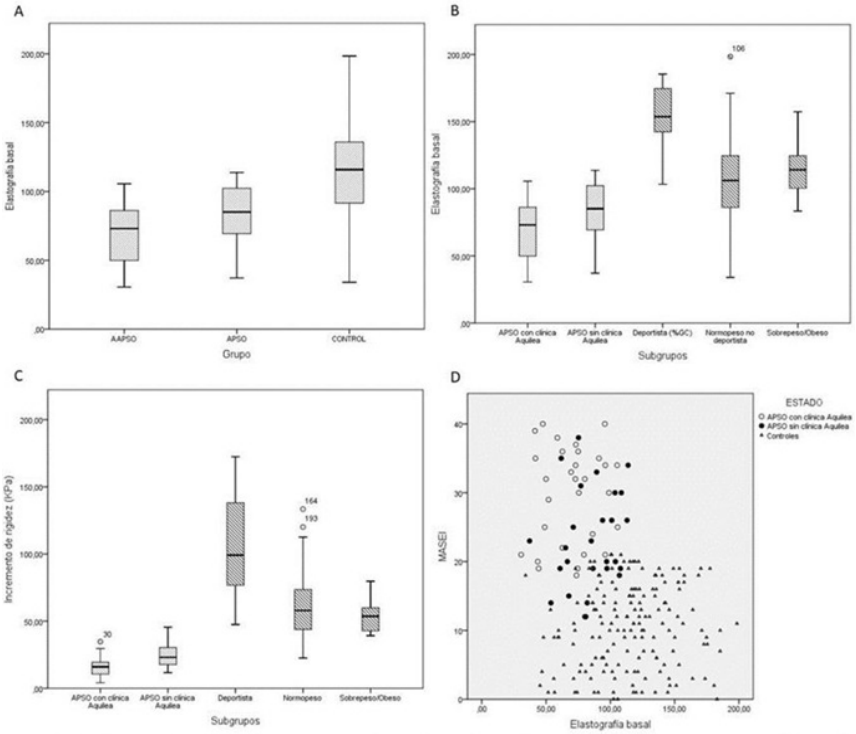


Figura 1. A: Comparación de la elastografía aquilea (EL-AQ) basal de pacientes con APSO con clínica aquilea (APSO-A), APSO sin clínica aquilea (APSO) y todos los controles. B: Comparación de la EL-AQ basal de los pacientes con los tres subgrupos de controles. C: Comparación del incremento de rigidez post ejercicio entre pacientes y los subgrupos de controles. D: Correlación entre MASEI y EL-AQ basal para pacientes y controles. Las medidas de EL-AQ se expresan en KPa.

P397 Figura.

S8 provisto de una sonda lineal de baja frecuencia. La rigidez tendinosa se calculó mediante la técnica de elastografía por ondas de cizallamiento mediante la media de tres áreas de interés de 1 cm^2 localizadas en el territorio entésico del tendón de Aquiles de la pierna no dominante (controles y pacientes APSO) de la pierna con el tendón sintomático (pacientes APSO-A). El ejercicio controlado se realizó en una bicicleta estática con resistencia media y objetivo de 150% de la frecuencia cardiaca basal durante 20 minutos.
Resultados: Se incluyeron 57 pacientes (27 APSO, 30 APSO-A) y 171 controles (25 deportistas, 25 obesos y 121 normopesos). Media de edad de pacientes (DE) = 39,9 (6,7). Tiempo desde el diagnóstico = 12 (7) meses. Los resultados de la EL-AQ basal controles y pacientes fueron 114,6 (32,9) y 77,0 (21,6) KPa (p < 0,001) (figs. 1A, 1B). La gradiente de EL-AQ post ejercicio en controles y pacientes fue 65,7 (28,7) y 20,0 (9,3) KPa (p < 0,001) (fig. 1C). Se determinó correlación inversa entre el MASEI y el cambio de EL-AQ posejercicio (coef. Pearson -0,445; p < 0,001 (fig. 1D). Entre el grupo de pacientes, la EL-AQ basal fue 70,1 (21,0) en el grupo APSOA y 84,7 (19,9) KPa en el grupo APSO (p < 0,05); la gradiente EL-AQ posejercicio fue 15,9 (7,2) en el grupo APSO-A y 24,5 (9,4) KPa en el grupo APSO (p < 0,001). La presencia de psoriasis ungueal, el tipo de tratamiento, los dominios de la enfermedad psoriásica y la positividad del HLACWO6 no mostraron asociación con los resultados de la EL-AQ basal, final ni con la gradiente post esfuerzo físico.
Conclusiones: La EL-AQ basal demuestra capacidad discriminatoria entre pacientes con APSO de reciente diagnóstico con o sin afectación clínica aquilea y controles sanos. La capacidad adaptativa al ejercicio físico, analizada con la gradiente post esfuerzo, demostró además gran capacidad discriminativa entre pacientes y controles (deportistas, normopesos y obesos). La EL-AQ debe considerarse, por su carácter numérico como una prueba de interés para la evaluación de pacientes con sospecha de APSO con o sin clínica aquilea.

P398. RADIOISOTOPIC SYNOVIORTHESIS: FACTORS ASSOCIATED WITH GOOD RESPONSE EVALUATED BY ULTRASOUND

Beatriz Rosa Villapun Burgoa[1], Patricio Cardoso Peñafiel[2], Camille Bourgeois[1], Rebeca Pascual[3], Juan Carlos Nieto-González[1], José María Álvaro-Gracia[1], Enrique Calvo-Aranda[2] and Juan Molina-Collada[1]

[1]Rheumatology Department. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Rheumatology Department. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [3]Nuclear Medicine Department. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introduction and objectives: Radioisotopic synoviorthesis (RS) is an intra-articular local therapy that uses radioisotopes for the treatment of chronic recurrent synovitis with inadequate response to conventional therapy. Its effectiveness evaluated by ultrasound (US) has not been studied to date, and the factors associated with good US response are currently unknown. The aim of this study is to evaluate the effectiveness of RS evaluated by US, as well as to determine the factors associated with US response.
Methods: Retrospective, observational study by reviewing the medical health records of all patients treated with RS at a tertiary rheumatology center from June 2019 to December 2023. Demographic, clinical, and analytical data were collected. The effectiveness of RS evaluated by US is performed according to usual clinical practice at one month and six months post-RS. US response at 6 months was defined as synovitis ≤ 1 according to the US Global OMERACT-EULAR Synovitis Score (GLOESS). Both groups were compared by univariable analysis.
Results: Out of a total of 34 patients, 32 patients completed the US evaluation and were included for analysis (mean age was 50.9 years, 62.5% were female, and mean disease duration was 6.6 years). A total of 14 patients (43.8%) showed US response to RS. Patients achieving US response had longer disease duration (10.3 vs. 3.1; p = 0.003), received more csDMARDs (84.6 vs. 40%; p = 0.016) and bDMARDs (69.2 vs. 26.7%; p = 0.024), and significantly had lower patient global assessment (5.8 vs. 7.6; p = 0.042) compared to non-responders. Baseline GLOESS score was not associated with US response at 6 months.

Demographics, clinical, laboratory and US variables of patients treated with RS

	All patients n = 32	Reponder patients n = 14 (43.8%)	Non-responders patients n = 18 (56.2%)	p-value
Demographics				
Female, n (%)	20 (62.5%)	10 (71.4%)	10 (55.6%)	0.358
Age at RS, mean (SD)	50.9 (17.3)	50 (15.5)	54.4 (17.6)	0.467
Symptom duration (years), mean (SD)	6.6 (5.9)	10.3 (6.1)	3.1 (2.3)	0.003
Smoking				
Active, n (%)	7 (25%)	3 (23.1%)	4 (26.7%)	0.931
Former, n (%)	7 (25%)	3 (23.1%)	4 (26.7%)	
Non smoker, n (%)	14 (50%)	7 (53.8%)	7 (46.7%)	
Previous treatment				
csDMARD, n (%)	17 (60.7%)	11 (84.6%)	6 (40%)	0.016
bDMARD, n (%)	13 (46.4%)	9 (69.2%)	4 (26.7%)	0.024
tsDMARD, n (%)	3 (10.7%)	2 (15.4%)	1 (6.7%)	0.457
Disease activity				
Tender joint count, mean (SD)	1.3 (0.8)	1.5 (1.1)	1.1 (0.3)	0.266
Swollen joint count, mean (SD)	1.2 (0.5)	1.3 (0.6)	1.1 (0.3)	0.328
Patient global assessment, mean (SD)	6.6 (1.7)	5.8 (2)	7.6 (0.5)	0.042
Physician global assessment, mean (SD)	6.1 (1.7)	5.5 (2)	7.6 (0.5)	0.239
Laboratory variables				
CRP (mg/L), mean (SD)	6.9 (6.6)	6.1 (7.1)	7.7 (7)	0.603
ESR (mm/h), mean (SD)	16.6 (22.4)	12 (9.8)	21.7 (29.4)	0.331
US evaluation				
Baseline GLOESS, mean (SD)	2.4 (0.7)	2.1 (0.8)	2.6 (0.6)	0.074

Conclusions: Less than half of the patients treated with RS showed US response at 6 months follow-up. Longer disease duration, higher use of csDMARDs and bDMARDs, as well as lower patient global assessment, are associated with US response.

P399. EFECTIVIDAD DE TOCILIZUMAB EN ICTUS EN PACIENTES CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES. ESTUDIO ESPAÑOL MULTICÉNTRICO DE PRÁCTICA CLÍNICA

Javier Loricera García[1], Clara Moriano[2], Santos Castañeda[3], Javier Narváez[4], Vicente Aldasoro[5], Rafael Melero[6], Isabel de la Morena[7], Iván Ferraz-Amaro[8], Fernando López-Gutiérrez[1], Carmen Secada[1] y Ricardo Blanco[1] en nombre del Grupo Colaborador Español de Tocilizumab en Arteritis de Células Gigantes

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [6]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. [8]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción y objetivos: El ictus es una complicación temida de la arteritis de células gigantes (ACG). El tocilizumab (TCZ) ha demostrado su eficacia y seguridad en la vasculitis de vaso grande (VVG), incluida la ACG. Nuestro objetivo fue evaluar la efectividad de TCZ en el ictus asociado a ACG en cuanto a: i) prevenir la aparición de nuevos ictus, y ii) mejorar el ictus si está presente.
Métodos: Estudio observacional multicéntrico de 471 pacientes con ACG tratados con TCZ. Los pacientes fueron diagnosticados de ACG

Tabla P399
Principales características de los pacientes con ACG con y sin ictus tratados con tocilizumab

	Serie (n = 471)	ACG con ictus (n = 7)	ACG sin ictus (n = 465)	p
Características demográficas				
Edad al diagnóstico, años (media ± DE)	72,1 ± 9,1	73,3 ± 4,7	72,1 ± 9,1	0,84
Edad al inicio de TCZ, años (media ± DE)	74 ± 9	75,9 ± 7,9	73,5 ± 9,0	0,71
Sexo, mujeres/varones, n (% mujeres)	342/129 (73)	2/5 (29)	340/124 (73)	0,019
ACG que cumplían criterios ACR 1990, n (%)	344 (73)	6 (86)	338 (73)	0,68
Tiempo desde el diagnóstico hasta el inicio de TCZ (meses), mediana [RIC]	6 [2-18]	8 [2-21,5]	6 [2-18]	0,84
Biopsia provada de ACG, n (%)	201 (43)	4 (57)	197 (42)	0,99
Fenotipos de ACG, n (%)				
Craneal	217 (46)	4 (57)	213 (46)	0,71
Extracraneal	80 (17)	0 (0)	80 (17)	0,61
Mixto	174 (37)	3 (50)	171 (37)	0,71
Factores de riesgo cardiovascular, n (%)				
Hipertensión arterial, n (%)	272 (58)	5 (71)	267 (57)	0,71
Dislipemia, n (%)	241 (51)	6 (86)	235 (50)	0,13
Diabetes, n (%)	81 (17)	3 (50)	78 (17)	0,12
Fumador o exfumador, n (%)	47 (10)	3 (50)	44 (12)	0,028
Manifestaciones sistémicas, n (%)				
Fiebre, n (%)	57 (12)	2 (33)	55 (12)	0,21
Síndrome constitucional, n (%)	175 (37)	1 (17)	174 (37)	0,26
PMR, n (%)	284 (60)	4 (57)	280 (60)	0,99
Manifestaciones craneales, n (%)				
Afectación visual, n (%)	81 (17)	2 (29)	79 (17)	0,35
Cefalea, n (%)	259 (55)	3 (50)	256 (55)	0,71
Claudicación mandibular, n (%)	112 (24)	4 (67)	108 (23)	0,069
Hallazgos analíticos				
VSG, mm/1.ª hora, mediana [RIC]	32 [12-57]	77 [44-88,5]	30 [11-54]	0,075
PCR, mg/dL, mediana [RIC]	1,5 [0,5-3,4]	6,1 [1,3-7,9]	1,4 [0,4-3,4]	0,66
Hemoglobina (g/L), media ± DE	12,6 ± 1,5	12,2 ± 2,0	12,6 ± 1,5	0,85
Esquema de administración de TCZ				
TCZmono/TCZcombo, n (% TCZ mono)	353/118 (75)	5/2 (71)	348/116 (75)	0,99
Ruta y dosis de administración de TCZ				
Intravenoso (IV) 8 mg/kg/4 semanas/subcutáneo (SC) 162 mg/semana (% IV)	238/233 (50)	5/2 (71)	233/231 (50)	0,45

ACG: arteritis de células gigantes; ACR: American College of Rheumatology; DE: desviación estándar; n: número; PMR: polimialgia reumática; PCR: proteína C reactiva; RIC: rango intercuartílico; TCZcombo: tocilizumab en combinación con inmunosupresores sintéticos (además de glucocorticoides); TCZmono: tocilizumab en monoterapia (además de glucocorticoides). VSG: velocidad de sedimentación globular

de acuerdo con: a) los criterios del Colegio Americano de Reumatología (ACR) 1990, y/o b) la biopsia positiva de la arteria temporal, y/o c) técnicas de imagen. Los pacientes se dividieron en dos grupos: i) con, y ii) sin ictus. Todos los pacientes en los que se diagnosticó un ictus presentaban lesiones en tomografía computarizada (TC) y/o resonancia magnética (RM) leídas por un neurorradiólogo y correlacionadas clínicamente por un neurólogo.

Resultados: Se incluyeron 471 pacientes (342 mujeres; 72,1 ± 9,1 años) con ACG tratados con TCZ. Se observaron ictus en cualquier momento de la enfermedad (antes y después de TCZ) en 7 (1,5%) pacientes. En 5 de ellos el ictus estaba presente al inicio del tratamiento con TCZ. Un paciente tuvo un ictus previamente con recuperación completa y otro paciente tuvo un ictus después de iniciar TCZ y falleció. Las principales características de la ACG con y sin ictus se muestran en la tabla. Los pacientes con ictus eran predominantemente varones y eran o habían sido fumadores. Al inicio de TCZ 5 pacientes tuvieron un ictus en territorio vertebrobasilar. Solo un paciente sufrió infartos lacunares tras el inicio de la TCZ, mientras que los 5 pacientes que tuvieron un ictus al inicio de la TCZ experimentaron una mejoría progresiva.

Conclusiones: El ictus en la ACG es una manifestación infrecuente de la ACG y se produce principalmente en el territorio vertebrobasilar. El TCZ podría prevenir la aparición de nuevos accidentes cerebrovasculares y parece ayudar a la recuperación de los ya existentes.

P400. ¿ES DE UTILIDAD LA ECOGRAFÍA PORTÁTIL EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PACIENTES REUMATOLÓGICOS HOSPITALIZADOS?

Leire Suárez Zorrilla[1], Cristina Vázquez Puente[1], Elena Garmendia Sánchez[1], Fernando Pérez Ruiz[1] y María del Consuelo Modesto Caballero[1]

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Cruces. País Vasco.

Introducción: La creciente disponibilidad de técnicas de imagen ha facilitado la integración del ecógrafo en la práctica clínica reumatológica. Actualmente, los residentes de diversas especialidades comienzan su formación en etapas tempranas. El ecógrafo en el punto de atención (POCUS) es una herramienta diagnóstica avanzada, y los dispositivos portátiles han demostrado una precisión similar a los convencionales.

Objetivos: Primario: evaluar si el POCUS podría ser útil en pacientes hospitalizados con síntomas musculoesqueléticos, en reumatología y otras especialidades, para realizar un diagnóstico más preciso. Secundario: determinar el impacto del POCUS en el plan de tratamiento en comparación con la estrategia clínica inicial.

Métodos: Se realizó un estudio prospectivo, observacional y ciego simple, sobre pacientes reumatológicos y no reumatológicos con dolor musculoesquelético ingresados en un hospital terciario entre junio y diciembre de 2024. El diagnóstico clínico fue realizado por el investigador principal y el ecográfico por el investigador senior, dentro de las primeras 48 horas tras la solicitud de evaluación. Se empleó una sonda lineal conectada a una tableta con el software Lumify® para ecografía musculoesquelética. Los diagnósticos clínicos posibles incluyeron artritis, tendinopatía, quistes, bursitis, entesitis, inflamación de tejidos blandos, artrosis, tofos, o normal entre otros. Los diagnósticos ecográficos fueron equivalentes al clínico. Se evaluó la concordancia entre ambos, así como la necesidad de pruebas de imagen adicionales y si el tratamiento difirió o se mantuvo en función de los hallazgos clínicos y ecográficos. El tamaño mínimo de muestra requerido fue de 74 articulaciones. Se realizaron pruebas descriptivas y analíticas, incluyendo la prueba chi-cuadrado (χ^2), la prueba exacta de Fisher y el coeficiente Kappa de Cohen.

Resultados: Se estudiaron 96 articulaciones en 63 pacientes (36 hombres, 27 mujeres), con una edad media de 72 años [58,65-81,39]. Las articulaciones examinadas incluyeron rodilla (28;29,17%), tobillo (16;16,67%), mano/falanges (14;14,58%), muñeca (14;14,58%),

hombro (7;7,29%), 1º metatarsiano (7;7,29%), metatarso (6;6,25%) y codo (4;4,17%). Los diagnósticos clínicos y ecográficos más comunes se muestran en la tabla. El ecógrafo confirmó el diagnóstico clínico inicial en 61 casos (63,54%), mientras que se observaron discrepancias en 35 (36,46%). La prueba Kappa de Cohen tomó un valor de 0,4271, lo que indica un acuerdo moderado entre los diagnósticos clínicos y ecográficos. En las discrepancias, se diagnosticaron 11 tendinopatías por ecografía que no se detectaron clínicamente. De las 29 articulaciones en las que difirieron los diagnósticos, 4 fueron rodillas (de un total de 28 examinadas), 12 tobillos (de 16) y 4 muñecas (de 14). En 9 casos, se requirieron pruebas adicionales para confirmar el diagnóstico: 4 ecografías por radiólogos expertos y 5 radiografías. Los hallazgos ecográficos supusieron un cambio en el tratamiento en el 11,46% de los casos totales.

Diagnóstico clínico	Diagnóstico ecográfico
1. Artritis (56, 58,33%)	1. Artritis (48, 50%)
2. Hallazgos normales (17, 17,71%)	2. Hallazgos normales (14, 14,58%)
3. Inflamación de tejidos blandos (7, 7,29%)	3. Tendinopatía/tendinitis (11, 11,46%)
4. Tendinopatía/tendinitis (6, 6,25%)	4. Inflamación de tejidos blandos (4, 4,17%)
5. Osteoartritis (4, 4,17%)	5. Tofos (3, 3,13%)

Conclusiones: El POCUS ofreció un diagnóstico diferente en más del 30% de las articulaciones estudiadas y modificó el tratamiento en casi el 12% de los casos. Estos resultados resaltan el valor del POCUS en la evaluación de pacientes hospitalizados con síntomas musculoesqueléticos, sugiriendo su integración en la formación de los residentes de reumatología debido a su utilidad clínica comprobada.

P401. UTILIDAD DEL 18F-FDG PET/TAC EN EL SEGUIMIENTO DE LA AORTITIS ASOCIADA A VASCULITIS DE GRANDES VASOS: UN ESTUDIO DE 13 PACIENTES CONSECUTIVOS

Carmen Secada Gómez[1], Javier Loricera[1], Isabel Martínez-Rodríguez[2] y Ricardo Blanco[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [2]Medicina Nuclear. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Imagen Molecular. IDIVAL. Santander.

Introducción: El 18F-FDG PET/TAC es una herramienta para el diagnóstico temprano de aortitis, que frecuentemente se asocia a vasculitis de grandes vasos (VGV). Sin embargo, su papel en el seguimiento de estos pacientes no está bien establecido.

Objetivos: Evaluar la contribución del 18F-FDG PET/TAC en el seguimiento de la aortitis asociada a VGV.

Métodos: Estudio de pacientes diagnosticados de aortitis con un 18F-FDG PET/TAC inicial y otro de seguimiento en un hospital universitario. Todas las imágenes fueron evaluadas por un especialista experimentado en medicina nuclear. La intensidad de captación de 18F-FDG en la pared vascular se analizó en los troncos supraaórticos, aorta torácica, aorta abdominal, arterias ilíacas y arterias femorales/tibiofibulares. Además, se realizó un análisis semicuantitativo de la captación en la pared aórtica calculando el índice TBR (SUVmax aorta torácica/SUVmax pool vascular aórtico). Se compararon el TBR inicial y de seguimiento, así como los resultados clínicos y de laboratorio.

Resultados: Se incluyeron 13 pacientes (9 mujeres/4 hombres) con aortitis asociada a VGV, con una edad media de 65,2 ± 17,3 años. Todos presentaron un 18F-FDG PET/TAC inicial positivo para aortitis y uno de seguimiento realizado 12 ± 4,9 meses después. Las principales características generales se muestran en la tabla 1. En general, el TBR medio disminuyó de 2,8 ± 1,6 en la exploración inicial a 2,2 ± 0,7 en el seguimiento (p = 0,0327). En los 8 pacientes que experimentaron mejoría clínica tras el inicio del tratamiento, el TBR también disminuyó de 2,9 ± 2 a 2,1 ± 0,6, aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Los pacientes que mostraron una disminución de los reactantes de fase aguda durante el seguimiento también presentaron una reducción del TBR de 3 ± 1,8 a 2,3 ± 0,6 (p = 0,0491) (tabla 2).

Tabla 2. Relación TBR inicial y TBR *follow-up* general y según los resultados clínicos y de laboratorio

Pacientes	n	TBR inicial	TBR *follow-up*	p
General	13	2,8 ± 1,6	2,2 ± 0,7	0,0327
Con mejoría clínica	8	2,9 ± 2	2,1 ± 0,6	0,1094
Sin mejoría clínica	5	2,6 ± 1,1	2,4 ± 1	0,3125
Con disminución de PCR y/o VSG	9	3 ± 1,8	2,3 ± 0,6	0,0491
Sinn disminución de PCR y/o VSG	4	2,4 ± 1,3	2,2 ± 1,3	0,6251

Conclusiones: Nuestros resultados demuestran una reducción significativa en el TBR medio entre las exploraciones iniciales y de seguimiento, lo que confirma una correlación entre la reducción de la inflamación vascular y la mejoría en los marcadores inflamatorios así como de las manifestaciones clínicas. Estos hallazgos respaldan el uso del 18F-FDG PET/TAC como una técnica a considerar en el seguimiento de pacientes con aortitis asociada a VGV.

Tabla P401

Tabla 1. Características generales de los 13 pacientes incluidos en el estudio en el momento del PET/TAC inicial

Caso	Edad/sexo	Diagnóstico	FRCV	Manifestaciones clínicas	PCR/VSG en el momento del PET/TAC inicial	Tratamiento en el momento del PET/TAC inicial
1	74/M	ACG	DLP	PmR	0,4/30	Prednisona
2	76/M	ACG		PmR, cefalea, claudicación mandibular	0,4/74	Prednisona
3	57/M	ACG	HTA, DLP	Fiebre, síndrome general, claudicación de extremidades	7,1/83	No
4	54/H	ACG		Claudicación de extremidades	8,7/91	No
5	48/M	ACG	HTA	PmR	0,4/45	Prednisona
6	84/M	ACG		PmR	0,8/40	Prednisona, MTX
7	59/H	ACG		PmR	3,7/43	No
8	76/M	ACG	HTA, DLP	PmR	0,1/13	MTX
9	78/M	ACG	HTA, DM, DLP	Fiebre	0,4/59	Prednisona
10	64/H	ACG		Fiebre	17,6/57	No
11	76/M	ACG	DLP	-	0,4/2	TCZ
12	81/H	ACG	HTA	Astenia	0,4/-	No
13	20/M	TakA	HTA	-	0,4/2	No

ACG: arteritis de células gigantes; DLP: dislipemia; DM: diabetes mellitus; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; HTA: hipertensión arterial; MTX: metotrexato; PCR: proteína C reactiva; PmR: polimialgia reumática; TakA: arteritis de Takayasu; TCZ: tocilizumab; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Bibliografía
1. Martín-Gutiérrez A, et al. Eur J Intern Med. 2024;129:78-86.
2. Loricera J, et al. Clin Exp Rheumatol. 2015;33(2 Suppl 89):S19-31.
3. Loricera J, et al. Clin Exp Rheumatol. 2014;32(3 Suppl 82):S79-89.
4. Blanco R, et al. Rheumatology (Oxford). 2024:keae666.
5. Prieto Peña D, et al. Clin Exp Rheumatol. 2021;39Suppl 129(2):69-75.

P402. ARTRITIS REUMATOIDE VS. ARTRITIS PSORIÁSICA. ¿EXISTEN DIFERENCIAS OBJETIVABLES EN LA ECOGRAFÍA MUSCULOESQUELÉTICA?

Boris Anthony Blanco Cáceres[1], Alicia Pérez González[2], Irene Martín Martín[3] y Carmen San José Méndez[4]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Hospital Universitario Santa Lucía. Cartagena. [3]Hospital Virgen de las Nieves. Granada. [4]Departamento de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) y la artritis psoriásica (APs) afectan a las articulaciones de las manos con frecuencia. Para el diagnóstico en ocasiones se necesita de un estudio ecográfica para valorar tanto la actividad inflamatoria como el daño estructural. En ocasiones se busca características ecográficas que permitan establecer un diagnóstico definitivo[1].
Objetivos: Valorar la utilidad de la ecografía en la diferenciación de AR vs. APs. Describir los hallazgos ecográficos más frecuentes en pacientes con AR y APs.
Métodos: Se incluyeron 63 pacientes con AR y 28 con APs que cumplen criterios ACR/EULAR y Caspar respectivamente. Se realizó ecografía musculoesquelética (MSUS) en escala de grises (GS) y Doppler (DP) de ambas manos. Se valoró la presencia de sinovitis (carpos, MCFs, IFs), tenosinovitis (flexores y extensores en carpos y flexores de los dedos), paratenonitis (extensores de los dedos) y erosiones. Se utilizaron las definiciones de EULAR-OMERACT.
Resultados: Se exploraron en total 2.730 articulaciones, tendones flexores y extensores del carpo de 182 manos y, flexores y extensores de 910 dedos. La edad media del grupo AR fue de 63,17 (± 13,85) años, 82,5% mujeres. La edad media del grupo APs fue 59,79 años (± 9,58), 53,6% mujeres. En el grupo AR el 27,3% fumaba vs. 9,1% en APs. El grupo AR presentó FR+ en 77,8% y CCP en el 81%. El grupo APs presentó HLAB27+ en 8% y Cw6+ en 28,6%. La dosis media de corticoides (CE) en AR fue de 2,6 mg (± 3,2) y en APs 1,2 mg (± 2,3). Se encontraban con FAMEsc el 79,4% y 53,6% en AR y APs respectivamente, y con FAMEb/td en el 36,4% y 25% en AR y APs. En cuanto a los hallazgos ecográficos, se observó sinovitis en carpos en el 52,4% y 42,9% en AR y APs respectivamente. La sinovitis en MCFs fue más frecuente en AR respecto a APs (49,2%, 32,1%) pero no en articulaciones interfalángicas (15,9% y 21,4 AR y APs respectivamente). Tenosinovitis fue más frecuente en APs vs. AR (46,4 vs. 39,7%). La paratenonitis fue más frecuente en APs (39,3%) vs. AR (4,8%) con diferencias significativas ($p < 0,001$). Las erosiones fueron más frecuentes en AR (55,6%) vs. APs (28,6%) con diferencias significativas ($p = 0,017$). Además, se analizó si existían diferencias entre la mano derecha e izquierda encontrando diferencias en la presencia de tenosinovitis de los flexores de la mano derecha en AR respecto de APs en GS, PD y score combinado ($p = 0,015$, $p = 0,08$ y $p = 0,019$ respectivamente). No se encontraron diferencias respecto del tratamiento FAME ni del uso de CE.
Conclusiones: La presencia de paratenonitis sugiere APs como se ha visto en otras series[1,2]. Sin embargo, aunque este hallazgo fue raro se observó paratenonitis en pacientes con AR. Las erosiones fueron más frecuentes en AR con diferencias significativas como se describió en otras cohortes[3]. Se observó mayor frecuencia de tenosinovitis en la mano derecha de pacientes con APs respecto de AR con diferencias significativas en GS, DP y SC.

Bibliografía
1. Macía-Villa, et al. Clinical and experimental rheumatology, 36(5):896-9.
2. Gutiérrez M, et al. Annals of the rheumatic diseases, 70(6):1111-4.
3. Ramadan A, et al. Reumatologia, 59(5):313-22.

P403. CARACTERÍSTICAS BASALES DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DE UNA COHORTE INICIAL DE PACIENTES CON NEFRITIS LÚPICA TRATADOS CON VOCLOSPORINA EN ESTADOS UNIDOS: REGISTRO ENLIGHT-LN

Montse Ferrés Masó[1], Niloofar Nobakht[2], Laura B. Geraldino-Pardilla[3], Leanna Marderian Wise[4], Mohammad Kamgar[2], Lily Cipolla[5], Lucy S. Hodge[5] y Keelin Dahl[5]

[1]Otsuka Pharmaceutical S.A., Barcelona. [2]University of California Los Angeles. David Geffen School of Medicine. Los Angeles. California. EE.UU. [3]Columbia University Irving Medical Center. New York. EE.UU. [4]University of Southern California. Keck School of Medicine. Los Angeles. California. EE.UU. [5]Aurinia Pharmaceuticals Inc. Edmonton. Alberta. Canadá.

Introducción: La voclosporina está indicada para el tratamiento de pacientes adultos con nefritis lúpica (NL) activa. En los estudios AURORA 1 y AURORA 2, la adición de voclosporina a micofenolato de mofetilo (MFM) y glucocorticoides en dosis bajas dio lugar a una reducción significativamente mayor y más temprana en la proteinuria, manteniendo estables los niveles de la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) durante hasta 3 años. Enlight-LN es un registro prospectivo, observacional, todavía en curso, diseñado para caracterizar la efectividad y patrones de tratamiento con voclosporina en práctica clínica en Estados Unidos (EE.UU.). Esta comunicación proporciona una descripción de las características basales demográficas y clínicas de los pacientes actualmente inscritos en el Enlight-LN.
Métodos: En el registro Enlight-LN se incluyen pacientes ≥ 18 años, con NL confirmada por biopsia, que están iniciando o iniciaron el tratamiento con voclosporina 12 meses antes de proporcionar el consentimiento para participar en el estudio. Los pacientes reciben la atención y el tratamiento de acuerdo con la práctica clínica habitual. Los datos se extraen de las historias clínicas cada aproximadamente 3 meses hasta 36 meses, e incluyen datos demográficos, características de la enfermedad, tratamientos recibidos, y respuesta a los tratamientos.
Resultados: Se recopilaron los datos de 123 pacientes registrados hasta el 31 de diciembre de 2023. La edad oscilaba entre los 18 y 72 años (mediana: 33 años), y un 82,9% eran mujeres. La mayoría de los pacientes se autoidentificaron como blancos (43,1%) o negros/afroamericanos (35,8%); un 7,3% eran asiáticos. Un total de 35,8% de los pacientes eran hispanos/latinos. La mediana (rango) de tiempo desde el primer diagnóstico de NL fue de 1,1 (0-26,2) años. Más de la mitad de los pacientes (62,6%) tenían NL de clase III o IV ± V. La mediana de los niveles de TFGe y creatinina sérica fue 90 (20-143) mL/min/1,73 m^2 y 0,9 (0-66) mg/dL, respectivamente. La mediana de UPCR fue 2,0 (0-16,8) g/g. Al iniciar voclosporina, 107 pacientes estaban en inmunosupresión concomitante (antipalúdicos: 72,4%; MFM/micofenolato sódico: 70,7%; belimumab: 13%). Además, un 58,5% de los pacientes recibía esteroides y un 40,7% inhibidores del sistema renina-angiotensina. Tres pacientes tomaban inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2.
Conclusiones: Los datos basales de esta cohorte inicial de pacientes reflejan la gran población de pacientes con NL en EE.UU., incluyendo una alta proporción de pacientes negros, hispanos y/o latinos. La inclusión de pacientes adicionales y continua recopilación de datos proporcionarán información valiosa sobre el uso de voclosporina en práctica clínica.

P404. DISTRIBUCIÓN SELECTIVA EN TEJIDO RENAL DE LOS INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA VOCLOSPORINA, CICLOSPORINA Y TACROLIMUS

Montse Ferrés Masó[1], Simon Zhou[2], Krishani Kumari Rajanayake[3], Miao He[3], Bo Wen[3], Ankhbayar Lkhagva[3], Ernie Yap[4], Duxin Sun[5], Jennifer Cross[2], Kory Engelke[2] y Rob Huizinga[2]

[1]Otsuka Pharmaceutical S.A., Barcelona. [2]Aurinia Pharmaceuticals Inc. Victoria. Canadá. [3]University of Michigan College of Pharmacy. Ann Arbor. Michigan. EE.UU.

Introducción: Los inhibidores de calcineurina (ICN), ciclosporina (CSA) y tacrolimus (TAC) revolucionaron el trasplante de órganos sólidos. Voclosporina (VCS), un nuevo ICN, es la primera terapia oral aprobada para el tratamiento de la nefritis lúpica activa. A diferencia de CSA y TAC, VCS ha demostrado farmacocinética y farmacodinámica consistentes, eliminando la necesidad de monitorización terapéutica, y un perfil metabólico más favorable sin alteraciones electrolíticas. Las terapias de moléculas pequeñas presentan distribuciones diferenciales dentro de los tejidos, lo que potencialmente explica las diferencias en su eficacia y seguridad. En este estudio, evaluamos en ratones y humanos la distribución de cada ICN en el riñón en relación con su exposición sistémica al fármaco.

Métodos: Se administraron dosis únicas de 30 mg/kg de CSA, TAC y VCS por vía intravenosa a ratones. Tras 4 administraciones, los riñones se recolectaron a varios tiempos, se congelaron utilizando nitrógeno líquido y se almacenaron a -20°C. Secciones de tejido renal se montaron en láminas de vidrio recubiertas con óxido de estaño e indio, se trataron con una matriz de 10 mg/mL de ácido α-ciano-4-hidroxicinámico en 85% de acetonitrilo/13% de etanol + 2% de agua + 0,1% de ácido trifluoroacético, y se sometieron a espectrometría de masas por ionización/desorción láser asistida por matriz (MALDI-MSI). Los datos de aclaramiento renal (CLr) de CSA y TAC en humanos se obtuvieron de la literatura, y la farmacocinética de VCS de datos archivados. La secreción renal de cada fármaco se comparó con su filtración pasiva esperada basada en la tasa de filtración glomerular (GFR), la fracción libre en plasma (fu) y su respectiva exposición sistémica.

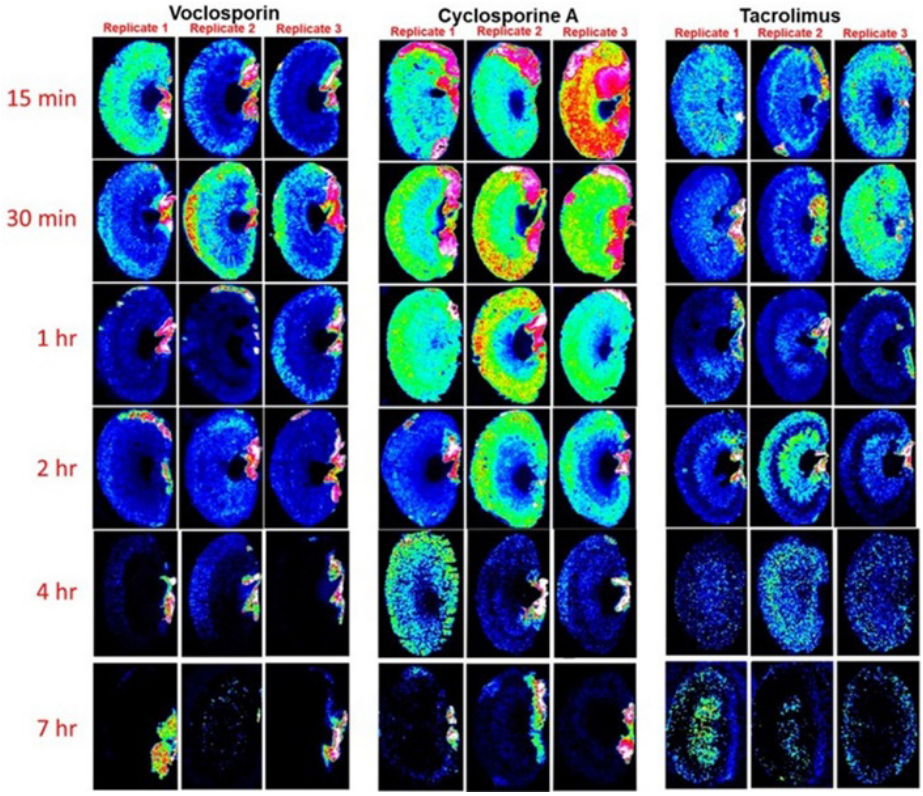
Resultados: MALDI-MSI mostró concentraciones significativamente mayores y una distribución tisular más difusa de CSA en riñón de ratón en comparación con VCS (fig.). CSA se retuvo hasta 2 horas después de la administración. También se observaron concentraciones más altas y una distribución más difusa de TAC en comparación con VCS a los 15 y 30 minutos; TAC se retuvo diferencialmente en la corteza y la médula. VCS tuvo una distribución moderada en la corteza y fue excretado rápidamente, presentando niveles bajos en el riñón tras 1 hora. Según datos publicados, CSA tiene una CLr renal medida de 1,48 mL/min en humanos, lo que representa aproximadamente el 10% de la filtración pasiva esperada de 12,5 mL/min (tabla). TAC tiene una CLr de 0,014 mL/min, que representa menos del 2% de la filtración pasiva esperada de 1,25 mL/min. VCS tiene una CLr de 7,82 mL/min, representando aproximadamente el 200% de su tasa de filtración pasiva esperada de 3,75 mL/min.

Datos farmacocinéticos publicados en humanos

	CL	CL/F	fu	CLr esperada (GFR*fu)	CLr
Ciclosporina A	210-240 mL/min	500-600 mL/min	10%	12,5 mL/min	1,48 mL/min
Tacrolimus	37,5 mL/min	NA	1%	1,25 mL/min	0,014 mL/min
Voclosporina	NA	1060 mL/min	3%	3,75 mL/min	7,82 mL/min

CL: aclaramiento; CLr: aclaramiento renal; F: biodisponibilidad; fu, fracción libre en plasma; NA, no aplicable; TFG: tasa de filtración glomerular.

Conclusiones: MALDI-MSI mostró una retención y distribución diferencial de CSA, TAC y VCS en ratones, consistente con su CLr en humanos. En riñones de ratón, se observó una mayor exposición al fármaco y > 90% de reabsorción renal con CSA y TAC, mientras que VCS presentó un componente de secreción tubular significativo. La mayor tasa de secreción y la menor exposición renal general de VCS podrían estar asociadas con un mejor perfil de seguridad en comparación con una distribución más difusa y una mayor retención renal de CSA y TAC.



MALDI-MSI de voclosporina, ciclosporina y tacrolimus en riñón de ratón a lo largo del tiempo.

P405. BEYOND THE DIAGNOSIS: EXPLORING QUALITY OF LIFE AND EMOTIONAL WELL-BEING IN MODERATE TO SEVERE SLE PATIENTS

Nuria Lozano-Rivas[1], Íñigo Rúa-Figueroa[2], José María Pego-Reigosa[3], Mercedes Freire-González[4], Ana Turrión[5], Julia Barbado[6], Ricard Cervera[7], Monserrat Díaz-Encarnación[8], Tarek Salman-Monte[9], Jaime Calvo-Alén[10], Josefina Cortes[11], Norberto Ortego-Centeno[12], Bo Ding[13], Paula Álvarez-Hernández[14], Marta Galvez-Fernández[14], Noemí Bahamontes-Rosa[14] and Ivan Castellví[15]

[1]Department of Rheumatology. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [2]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [3]Rheumatology Department. University Hospital of Vigo. IRIDIS Study Group. Health Research Institute from Galicia Sur. Vigo. [4]Department of Rheumatology. University Hospital of A Coruña. [5]Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Salamanca. [6]Autoimmune Diseases Unit. Río Hortega University Hospital. Valladolid. [7]Department of Autoimmune Diseases. Hospital Clinic. University of Barcelona. [8]Department of Nephrology. Fundación Puigvert. Barcelona. [9]Department of Rheumatology. Hospital del Mar. Barcelona. [10]Department of Rheumatology. Vall d'Hebron Hospital Universitari. Barcelona Hospital Campus. Barcelona. [11]Department of Rheumatology. Hospital de Araba. Vitoria-Gasteiz. [12]Autoimmune Diseases Unit. Hospital San Cecilio. Granada. [13]BioPharmaceuticals Medical. AstraZeneca. Gothenburg. Sweden. [14]BioPharmaceuticals Medical. AstraZeneca. Madrid. [15]Department of Rheumatology. Hospital de Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introduction: Systemic Lupus Erythematosus (SLE) is a chronic condition characterized by periods of abrupt disease flares, persistent low-level activity, or remission with stable symptoms. Most patients experience ongoing fatigue and pain, which significantly impact their quality of life (QoL) and make daily activities challenging. Additionally, a lack of understanding within their social environment often strains relationships and exacerbates the emotional burden of managing the disease. Our aim was to describe the self-reported QoL, depression, and fatigue in a cohort of Spain patients suffering moderate to severe SLE included in the SPOCS international multicenter cohort.

Methods: SPOCS is an international three-year longitudinal real-world study of moderate-severe SLE patients recruiting 99 Spanish patients from 18 centers from 2017 to 2019. For this analysis, data was available in 98 patients at baseline, defined as the routine visit when the informed consent was signed, and variables were measured every 6 months during the follow-up. QoL was self-reported using the EuroQol-5D-5L (EQ-5D) considering five dimensions (mobility, self-care, usual activities, pain/discomfort and anxiety/depression) and providing an index value ranging from 0 (as if dead) to 1 (full health). Depression was measured using the Patient Health Questionnaire-8 (PHQ-8) while fatigue was reported using the Functional Assessment of Chronic Illness Therapy - Fatigue Scale (FACIT-T). Descriptive analyses were performed for the outcomes of interest.

Results: Among the 99 baseline patients with SLE, 91.9% were female, with mean (standard deviation (SD)) age of 45.0 (12.0) years. For those 98 patients with data of interest, mean EQ-5D index value was 0.70 (0.28) at baseline with minimum changes during the study. Most patients reported impact at baseline in pain or discomfort (74.5%), usual activities (58.2%) and anxiety/depression (55.1%) with similar prevalence during the follow-up (Table 1). At baseline, the mean (SD) PHQ-8 was 9.30 (5.92), 74% had results indicative of depression (PHQ-8≥ 5) and among them, 47% had moderate-severe depression (PHQ-8 ≥ 10) with consistent results over time (Fig.). Mean (SD) FACIT- score was 29.7 (12.6) at baseline remaining stable during the study development. 48.9% of the patients reporting high fatigue (FACIT-F score> 30) at baseline and reaching around 50% of the patients at any time during the follow-up (Table 2).

Table 1. Quality of life self-reported by patients using EQ-5D-5L over time.

EQ-5D-5L	At baseline (N=98)	During the follow-up					
		At 6 m (N=86)	At 12 m (N=55)	At 18 m (N=53)	At 24 m (N=49)	At 30 m (N=48)	At 36 m (N=53)
Index score, mean (SD)	0.71 (0.26)	0.74 (0.25)	0.74 (0.22)	0.74 (0.20)	0.75 (0.21)	0.70 (0.28)	0.73(0.24)
By dimension[a], n (%)							
Self-care	25 (25.4)	21 (24.4)	11 (20.0)	16 (30.2)	10 (20.4)	14 (29.2)	10 (18.9)
Mobility	37 (37.8)	35 (40.7)	24 (43.6)	20 (37.7)	22 (44.9)	21 (43.8)	19 (35.8)
Usual activities	57 (58.2)	47 (54.7)	32 (58.2)	34 (64.2)	27 (55.1)	27 (56.3)	28 (52.8)
Pain/discomfort	73 (74.5)	56 (65.2)	41 (74.5)	38 (71.7)	37 (75.5)	33 (68.8)	37 (69.8)
Anxiety/depression	54 (55.1)	48 (55.8)	29 (52.7)	32 (60.4)	26 (53.1)	27 (56.3)	35 (66.0)

[a] Patients that reported at least slight level for every dimension.

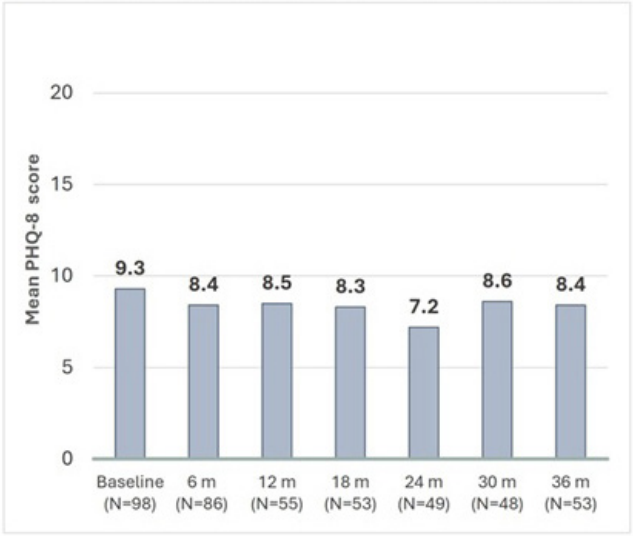
Abbreviations: SD standard deviation; m, months

Table 2. FACIT-F score in Spanish participants during the three-year period of the study.

FACIT-F score	At baseline (N=98)	During the follow-up					
		At 6 m (N=86)	At 12 m (N=56)	At 18 m (N=53)	At 24 m (N=49)	At 30 m (N=48)	At 36 m (N=53)
Mean (SD)	29.7 (12.6)	31.4 (11.5)	30.7 (13.0)	32.0 (11.6)	33.6 (11.1)	31.7 (12.6)	32.0 (11.8)
By categories, n (%)							
≤30	50 (51.0)	39 (45.4)	27 (48.2)	24 (45.3)	24 (48.9)	24 (50.0)	25 (47.2)
>30	48 (48.9)	47 (54.7)	29 (51.8)	29 (54.7)	25 (51.0)	24 (50.0)	28 (52.8)

Abbreviations: FACIT-F, Functional Assessment of Chronic Illness Therapy – Fatigue Scale; SD standard deviation; m, months

Figure 1. Mean PHQ-8 score in Spanish participants during the SPOCS study.



PHQ-8 score ranges between 0 to 24. PHQ-8 scores equal or higher than 5 are indicative of depression. Equal or higher scores than 10 indicate moderate to severe depression.

Abbreviations: PHQ-8, Patient Health Questionnaire-8; m, months

Conclusions: Poor QoL is common in moderate to severe SLE patients. In this cohort, the majority of patients were living with depression and fatigue at baseline and this high prevalence pertained during the follow up period. These data highlight the difficulty of positively impacting QoL. Understanding better the association between disease remission and improved QoL is warranted.

P406. APLICACIONES CLÍNICAS DE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA

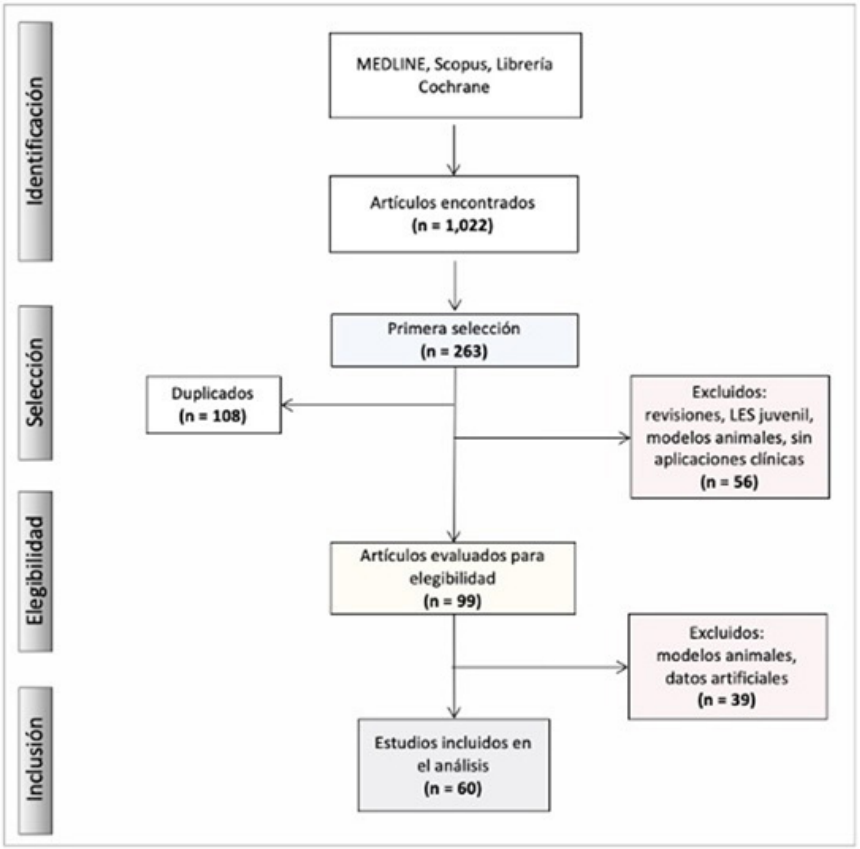
Juan Camilo Sarmiento Monroy[1], Diego Benavent[2], Laurent Arnaud[3] y José A. Gómez-Puerta[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. [3]Department of Rheumatology. Hôpitaux Universitaires de Strasbourg. INSERM UMR-S 1109. Centre National de Référence des Maladies Auto-immunes Systémiques Rares. Strasbourg. Francia.

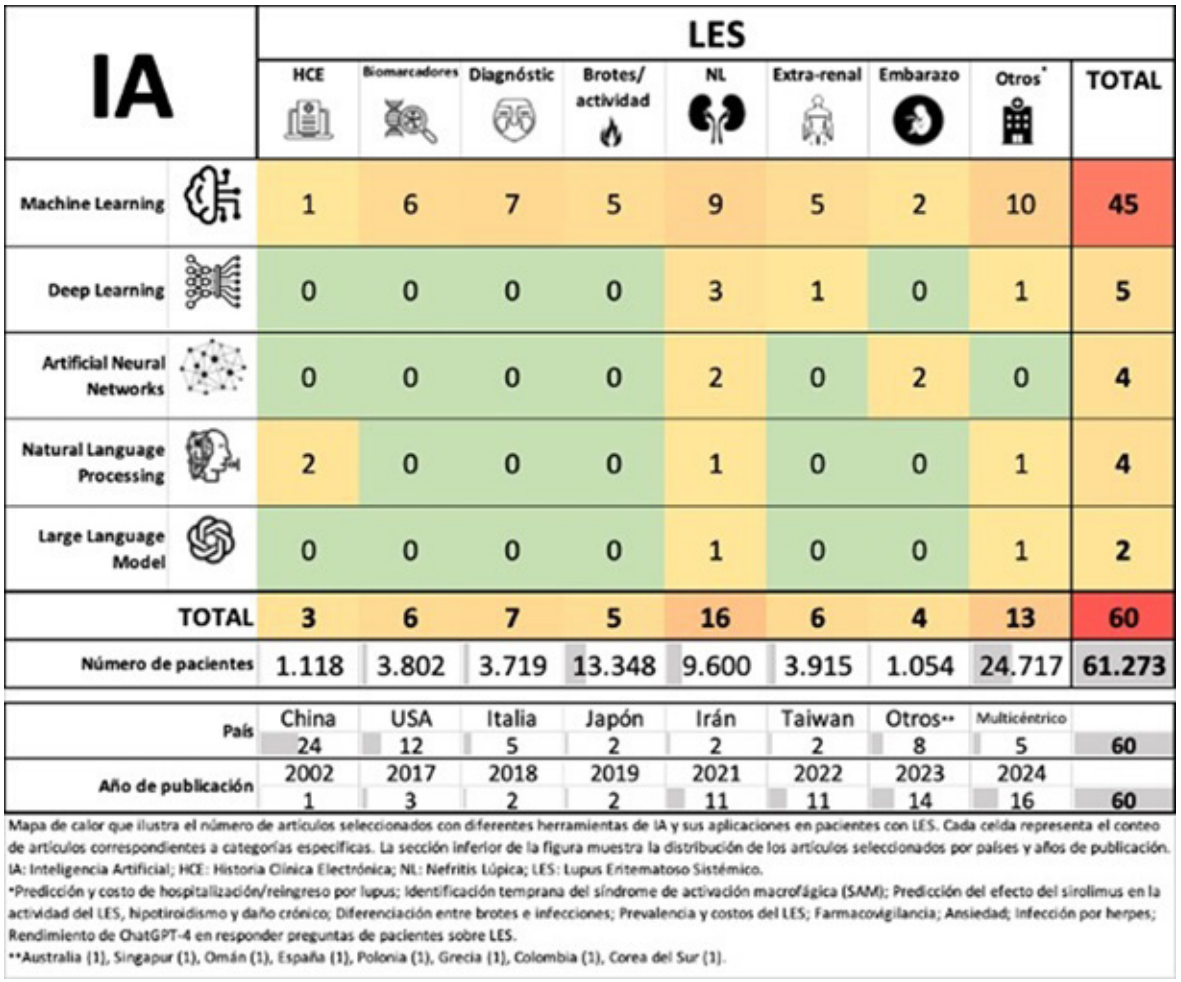
Introducción: La inteligencia artificial (IA) está revolucionando la atención sanitaria, ofreciendo soluciones innovadoras para el diagnóstico precoz y la optimización del cuidado de los pacientes con diversas enfermedades, incluido el lupus eritematoso sistémico (LES).

Objetivos: Analizar el estado del arte en las aplicaciones clínicas de herramientas de IA en pacientes con LES.

Métodos: Se realizó una revisión sistemática de la literatura siguiendo las directrices de la declaración PRISMA 2020. La búsqueda se llevó a cabo en noviembre de 2024 en las bases de datos MEDLINE, Scopus y Cochrane. La estrategia de búsqueda incluyó combinaciones de términos MeSH y palabras clave como "Artificial Intelligence," "Machine Learning," "Deep Learning," "Artificial Neural Networks," "Natural Language Processing," "Large Language Model," y "Systemic Lupus Erythematosus." Los estudios fueron seleccionados si cumplían con los siguientes criterios: (1) disponibilidad de un resumen, (2) presentación de datos originales, (3) inclusión de pacientes adultos con LES, (4) uso de metodologías o herramientas basadas en IA en el diseño o análisis del estudio y (5) evaluación de aspectos clínicos del LES.



P406 Figura 1. *Diagrama de flujo de la revisión sistemática de la literatura.*



IA	LES								
	HCE	Biomarcadores	Diagnóstic	Brotes/ actividad	NL	Extra-renal	Embarazo	Otros*	TOTAL
Machine Learning	1	6	7	5	9	5	2	10	45
Deep Learning	0	0	0	0	3	1	0	1	5
Artificial Neural Networks	0	0	0	0	2	0	2	0	4
Natural Language Processing	2	0	0	0	1	0	0	1	4
Large Language Model	0	0	0	0	1	0	0	1	2
TOTAL	3	6	7	5	16	6	4	13	60
Número de pacientes	1.118	3.802	3.719	13.348	9.600	3.915	1.054	24.717	61.273

País	China	USA	Italia	Japón	Irán	Taiwan	Otros**	Multicéntrico	
	24	12	5	2	2	2	8	5	60
Año de publicación	2002	2017	2018	2019	2021	2022	2023	2024	
	1	3	2	2	11	11	14	16	60

Mapa de calor que ilustra el número de artículos seleccionados con diferentes herramientas de IA y sus aplicaciones en pacientes con LES. Cada celda representa el conteo de artículos correspondientes a categorías específicas. La sección inferior de la figura muestra la distribución de los artículos seleccionados por países y años de publicación. IA: Inteligencia Artificial; HCE: Historia Clínica Electrónica; NL: Nefritis Lúpica; LES: Lupus Eritematoso Sistémico.

*Predicción y costo de hospitalización/reingreso por lupus; Identificación temprana del síndrome de activación macrofágica (SAM); Predicción del efecto del sirolimus en la actividad del LES, hipotiroidismo y daño crónico; Diferenciación entre brotes e infecciones; Prevalencia y costos del LES; Farmacovigilancia; Ansiedad; Infección por herpes; Rendimiento de ChatGPT-4 en responder preguntas de pacientes sobre LES.

**Australia (1), Singapur (1), Omán (1), España (1), Polonia (1), Grecia (1), Colombia (1), Corea del Sur (1).

P406 Figura 2. *Mapa de calor de los artículos seleccionados en la revisión sistemática sobre aplicaciones clínica de IA en el lupus eritematoso sistémico.*

Resultados: De 1.022 artículos identificados, 60 cumplieron los criterios de inclusión y fueron incluidos en el análisis (fig. 1). Estos artículos incluyeron un total de 61.273 pacientes con LES. Los principales aspectos evaluados fueron nefritis lúpica (NL, n = 16), diagnóstico (n = 7), biomarcadores (n = 6), actividad de la enfermedad/brotes (n = 5), LES extrarrenal (n = 6), embarazo (n = 4) y análisis de historias clínicas electrónicas (HCE, n = 3). La mayoría de los estudios se publicaron entre 2023 y 2024, siendo China y Estados Unidos los países más representados (fig. 2). El *machine learning* (ML) se utilizó en el 75% (45/60) de los estudios, seguido de *deep learning* (n = 5), redes neuronales artificiales (n = 4) y procesamiento del lenguaje natural (NLP, n = 4). La IA, utilizando algoritmos de NLP, ha demostrado su capacidad para extraer datos clínicamente relevantes de las HCE, mejorando así la identificación y la caracterización clínica de los pacientes con LES. Las técnicas basadas en ML evaluaron a 37.800 pacientes con LES, destacando el uso de algoritmos como Extreme Gradient Boosting (XGBoost), *random forest*, regresión logística y máquinas de soporte vectorial. Estos modelos se aplicaron principalmente en la NL para identificar biomarcadores, predecir diagnósticos, brotes renales, coinfecciones, remisión completa y respuesta al tratamiento. En la mayoría de los casos, el rendimiento de los modelos de ML fue comparable o superior al de los modelos estadísticos tradicionales, evaluado mediante el área bajo la curva (AUC rango 0,63-0,98), precisión (63,6-99,9%), exactitud (50,0-97,8%), sensibilidad (35,0-99,3%), especificidad (56,6-100%) y F1-Score (0,14-0,99, generalmente > 0,80). Las principales limitaciones identificadas fueron la heterogeneidad de los datos y el sesgo de publicación.

Conclusiones: Esta revisión sistemática resalta el papel de la IA en la optimización del manejo clínico de pacientes con LES. Los resultados demuestran que los modelos basados en ML incrementan significativamente la precisión diagnóstica y optimizan la atención del paciente, superando en algunos casos a los métodos estadísticos convencionales. La validación externa rigurosa y una estrategia clara de implementación son esenciales para incorporar estas herramientas en la práctica clínica del LES.

P407. EFICACIA Y SEGURIDAD DE ANIFROLUMAB EN LUPUS CUTÁNEO NO SISTÉMICO. ESTUDIO DE 8 PACIENTES

Carmen Lasa Teja[1], Javier Loricera[1], Carmen Bejerano[1], Andrea Estébanez[2], Mireia Sanmartín[3], Iván Ferraz-Amaro[4] y Ricardo Blanco[1]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [2]Departamento de Dermatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [3]Departamento de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [4]Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción: El anifrolumab es un anticuerpo monoclonal humano dirigido contra el receptor de interferón tipo I aprobado para el tra-

tamiento del lupus eritematoso sistémico (LES) con buenos resultados en la afectación cutánea. Sin embargo, se desconoce su utilidad en el lupus cutáneo no sistémico subagudo y crónico, siendo su uso fuera de ficha técnica.

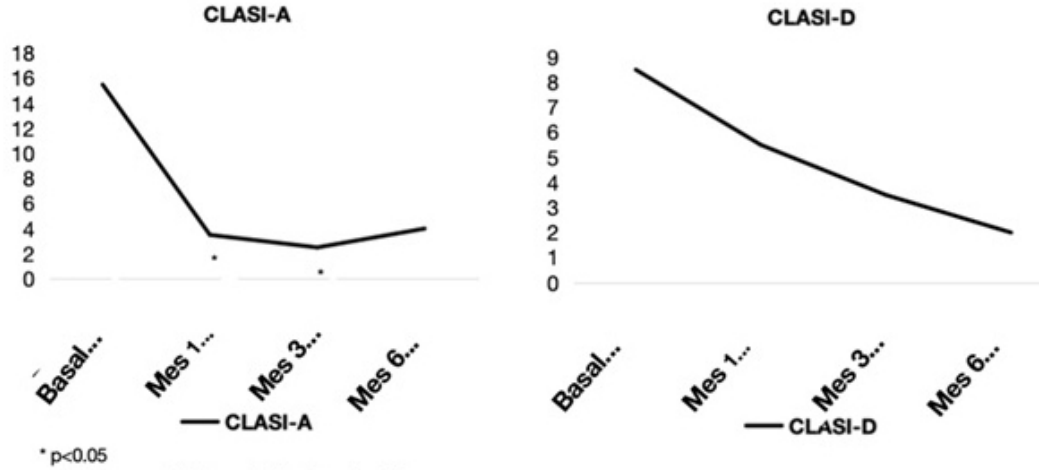
Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de anifrolumab en pacientes con lupus cutáneo no sistémico subagudo o crónico en la práctica clínica.

Métodos: Estudio multicéntrico de pacientes con lupus cutáneo subagudo o crónico tratados con anifrolumab. Se requirió consentimiento informado en todos los pacientes dado que el anifrolumab para el LES no sistémico está fuera de ficha técnica. Las manifestaciones cutáneas se evaluaron mediante el Índice de Área y Gravedad de la Enfermedad del Lupus Eritematoso Cutáneo (CLASI) en términos de actividad (CLASI-A, puntuación 0-70) y daño (CLASI-D, puntuación 0-56). El resultado primario fue la reducción del CLASI-A y del CLASI-D. Se realizaron comparaciones entre los valores iniciales y los meses 1.º, 3.º y 6.º mediante la prueba de rangos con signo de Wilcoxon.

Resultados: Se estudiaron 8 pacientes (6 mujeres/2 varones; edad media: 50,9 ± 11,4 años) con lupus cutáneo tratados con anifrolumab (tabla). El diagnóstico de los pacientes fue: lupus discoide (n = 6), y lupus subagudo (n = 2). La duración media de la enferme-

TABLA. Características principales de los 8 pacientes con Lupus Cutáneo tratados con Anifrolumab.

Pacientr	Edad/Sexo	Tipo de lupus cutáneo	Tratamiento previo	Tratamiento concomitante con Anifrolumab	Puntuación CLASI-A basal	Puntuación CLASI-A al final del seguimiento (meses)	Puntuación CLASI-A cambio (% cambio)	Puntuación CLASI-D basal	Puntuación CLASI-D al final del seguimiento (meses)	Puntuación CLASI-D cambio(% cambio)	Eventos adversos
1	61/M	Lupus Discoide	Glucocorticoides tópicos, Hidroxicloroquina	Ninguno	9	2 (1)	7 (77.8)	14	14 (1)	0 (0)	Ninguno
2	44/M	Lupus Discoide	Glucocorticoides tópicos, Hidroxicloroquina	Hidroxicloroquina	33	19 (1)	14 (42.4)	25	25 (1)	0 (0)	Ninguno
3	56/F	Lupus Discoide	Glucocorticoides tópicos, Hidroxicloroquina, Metotrexato, Azatioptina, Belimumab, Rituximab	Hidroxicloroquina, azatioprina	20	1 (12)	19 (95)	8	2 (12)	6 (75)	Ninguno
4	29/F	Lupus Discoide	Glucocorticoides tópicos, orales, Hidroxicloroquina Cloroquina, Mepacrina, Metotrezato, Talidomida, Apremilast, Belimuumab, Rituximab	Hidroxicloroquina, Metotrexato	16	1 (6)	15 (93.7)	10	6 (12)	4 (40)	Ninguno
5	46/F	Lupus subcutáneo	Glucocorticoides tópicos, Hidroxicloroquina	Glucocorticoides tópicos, Hidroxicloroquina	10	1 (3)	9 (90)	4	4 (3)	0 (0)	Ninguno
6	49/F	Lupus Discoide	Glucocorticoides tópicos, orales, Hidroxicloroquina Cloroquina, Metotrexato, Azatioprina, Micofenolato mofetilo	Hidroxicloroquina Micofenolato mofetilo	17	1 (3)	16 (94.1)	9	7 (3)	2 (22.2)	Ninguno
7	57/F	Lupus subcutáneo	Glucocorticoides tópicos, orales, Hidroxicloroquina, Metotrexato,	Hidroxicloroquina, Metotrexato	15	0 (3)	15 (100)	5	4 (3)	1 (20)	Ninguno
8	65/F	Lupus Discoide	Glucocorticoides tópicos, orales, Hidroxicloroquina Cloroquina, Metotrexato	Hidroxicloroquina	12	1 (6)	11 (91.7)	1	1 (6)	0 (0)	Ninguno



Mejoría clínica del lupus cutáneo en pacientes tratados con anifrolumab.

dad hasta el inicio de anifrolumab fue de 37,7 ± 32,2 meses. Antes de anifrolumab, los pacientes habían recibido los siguientes fármacos: glucocorticoides tópicos (n = 8), hidroxicloroquina (n = 8), metotrexato (n = 5), glucocorticoides orales (n = 3), cloroquina (n = 3) azatioprina (n = 2), belimumab (n = 2), rituximab (n = 2), mepacrina (n = 1), talidomida (n = 1), apremilast (n = 1), micofenolato mofetilo (n = 1). Anifrolumab se utilizó a una dosis de 300 mg por vía intravenosa cada 4 semanas; se utilizó combinado con otros fármacos (n = 7) o en monoterapia (n = 1). Todos los pacientes mostraron una mejoría rápida y sustancial de la actividad cutánea de la enfermedad (CLASI-A y CLASI-D) tras el inicio de anifrolumab (fig.). Durante un tiempo medio de seguimiento de 6,2 ± 4,2 meses, la mediana [IQR] de CLASI-A disminuyó de 15,5 [11,5-17,7] a 1 [1-1,2] (p = 0,032), mientras que la mediana [IQR] de CLASI-D disminuyó de 8,5 [4,7-11] a 5 [3,5-8,7] (p = 0,044). No se observaron efectos adversos durante el seguimiento.

Conclusiones: Anifrolumab parece ser una terapia eficaz y segura en pacientes con lupus cutáneo no sistémico refractario.

P408. RESULTADOS DEL ENSAYO REGENCY PARA EVALUAR LA EFICACIA Y LA SEGURIDAD DE OBINUTUZUMAB EN LA NEFRITIS LÚPICA ACTIVA

María Galindo Izquierdo[1], Brad H. Rovin[2], Richard A. Furie[3], Jay P. Garg[4], Mittermayer B. Santiago[5], Gustavo Aroca-Martínez[6], Adolfina Elizabeth Zuta Santillán[7], Harini Raghu[4], Imran Hassan[8], Bongin Yoo[4], Elsa Martins[9], Himanshi Sehgal[9], Theodore A. Omachi[4], Thomas Schindler[9], William F. Pendergraft III[4] y Ana Malvar[10]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [2]Departamento de Medicina Interna. Faculta de Medicina de la Universidad Estatal de Ohio. Columbus. OH. EE.UU. [3]División de Reumatología. Northwell Health. Great Neck. NY. EE.UU. [4]Genentech. Inc. South San Francisco. CA. EE.UU. [5]Facultad de Medicina y Salud Pública Bahiana y UFBA. Universidad Federal de Bahia y Clínica SER da Bahia. Salvador. Brasil. [6]Universidad Simón Bolívar. Barranquilla y Clínica de la Costa. Barranquilla. Colombia. [7]Instituto de Ginecología y Reproducción. Lima. Perú. [8]Hoffmann-La Roche Ltd. Mississauga. ON. Canadá. [9]F. Hoffmann-La Roche Ltd. Basilea. Suiza. [10]Organización Médica de Investigación. Buenos Aires. Argentina.

Introducción: Obinutuzumab, un anticuerpo monoclonal anti-CD20 tipo II humanizado, está aprobado para las neoplasias malignas de linfocitos B. En el ensayo fase II NOBILITY de pacientes con nefritis lúpica activa (NCT02550652), los pacientes que recibieron obinutuzumab más tratamiento estándar alcanzaron una respuesta renal completa (RRC) significativamente mayor que los que recibieron placebo más tratamiento estándar. A continuación, se presentan los resultados del ensayo fase III REGENCY (NCT04221477) realizado para verificar NOBILITY.

Métodos: En REGENCY, ensayo fase III, doble ciego y controlado con placebo, se aleatorizó a adultos con nefritis lúpica proliferativa activa en una proporción 1:1 para recibir placebo u obinutuzumab (1.000 mg: día 1, semanas 2, 24, 26, ± 50 y 52) más tratamiento estándar. La variable principal fue la RRC en semana 76, definida por un cociente proteína/creatinina en orina (UPCR) < 0,5 g/g, una tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) ≥ 85% del valor basal, y ausencia de acontecimientos intercurrentes de tratamiento de rescate, fracaso de tratamiento, muerte o retirada anticipada del estudio. Las variables secundarias incluyeron la RRC con una reducción gradual de la prednisona a ≤ 7,5 mg/día, UPCR < 0,8 g/g sin acontecimientos intercurrentes, el cambio en la TFGe desde el inicio hasta la semana 76 y los eventos renales o la muerte hasta la semana 76. También se documentaron acontecimientos adversos.

Resultados: De 271 pacientes aleatorizados, 135 y 136 fueron aleatorizados a obinutuzumab y placebo, respectivamente. En la semana 76, el 46,4% de los pacientes del grupo de obinutuzumab y el 33,1% del grupo de placebo alcanzaron una RRC (diferencia ajustada: 13,4%; IC95%, 2,0% a 24,8%; p = 0,0232). Más pacientes del grupo de obinutuzumab redujeron con éxito la prednisona (42,7% frente a 30,9%; diferencia ajustada: 11,9%; IC95%, de 0,6% a 23,2%; p = 0,0421) y lograron una UPCR < 0,8 g/g sin acontecimientos intercurrentes (55,5% frente a 41,9%; diferencia ajustada: 13,7%; IC95%, de 2,0% a 25,4%; p = 0,0227). Los cambios numéricos en la TFGe desde el inicio hasta la semana 76 favorecieron a obinutuzumab, y menos pacientes tratados con obinutuzumab experimentaron muerte o acontecimientos renales. Los análisis de subgrupos del criterio de valoración principal mostraron un beneficio del tratamiento generalmente consistente a favor de obinutuzumab en los diferentes subgrupos, incluidos los pacientes con características iniciales indicativas de una enfermedad más activa. No se identificaron nuevos problemas de seguridad más allá del perfil establecido para las indicaciones oncológicas.

Conclusiones: El tratamiento con obinutuzumab más el tratamiento estándar fue más eficaz que el placebo más el tratamiento estándar para lograr la RRC, un indicador indirecto clínicamente significativo de la función renal, en pacientes con nefritis lúpica, al tiempo que presentaba un perfil de seguridad aceptable.

ENCORE Abstract aceptado en WCN25.

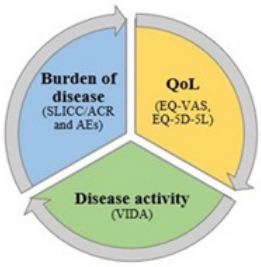
P409. VITALES HEALTH INITIATIVE IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: PROTOCOL FOR AN OBSERVATIONAL LONGITUDINAL STUDY ON ITS CLINICAL UTILITY

Blanca García Magallón[1], Marta Galvez-Fernández[2], Noemí Bahamontes-Rosa[2], Paula Álvarez-Hernández[2] and José Luis Andreu-Sánchez[1]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [2]BioPharmaceuticals Medical. AstraZeneca. Madrid.

Introduction: Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic autoimmune disease, causing inflammation and damage to various organs, reducing quality of life and leading to premature mortality[1]. Early diagnosis and treatment are vital for better outcomes. The VitaLES health initiative (Figure 1) aims to systematically assess disease activity, burden and quality of life for SLE patients in clinical practice. It primarily evaluates clinicians' perceptions of VitaLES regarding clinical utility, impact on therapeutic decisions and disease management, satisfaction, and willingness to recommend it. Patient perspectives on their condition and satisfaction with the initiative are also examined. Secondary objectives include assessing changes in VitaLES Disease Activity (VIDA, shown in Figure 3) indicators, disease burden, and quality of life (QoL) over 12 months, and analyzing the correlation between QoL and disease activity.

Methods: This multicentre, longitudinal, observational study intends to recruit 150 adult moderate-severe SLE patients who start the VitaLES program within 6 months (Oct 2024 -Apr 2025) from 19 Spanish hospitals. Patients will be followed up for 12 months post-VitaLES initiation (index date). The clinicians' and patients' opinion will be collected at the final 12-month visit via a 5-point Likert scale questionnaire. Baseline data (12 months pre index date), including hospitalizations, flares, and treatments, will be collected retrospectively from medical records and follow-up data (12 months after index date) will be recorded in a Case Report Form (CRF). Flares, hospitalizations and treatments will be recorded throughout follow-up. For VITALES indicators, disease activity (VIDA), and QoL (EQ-5D-5L) will be collected at the index date, in routine/unplanned visits and at the end of the follow-up. Disease burden (SLICC/ACR Damage Index) will be collected at the index date and at follow-up's end (Figure 2). We will evaluate changes in the control of the disease by comparing VITALES components (disease activity, disease burden, and QoL) at the final visit with those at the initial visit. The aggregate percentages of top categories will be reported with 95%



Abbreviations: SLICC/ACR, Systemic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology; QoL, quality of life; VIDA, Vitales Initiative Disease Activity (that includes clinical, laboratory and treatment data)

Figure 1. *Score components measured in the VitaLES study.*

confidence intervals. Quantitative data analysis will include means, standard deviations, and medians, while hypothesis testing will employ t-tests, Mann-Whitney U-tests, chi-squared tests, or Fisher's exact tests. Correlations between quality-of-life scores and VIDA assessments will be explored using Pearson's or Spearman's coefficients.

Results: The study will include comprehensive data on burden of disease, disease activity and QoL in moderate to severe SLE patients. We hypothesize that VitaLES initiative will contribute to the standardization of the clinical practice leading to a more rigorous measure of the disease in SLE patients improving the control of the disease, which will satisfy clinicians. Moreover, considering the inclusion of QoL in routine clinical practice, patients will report

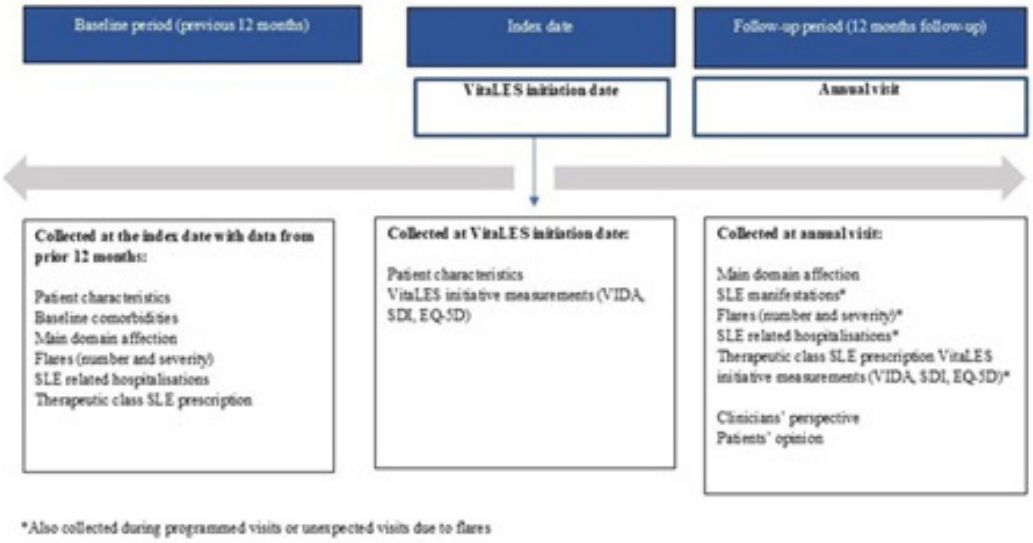


Figure 2. *VitaLES study design.*

	Partial evaluation					Final evaluation
Clinical data (A)						
Fever	0	1				
Arthritis	0	1	2	3		
SLE skin condition	0	1	2	3		Higher
Non-scarring alopecia	0	1	2	3		
Myositis	0	1	2	3		
Serositis	0	1	2	3		
Clinical data (B)						
Kidney disease	0	1	2	3	4	
Neurological condition	0	1	2	3	4	
Lung disease	0	1	2	3	4	Higher
Haematological condition	0	1	2	3	4	
Vasculitis	0	1	2	3	4	
Laboratory data (C)						
C3	0		1			
C4	0		1			Higher
Anti-DNA n	0		1			
Treatment (D)						
Prednisone ≤5 mg/day	0					
Prednisone 5.1-7.5 mg/day		1				
Prednisone > 7.5 mg/day			2			
Stable immunosuppressant	0					Higher
Recent immunosupperessants			2			
Biologically stable	0					
Recent biologicals			2			
Quality of life (E)	0				10	Higher
Overall assessment						(A + B + C + D)

The score for the partial evaluation of the clinical data depends on: 4= Endangers the life or endangers any organ of the patient. 3 = If the use of high doses of corticosteroids, immunosuppressants and biological therapy is required. 2 = If the use of medium doses of corticosteroids is required. 1 = If the use of non-steroidal anti-inflammatories and low doses of hydroxychloroquine is required. 0= No organ altered.
The sum of clinical, laboratory and treatment data will define the overall assessment, interpreted as:
Good control: Total score of the assessment ≤ 2 points. Poor control: Total assessment score of 3-4 points in the same block or ≥ 4 points in different blocks – requires reviewing the patients and therapeutic escalation. Exacerbation: Increase of ≥ 2 points from the previous measurement.

Figure 3. *VitaLES Initiative Disease Activity (VIDA) Assessmet.*

higher involvement in their disease and consequently, higher satisfaction.

Conclusions: The VitaLES initiative presents an opportunity to standardize the clinical practice in moderate to severe SLE patients in Spain, considering a holistic approach of the disease, not only considering the clinical aspect, but also the patients' perspective.

P410. ¿AÑADIR TERAPIA INMUNOSUPRESORA CONCOMITANTE A BELIMUMAB PROPORCIONA BENEFICIOS ADICIONALES EN EL LES? ANÁLISIS DEL BEL-SPAIN: EL REGISTRO MULTICÉNTRICO ESPAÑOL DE BELIMUMAB

Beatriz Frade Sosa[1], J.A. Gómez-Puerta[1], I. Altabás-González[2], J.M. Pego-Reigosa[2], I. Casafont-Solé[3], T.C. Salman-Monte[4], A. Hernández-Martín[5], J.A. Román-Ivorra[6], M. Piqueras-García[7], S. Garrote-Corral[8], E. Tomero[9], E. de la Mata-Pinilla[10], J. Calvo[11], J. Martínez-Barrio[12], P. Vidal-Montal[13], J. Cortés-Hernández[14], C. Ramos-Giráldez[15], F.J. Novoa[16], V. Torrente-Segarra[17], J. Fragío-Gil[18], L. Riancho[19] e I. Rúa-Figueroa[5], on behalf of the BELIMUMAB Multicenter Spanish Register GroupBEL-Spain

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [2]Departamento de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. [3]Departamento de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujo. Badalona. [4]Departamento de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [5]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [6]Departamento de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. [7]Departamento de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [8]Departamento de Reumatología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [9]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [10]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [11]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Álava. Vitoria-Gasteiz. [12]Departamento de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [13]Departamento de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [14]Departamento de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [15]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla. [16]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. [17]Departamento de Reumatología. Hospital Comarcal de l'Alt Penedès i Garraf. Vilafranca del Penedès. [18]Departamento de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [19]Departamento de Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega.

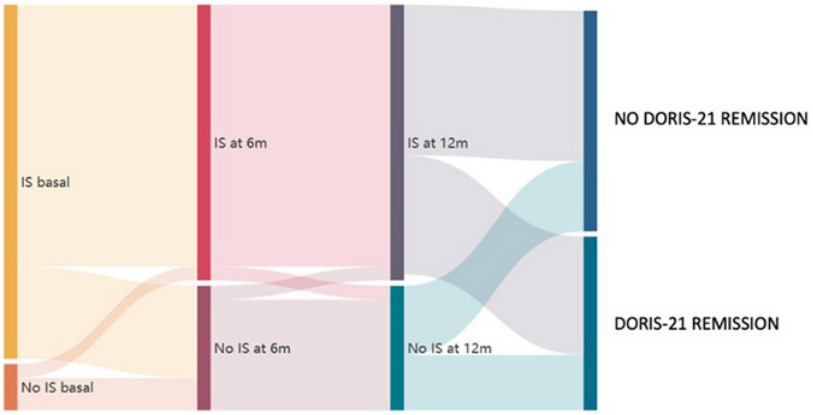
Introducción: Aunque belimumab ha demostrado eficacia y seguridad como tratamiento complementario a las terapias estándar, incluidas las terapias inmunosupresoras, en el manejo del lupus eritematoso sistémico (LES), su uso como monoterapia está menos caracterizado.

Objetivos: Este estudio utiliza datos de un registro nacional para explorar si la combinación de terapia inmunosupresora (IS) con belimumab ofrece ventajas clínicas adicionales en comparación con la monoterapia con belimumab.

Métodos: Se analizaron retrospectivamente datos del Registro Español de Belimumab (BEL-Spain) en pacientes con ≥ 12 meses de tratamiento con belimumab y uso documentado de IS (si o no). Los participantes fueron agrupados según el uso de IS, y los resultados analizados a los 0, 6 y 12 meses incluyeron el estado de baja actividad del LES (LLDAS), los criterios de remisión DORIS-21, la respuesta clínica evaluada por el médico, la tasa de brotes (SFI) y el uso de glucocorticoides (GC). Para disminuir factores de confusión, considerando la mayor probabilidad de enfermedad grave en pacientes con terapia combinada, se aplicó un método de ponderación de puntajes de propensión (PS). El objetivo principal fue lograr la remisión DORIS-21 a los 12 meses.

Características basales y respuesta al tratamiento en pacientes que reciben belimumab con o sin terapia inmunosupresora concomitante a los 12 meses. Los datos se expresan como número de pacientes y porcentaje [n (%)], o como media y desviación estándar [media (DE)]

Características	Terapia IS a los 12 meses (n = 177)	Sin terapia IS a los 12 meses (n = 81)	p
Edad al inicio de belimumab (años)	39,68 (13,0)	46,8 (12,6)	NS
Duración de la enfermedad al inicio de belimumab (años)	11 (11,9)	12,1 (10)	NS
Mujeres	160 (90,4)	76 (93,8)	NS
Etnia			
Caucásica	150 (84,5)	68 (84)	NS
Negra	1 (0,6)	3 (3,7)	NS
Hispana	19 (10,7)	9 (11,1)	NS
Cumple criterios ACR97	173 (97,7)	71 (87,8)	0,02
Erupción cutánea	110 (62,1)	35 (43,2)	0,004
Lupus discoide	38 (21,5)	13 (16,0)	NS
Fotosensibilidad	95 (53,7)	30 (37,0)	NS
Úlceras orales o nasales	81 (46,0)	25 (30,9)	0,02
Artritis	156 (88,1)	72 (88,9)	NS
Serositis	52 (29,7)	26 (31,7)	NS
Afectación renal	69 (39,0)	20 (24,7)	0,025
Afectación neuropsiquiátrica	13 (7,3)	7 (8,6)	NS
Afectación hematológica	132 (74,6)	44 (54,3)	0,001
Afectación inmunológica	163 (92,0)	72 (88,9)	NS
ANA positivo	175 (100)	81 (100)	NS
Cumple criterios EULAR/ACR 2019	170 (96,0)	76 (93,9)	NS
Tratamiento previo (antes de iniciar belimumab)			
Hidroxicloroquina	155 (87,6)	70 (86,6)	NS
Terapia inmunosupresora	168 (94,9)	62 (75,6)	< 0,001
Metotrexato	81 (46,0)	38 (46,9)	NS
Leflunomida	10 (5,7)	15 (18,8)	0,001
Azatioprina	53 (29,9)	28 (34,6)	NS
Micofenolato mofetilo	79 (44,6)	13 (16,0)	< 0,001
Ciclosporina	4 (2,3)	1 (1,3)	NS
Tacrolimus	8 (4,7)	0	0,05
Ciclofosfamida	22 (12,4)	8 (9,9)	NS
Número de IS previos	1,83 (1,1)	1,59 (1,1)	NS
Biológico previo	39 (22,2)	21 (25,6)	NS
Uso de GC	155 (88,1)	70 (86,4)	NS
Dosis de GC (equivalente de prednisona mg/día)	12,04 (11,3)	11,24 (8,7)	NS
Actividad de la enfermedad previa (antes de iniciar belimumab)			
SLEDAI	10,30 (5,1)	9,05 (4,8)	NS
Brote en el año anterior a belimumab	147 (84,0)	64 (79,0)	NS
N.º de brotes	1,49 (0,4)	1,44 (0,9)	NS
Brote grave	50 (32,5)	17 (23,9)	NS
Nº de brotes graves	0,55 (0,6)	0,48 (0,6)	NS
SLICC/ACR-DI	0,65 (1,1)	1,0 (1,4)	0,026
Indicación de belimumab			
Actividad multiorgánica	110 (63,2)	41 (50,0)	NS
Actividad cutánea	5 (2,9)	4 (4,9)	NS
Actividad articular	31 (17,8)	27 (32,1)	NS
Actividad renal	12 (6,9)	1 (1,2)	NS
Actividad hematológica	10 (5,8)	4 (4,9)	NS
Actividad de serositis	3 (1,7)	2 (2,4)	NS
Actividad de astenia	2 (1,2)	2 (2,4)	NS
Actividad de la enfermedad a los 6 meses de belimumab			
SLEDAI	4,84 (3,9)	3,86 (3,4)	NS
Cambio en SLEDAI	5,43 (5,6)	5,25 (4,6)	NS
Brote	45 (26,6)	16 (20,3)	NS
N.º de brotes	0,49 (0,7)	0,55 (0,8)	NS
Brote grave	4 (2,9)	2 (3,2)	NS
N.º de brotes graves	0,09 (0,4)	0,08 (0,3)	NS
Respuesta médica	125 (81,7)	61 (84,7)	NS
Remisión DORIS 2021	46 (28,6)	28 (37,8)	NS
LLDAS	83 (51,2)	46 (62,2)	NS
Tratamiento concomitante a los 12 meses de belimumab			
Hidroxicloroquina	131 (81,4)	54 (74)	NS
IS concomitante	177 (100)	0	—
GC	133 (76,9)	48 (60,8)	0,02
GC (equivalente de prednisona mg/día)	5,7 (5,3)	4,75 (3,7)	NS
Actividad de la enfermedad a los 12 meses de belimumab			
SLEDAI	3,84 (3,9)	2,85 (2,8)	0,05
Cambio en SLEDAI	6,47 (5,7)	6,14 (5,0)	NS
Brote	49 (28,3)	17 (21,8)	NS
N.º de brotes	0,27 (0,6)	0,19 (0,5)	NS
Brote grave	10 (5,8)	2 (2,6)	NS
N.º de brotes graves	0,06 (0,3)	0,03 (0,2)	NS
Respuesta médica	129 (78,2)	62 (83,8)	NS
Remisión DORIS 2021	77 (48,1)	36 (51,4)	NS
LLDAS	104 (65)	52 (74)	NS



P410 Figura. *Trayectorias de tratamiento de los pacientes basadas en el uso de IS concomitantes durante 12 meses.*

Resultados: De 377 pacientes registrados, 258 cumplieron con los criterios de inclusión. La mayoría eran mujeres (91,5%) y caucásica (85,5%), con una edad media de 41,9 años y una duración media de la enfermedad de 11,4 años. El SLEDAI basal medio fue de 11,8 y el índice de daño SLICC promedio fue de 0,76. De los pacientes incluidos, 177 recibían IS concomitante a los 12 meses, mientras que 81 no. Los análisis comparativos no revelaron diferencias significativas entre los grupos a los 6 o 12 meses en cuanto a brotes, respuesta clínica o cumplimiento de DORIS-21 o LLDAS. Aunque el grupo con IS presentó valores iniciales más altos de SLEDAI, la reducción de la actividad de la enfermedad fue comparable entre ambos. El uso de GC fue más frecuente con IS, pero las dosis fueron similares. La tabla muestra las características basales y las respuestas al tratamiento entre los grupos. La figura ilustra las trayectorias de tratamiento según el uso de IS concomitante durante 12 meses. Tras la ponderación de PS, las covariables iniciales estuvieron equilibradas entre los grupos. Las tasas de remisión DORIS-21 ponderadas por PS fueron del 25% frente al 33% a los 6 meses y del 43% frente al 46% a los 12 meses en los grupos con y sin IS, respectivamente. El análisis de regresión logística ponderada mostró razones de probabilidades de 0,68 (IC95% 0,26-1,77, p = 0,43) para la remisión a los 6 meses y 0,89 (IC95% 0,37-2,14, p = 0,77) a los 12 meses.
Conclusiones: Los datos del Registro BEL-Spain indican que la adición de IS a la terapia con belimumab no mejora significativamente los resultados clínicos, como la reducción de la actividad de la enfermedad, las tasas de brotes o la respuesta al tratamiento. Se necesitan estudios prospectivos futuros para validar estas observaciones e identificar subgrupos de pacientes que puedan beneficiarse más de la terapia combinada.
Bibliografía
1. Navarra SV, et al. Lancet. 2011.

P411. REGISTRO DE LA COMUNIDAD VALENCIANA DE ANIFROLUMAB EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Marta Garijo Bufort[1], M. Aguilar Zamora[1], K. Arévalo Ruales[1], C. Valera[2], M. Robustillo[3], A. Huaylla Quispe[4], M.I. Pastor Orduña[1], J. Rosas[5], I. de la Morena[6], L. Charca[6], M. Fernández Matilla[7], L. García Armario[8] y G. Albert Espí[8]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de Sagunto. [2]Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [3]Hospital Universitario de La Plana. Castellón. [4]Hospital Comarcal Francesc de Borja. Gandía. [5]Hospital Marina Baixa. La Vila Joiosa. [6]Hospital Clínico de Valencia. [7]Hospital Arnau de Vilanova. Valencia. [8]Hospital Lluís Alcanyís. 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.

	Basal	3 meses	6 meses
Prednisona (mg)	13,42±14,89	5,75±7.39	7.34±8.55
VSG (mm/h)	24,54±25,76	23,10±25,66	18.29±21.82
PCR (mg/L)	8,53±17,38	9,17±17,72	13.81±24.24
DNA	n=11 **45,8%**	n=4 **23.5%**	n=6 66.7%
C3	n=7 25%	n=5 27.8%	n=1 12.5%
C4	n=12 41,4%	n=3 20%	n=1 11.1%
SLEDAI	7.96±6.20	2.12±2.55	3.29±2.98
Citopenias	**n=14** 46.7%	**n=4** 19%	n=1 9.09%
Proteinuria	n=2 6.67%	n=2 9.52%	n=1 9.09%
Articular	**n=18** 60%	**n=7** 33.33%	n=6 54.5%
Serositis	n=3 10%	n=1 4.76%	n=1 9.09%
Cutáneo	**n=15** 50%	**n=3** 14.3%	n=3 27.3%
Alopecia	**n=7** 23.3%	**n=0**	n=0
Aftas	**n=10** 33.33%	**n=3** 14.3%	n=3 25%
Manifestaciones neuropsiquiátricas	n=3 10%	n=1 4.76%	n=0

Tabla 1.Variables analíticas y clínicas con Anifrolumab de forma basal y a los 3 y 6 meses de seguimiento.

Resultados: Se recogieron un total de 30 pacientes. La gran mayoría fueron mujeres (93,3%) con una edad media de 47,6 ± 11,91 años. A nivel serológico, 9 pacientes tenían AcAF+, de los cuales, 5 desarrollaron SAF. 86,67% presentaban ENAS + con distinta especificidad. A nivel clínico, 90% tenían afectación mucocutánea y 53,3% hematológica. 6 pacientes tenían afectación renal, 4 de ellos confirmada con

Proporción pacientes con reducción prednisona 3 meses	55.00% (IC 32,2-76.8%)	Media en la reducción de prednisona a los 3 meses	-4,25 (DE 4,74, *p=0,020*)
Proporción pacientes con reducción VSG 3 meses	52.38% (IC 31.02-73.74%)	Media en la reducción de VSG a los 3 meses	-2.57 (DE 22.33, *p=0,8491*)
Proporción pacientes con reducción PCR 3 meses	38.1% (IC 17.33-58.87%)	Media en la reducción de PCR a los 3 meses	-0.48 (DE 18.33, *p=0,9055*)
Proporción pacientes con reducción DNA 3 meses	23.53% (IC 6.81-49.9%)	Media en la reducción de DNA a los 3 meses	-60.88 ± 272.75 p=0.6439
Proporción pacientes con reducción SLEDAI 3 meses	83,24% (IC 72.92-103.55)	Media en la reducción de SLEDAI a los 3 meses	-5.18 (DE 4.02, *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 pacientes con reducción prednisona 6 meses	55.55% (IC 25.12-83.97%)	Media en la reducción de prednisona a los 6 meses	-4.93 (DE 5.99, *p=0,021*)
Proporción pacientes con reducción VSG 6 meses	42.86% (IC 6.2-79.52%)	Media en la reducción de VSG a los 6 meses	1.28 (DE 4.30, *p=0,46*)
Proporción pacientes con reducción PCR 6 meses	50% (IC 15.35-84.65%)	Media en la reducción de PCR a los 6 meses	6.1 (DE 26.44, *p=0,5349*)
Proporción pacientes con reducción DNA 6 meses	66,67% (IC 12,53-98,23%)	Media en la reducción de DNA a los 6 meses	-170.66 (DE 275.92 *p=0.3962*)
Proporción pacientes con reducción SLEDAI 6 meses	85.71% (IC 59.49-111.64%)	Media en la reducción de SLEDAI a los 6 meses	-4.29 (DE 5.22, *p=0,0728*)

Tabla 3. Diferencia entre los valores de prednisona, VSG, PCR, DNA y SLEDAI en t_0 y a los 6 meses.

Proporción de pacientes sin citopenias de forma basal y a los 3 meses	53.33%, 80.95% (*p=0,2025*)	Proporción de pacientes sin citopenias de forma basal y a los 6 meses	53.33%, 90.91%(p=0.6128)
Proporción de pacientes sin afectación articular de forma basal y a los 3 meses	40%, 66.67% (*p=0,4272*)	Proporción de pacientes sin afectación articular de forma basal y a los 6 meses	40%, 45.45% (p=0.4848)
Proporción de pacientes sin afectación cutánea de forma basal y a los 3 meses	50%, 85.71% (*p=0,0449*)	Proporción de pacientes sin afectación cutánea de forma basal y a los 6 meses	50%, 72.73% (p=0.4165)
Proporción de pacientes sin alopecia de forma basal y a los 3 meses	76.67%, 100% (*p=0,103*)	Proporción de pacientes sin alopecia de forma basal y a los 6 meses	76.67%, 100% (p=0.6128)
Proporción de pacientes sin aftas de forma basal y a los 3 meses	66.67%, 85.71% (*p=0,223*)	Proporción de pacientes sin aftas de forma basal y a los 6 meses	66.67%, 75%(p=0.957)

Tabla 4. Porcentaje de pacientes que pasan de indicar *Si* en las respectivas variables, a indicar *No*.

biopsia (1 clase V, 2 clase IV y 1 clase III). Solo un paciente recibió anifrolumab sin tratamiento previo con FAMEsc, con una media de 2,6 ± 0,97 (23 hidroquicloroquina, 13 MTX, 15 azatioprina, 10 micofenolato, 5 tacrolimus, 5 leflunomida, 1 ciclosporina, 1 cloroquina, 1 dapsona). La media de biólogicos previo al inicio de anifrolumab fue de 1,29 ± 0,78 (15 belimumab, 13 rituximab, 1 tocilizumab, 1 abatacept, 2 antiTNF, 1 cenerimod). Solo el 33,33% requirió bolos de corticoides y uno ciclofosfamida. Anifrolumab se pautó de forma concomitante a hidroquicloroquina en el 53,33% de los pacientes, micofenolato en el 13,33%, metotrexato en el 20% y azatioprina, tacrolimus y mepacrina en el 6,66%. A los 3 meses del tratamiento con anifrolumab, el 55% de los pacientes tuvo una reducción en la dosis de prednisona (IC95% 32,2-76,8) mantenida hasta el sexto mes de tratamiento (55,5% IC95% 25,12-83,93). La media en la reducción de los mg de prednisona a los 3 meses de tratamiento fue de -4,25(DE 4,74, p = 0,020). La proporción de pacientes que disminuyó los valores del SLEDAI fue del 83,33% (IC95% 50,88-97,06). La media en la reducción del SLEDAI a los 3 meses respecto al basal fue de 83,24% (IC95% 72,92-103,55). La reducción media de SLEDAI a los 3 meses en comparación con el valor inicial fue de -5,18 (DE 4,02, p = 0,001). El porcentaje de pacientes sin afectación cutánea pasó del 50% al 85,71% a los 3 meses (p = 0,0449). 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.

Conclusiones: Desde el tercer mes de tratamiento con anifrolumab se objetiva una reducción significativa de la dosis de prednisona mantenida hasta el sexto mes de tratamiento, así como una disminución 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.

P412. EFECTIVIDAD DE BELIMUMAB EN NEFRITIS LÚPICA: ANÁLISIS DE 10 CASOS

Cristina Hidalgo Calleja[1], Celia Rodríguez Tudero[2], Daniel Martín Hidalgo[3], M. Anunciación Fernández de la Fuente[4], Carlos Alberto Montilla Morales[1], Belén Miguel Ibáñez[1], Carolina Cristina Chacón Vélez[1], Laura Blanco Ramis[1], Sergio Cimadevila Santiago[1], Ana Isabel Turrión Nieves[1], Olga Martínez González[1], Manuel Martín Martínez[1], Olga Compán Fernández[1], Susana Gómez Castro[1], José Luis Lerma Márquez[2], Pilar Fraile Gómez[2] y Alberto Martín Arribas[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. [2]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Salamanca. [3]Centro de Salud Arturo Eyries. GAP Valladolid Oeste. Valladolid. [4]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción: Belimumab es un anticuerpo monoclonal humano de IgG1b que se une específicamente a la forma soluble de la proteína estimuladora de linfocitos B humanos (BLyss, también conocida como BAFF). Es el primer agente biológico aprobado para el tratamiento del lupus eritematoso sistémico (LES) activo a pesar de terapia estándar y además, desde hace 3 años, tiene indicación en nefritis lúpica (NL).

Objetivos: Describir los motivos de indicación del tratamiento con belimumab y analizar su efectividad en condiciones de práctica clínica en un Hospital de 4.º nivel.

Métodos: Estudio observacional, transversal, retrospectivo y descriptivo de las características demográficas y clínicas de los pacientes diagnosticados de LES que han recibido tratamiento con belimumab (n = 17) desde el año 2015 hasta la actualidad, y de forma detallada de aquellos atendidos de forma multidisciplinar por afectación renal (n = 10). El estudio incluye variables clínico- demográficas de los pacientes, tiempo de evolución de la enfermedad, el tratamiento concomitante y de forma específica, las características clínicas y los datos sobre la eficacia en pacientes con NL. Para evaluar los cambios en los parámetros de laboratorio (creatinina, proteinuria y anti-dsDNA) se recogieron los datos al inicio, a los 6 meses y a los 12 meses. Todos los análisis estadísticos se realizaron con el programa SPSS versión 24.

Resultados: Dieciséis (93,7%) pacientes son mujeres con una edad media al diagnóstico de 28 años (r 16-67) con un tiempo medio

de evolución de la enfermedad de145 meses (r 24-264). El criterio para iniciar belimumab fue actividad moderada-grave: serológica, manifestaciones musculoesqueléticas y/o cutáneas refractarias a terapia inmunosupresora estándar en 10 (60%) pacientes y 7 (41%) pacientes por NL. Nueve (52%) pacientes continúan en tratamiento. Los motivos de la suspensión son diversos. EL tiempo medio de terapia con belimumab es de 14 meses (r 6-30). La tabla muestra las características de los pacientes con NL. Cinco (50%) pacientes con NL mostraron respuesta renal completa después de 1 año. La evolución media de la creatinina, proteinuria y títulos de Ac anti-DNA (inicial, tras 6 y 12 meses) fueron (0,713 mg/dl ± 0,166 mg/dl, 0,763 mg/dl ± 0,189 mg/dl, 0,783 mg/dl ± 0,116 mg/dl (p = 0,748); (0,822 g/24 h ± 0,567 g/24 h, 1,027 g/24h ± 0,824 g/24 h, 0,796 g/24 h ± 0,557 g/24 h (p = 0,725) y (162,5 U/mL ± 160,37 U/mL, 74,33 U/mL ± 65,34 U/mL, 72,00 U/mL ± 54,80 U/mL) (p = 0,093), respectivamente. Solamente 1 paciente requirió tratamiento de rescate con rituximab debido a la persistencia de la proteinuria. En una paciente, hubo que interrumpir el belimumab y administrar tratamiento con anifrolumab, porque a pesar de la respuesta renal y biológica, presentaba afectación cutánea grave refractaria.

Conclusiones: En nuestra serie, a pesar de las limitaciones por el escaso número de pacientes y la variabilidad en la indicación, el tratamiento con belimumab añadido a la terapia inmunosupresora estándar mostró efectividad en la afectación renal y sistémica.

Variables		PATIENTES								
	Patiente 1	Patiente 2	Patiente 3	Patiente 4	Patiente 5	Patiente 6	Patiente 7	Patiente 8	Patiente 9	Patiente 10
Edad actual	39	53	57	27	43	43	31	2	22	21
Sexo	M	M	M	M	M	M	M	M	M	V
Año de diagnóstic	2008	2005	1997	2004	2002	2013	2015	2020	2021	2019
Edad al diagnóstico	22	32	31	16	20	31	21	19	18	16
Cutáneo	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si
Articular	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si
Serositis	No	pericarditis	No	No	No	No	No	poliserositis	No	poliserositis
Citopenias	Leucopenia Thrombocitopenia	Leucopenia Neutropenia	Leucopenia	Leucopenia Thrombocytopenia	Leucopenia	Leucopenia	No	Leucopenia	No	No
Anticuerpos	Anti-DNA, Anti-Sm	Anti-DNA Anti-La Anti-Sm AFL	AFL	Anti-DNA	Anti-RNP Anti-Ro Anti-La	Anti-DNA Anti-RNP	Anti-DNA	Anti-DNA	Anti-DNA	Anti-DNA
HipoC	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si
NL al debut	No	No	si	No	si	si	No	si	No	si
Comobilidades	NOA[1], FA[2]	Raynaud, HAP[3] OP[4]	TVP NOA	Cataratas	No	No	Enfermedad celiaca	No	No	TDHA
Tratamiento	HCQ[5],CS[6], MTX[7], AZA[8], **Beli**[9]	HCQ, CS, AZA, **Beli** filgrastim,	HCQ, CS,AZA, CF, **Beli**	HCQ, CS, MTX, AZA	HCQ, CS, MMF	HCQ, CS, AZA MMF,	HCQ,CS, MMF	HCQ, CS, MMF	HCQ,CS, MMF	CS, MMF, RTX
Biopsia renal	GN[10] V 2005 GN IV 2023	GN V	GN IV1997 GN V/III 2017	GN III	GN III 1997 GN IV 2016	GN IV	GN IV	GNIV	GN IV	GN IV
Tto inducción	CS boluses + MMF	CS boluses + MMF	CS boluses + MMF	CS boluses + MMF	CS boluses (ITALIA)? ?	CS boluses + MMF	CS boluses + MMF	CS boluses + MMF	CS boluses + MMF	CP+ CS boluses + tacro
Tto mantenieminto	Tacro[11] + RTX[12] + CP[13] (recurrence) **Beli**	MMF	AZA	MMF + **Beli**	MMF	AZA + **Beli**	MMF + **Beli**	MMF + **Beli**	MMF + **Beli**	Tacro+MMF
Fecha inicio Belimumab	05/05/2016	02/05/2015	16/03/2016	20/09/2020	10/01/2023	16/08/2022	20/01/2022	4/6/2021	12/03/2024	05/03/2024
Indication Beli	Articular/skin /biological	Cytopenia/ biological PAH	Articular/biological	Articular/skin /biological/renal	Renal	Renal	Renal	Renal	Renal	Renal
SLEDAI pre	12	15	8	12	10	10	9	22	14	22
SLEDAI post	2	9	3	10	6	4	4	8	6	6
Tiempo hasta interrupción	12	11	13	9	22	27	34	30	1	10
Dosis actual CE	2.5	0	0	0	10	15	0	5	1.25	0
Razón interrupción	Proteinuria	Proteinuria, moderate neutropenia	Fatigue, cephalalgia, proteinuria	Refractory. RTX is prescribed	Ongoing	Ongoing	Ongoing	Cutáneo Anifro	Ongoing	Ongoing
Tto inducción por 2ºepisodeio NL	CS bolos+ CCF + Eurolupus + **Beli**	No	CS bolos + MMF	No	CS bolos + MMF + **Beli**	No	No	No	No	CS bolos + CCCF + RTX+Beli

Características clínicas de los pacientes con nefritis lúpica (N = 10).

P413. FRECUENCIA DEL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Carmen Lasa Teja, Carmen Bejerano-Herrería, Laura Muñoz-Llopis, Pilar Ortiz-Lavín, Carolina Aguirre-Portilla, Virginia Portilla-González y Ricardo Blanco

División de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: El virus del papiloma humano (VPH) está asociado al cáncer de cérvix. La multiplicidad de parejas sexuales, los anticonceptivos orales o el tabaquismo 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, debido potencialmente a los tratamientos inmunosupresores (ciclofosfamida), a las mayores tasas de infección por VPH, así como a la actividad de la enfermedad y a factores genéticos. La citología del cuello uterino es el mejor método de cribaje (screening) para las lesiones precancerosas del cuello uterino.
Objetivos: Evaluar la prevalencia de anomalías cervicales y su asociación con factores de riesgo.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo de 196 pacientes con LES en un Hospital Universitario del Norte de España. Se recogieron citologías y se realizó la detección del VPH según las guías de práctica clínica regionales. 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: Estudiamos 196 pacientes con LES (tabla 1), mayoritariamente mujeres (n = 172, 87,2%), con una edad media de 51,2 ± 14 años y seguimiento durante una mediana de 144 meses [54,5-352,5]. La citología cervical se realizó a 171 pacientes y 15 de ellas (8,8%) presentaron resultados anormales. Entre ellas, 3 tenían ASC-US (66,6% fumadoras, ninguna positiva para el VPH), 3 tenían LSIL (50% positivas para el VPH, 66,6% con serotipos de alto riesgo) y 8 tenían HSIL (50% fumadoras, 50% positivas para el VPH con serotipos de alto riesgo; 37,5% habían recibido ciclofosfamida). Una mujer de mediana edad desarrolló un carcinoma epidermoide de cuello uterino IIIB con afectación ganglionar y pélvica. Esta paciente había recibido un tratamiento con ciclofosfamida y tenía un perfil de VPH de alto riesgo (tabla 2). Además, un hombre desarrolló una neoplasia intraepitelial anal y se encontró un VPH de alto riesgo positivo.
Conclusiones: La presencia de VPH es relativamente frecuente en el LES. Podría ser útil un control exhaustivo en pacientes con LES para conseguir una identificación precoz de lesiones precancerosas/cancerosas mediante citología anual.

Tabla 1. Características generales de 197 pacientes con LES.

Sexo, femenino/masculino, n (%)	171 (87.2) / 25 (12.7)
Edad, media±DE	51.2 ± 14
Caucásico, n (%)	175 (88.8)
LES seguimiento, meses, mediana [RIC]	144 [54.5-352.5]
Tabaco actual, n (%)	79 (40.3)
Fumador, n (%)	75 (38.9)
Ciclofosfamida previo, n (%)	50 (23.4)
VPH positivo, n (%)	9/196 (4.6)
Serotipo de alto riesgo, n (%)	4/9 (44.5)
Serotipo de bajo riesgo, n (%)	5/9 (55.5)
Citología cervical positiva/Total de citologías cervicales, n (%)	15 (8.8)
ASC US, n (%)	3/15 (20)
LSIL CIN I, n (%)	3/15 (20)
HSIL (CIN II y III) n (%)	8/15 (53.3)
Carcinoma invasivo, n (%)	1/15 (6.7)
Neoplasia intraepitelial anal, grado I	1 (0.5)

Tabla 2. Características de pacientes con citología positiva.

	ASC-US N= 3	LSIL (CIN I) N= 3	HSIL (CIN II y CIN III) N = 8	Carcinoma invasivo N= 1
Sexo, femenino, n (%)	3 (100)	3 (100)	8 (100)	1 (100)
Edad, años, media±DE	59.3 ± 1.2	53.3±1.5	45.1±7.1	40
Fumador (actual o exfumador)	2 (66.6)	1 (33.3)	4 (50)	0
VPH positivo, n (%)	0	1/2 (50)	4 (50)	1 (100)
Serotipo de alto riesgo VPH, n (%)	0	2 (66.6)	2 (50)	1 (100)
Ciclofosfamida, n (%)	0	0	3 (37.5)	1 (100)

P414. CORRELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE ACTIVIDAD, EL ÍNDICE DE DAÑO ORGÁNICO Y EL HAQ EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. ESTUDIO DE UN ÚNICO CENTRO UNIVERSITARIO

Carmen Lasa Teja, Carmen Bejerano-Herrería, Laura Muñoz-Llopis, Pilar Ortiz-Lavín, Virginia Portilla-González, Carolina Aguirre-Portilla y Ricardo Blanco

División de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) se caracteriza por la heterogeneidad en sus manifestaciones clínicas, curso y pronóstico. De acuerdo con las recomendaciones EULAR y las estrategias de tratamiento hasta el objetivo (T2T), es necesario evaluar la actividad y el daño orgánico, así como los cuestionarios reportados por los pacientes (PRO, sus siglas en inglés).
Objetivos: Evaluar la correlación entre la actividad de la enfermedad, el daño orgánico y los PRO.
Métodos: Estudio observacional y transversal de los primeros 196 pacientes consecutivos con LES estudiados según una estrategia T2T en un único hospital universitario del norte de España. La actividad de la enfermedad se evaluó mediante SLEDAI-2K y SLEDAS. La remisión se definió según los criterios de DORIS (SLEDAI-2K clínico = 0, Evaluación Global del Médico (PGA) < 0,5, independientemente de la serología, prednisona ≤ 5 mg/día y dosis estables de inmunosupresores, incluidos biológicos). El estado de baja actividad del lupus (LLDAS) se definió como un SLEDAI-2K ≤ 4, sin actividad de la enfermedad en los diferentes órganos, sin nueva actividad en relación con evaluaciones previas, PGA ≤ 1 y prednisona ≤ 7,5 mg/día. El daño orgánico se midió utilizando el Índice de Daño SLICC/ACR (SDI). Además, se evaluaron los resultados comunicados por los pacientes (PROs) mediante el Cuestionario de Calidad de Vida (HAQ) y el Registro de Impacto del Lupus (LIT). Se intentó correlacionar el HAQ y el SLICC con la remisión según los criterios de DORIS y el LLDAS.
Resultados: Se estudiaron 196 pacientes (n = 171; 87,2% mujeres); edad media 51,2 ± 14,2 años. La mediana desde el diagnóstico de LES fue de 144 [54,5-352,5] meses (tabla 1). Se detectó nefritis lúpica (NL) en 56 (28,6%) pacientes; el tratamiento actual con corticosteroides apareció en 81 (41,3%) pacientes. La mayoría de los pacientes (n = 156, 79,6%) tomaban actualmente antipalúdicos. En el momento de la evaluación, 107 pacientes (54,6%) estaban en remisión según los criterios DORIS y 57 pacientes (29,1%) estaban en LLDAS. Sin embargo, en 50 pacientes (46,7) el SID era ≥ 1, más aún, en 31 (29%) el SID era ≥ 2. Por el contrario, de los 19/32 (59,4%) pacientes que no estaban en remisión/LLDAS, el SDI era = 0. Por otro lado, en los 88/107 (82,2%) pacientes en remisión por DORIS, el HAQ estaba entre 0-1. Sin embargo, solo en 15 (46,9%) de los pacientes que no estaban en remisión/LLDAS, el HAQ estaba entre 0-1.
Conclusiones: Una proporción importante de los pacientes (54,6%) están en remisión por DORIS; en la mitad de estos pacientes aparece daño orgánico (SID ≥ 1). Existe una pobre correlación entre el índice de actividad con el índice de daño orgánico (SDI). Por lo tanto, deben realizarse ambos índices. La correlación entre el HAQ y el índice de daño orgánico parece mejor.

Tabla 1. Características generales y aproximación clínica de los 196 pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico (LES).

DATOS DEMOGRÁFICOS		**DAÑO ORGÁNICO**	
Femenino, n (%)	171 (87.2)	**SDI,** mediana [RIC]	0 [1-2]
Edad, años, mediana±DE	51.2±14.2	**SDI = 0**, n (%)	112 (57.1)
Caucásica, n (%)	174 (88.8)	**SDI > 0**, n (%)	84 (42.9)
Seguimiento LES, meses, mediana [RIC]	140 [54.5-352.5]	Ocular	36 (18.36)
		Neuropsiquiátrico	30 (15.30)
PRINCIPAL DAÑO ORGÁNICO, n (%)		Musculoesquelético	19 (9.69)
NL	56 (28.6)	Gastrointestinal	12 (6.12)
SNC	16 (8.1)	Malignidad	10 (5.10)
Anemia hemolítica	13 (6.6)	**TRATAMIENTO (ACTUAL/ALGUNA VEZ),** n (%)	
		Prednisona	81 (41.3)/172(87.7)
ÍNDICE DE ACTIVIDAD		Agentes antimaláricos	156(79.6)/194(98.9)
SLEDAI-2K, mediana [RIC]	0 [0-2]	Belimumab	53 (27)/73 (37.2)
SLE-DAS, mediana [RIC]	0.37 [0.37-3.09]	Micofenolato Mofetilo	33 (16.8)/56 (28.6)
Remission DORIS, n (%)	107 (54.6)	Rituximab	5 (2.5)/52 (26.5)
LLDAS, n (%)	57 (29.1)	Ciclofosfamida	0/50 (25.5)
		Anifrolumab	3 (1.5)
ESCALAS FUNCIONALES		Azatioprina	28 (14.3) / 78 (39.8)
HAQ, mediana [RIC]	0.5 [0-0.2]	Metotrexato	11 (5.6) / 62 (31.6)
LIT, media± DE	37.6 ± 23.4	Tacrolimus	8 (4.1) / 12 (6.1)

Abreviaciones: Nefritis Lúpica (NF), Sistema Nervioso Central **(CNS),** Escalas de Calidad de Vida **(HAQ),** Registro de Impacto del Lupus **(LIT),** Estado de baja actividad del Lupus Eritematoso Sistémico **(LLDAS),** Índice de daño Orgánico SLICC/ACR **(SDI),** Escala de actividad de la enfermedad del Lupus Eritematoso Sistémico **(SLE-DAS),** Escala de actividad 2000k del Lupus Eritematoso Sistémico **(SLEDAI-2K).**

P414 Tabla 1.

Tabla 2. Tabla comparativa entre remisión según DORIS, Baja actividad de la enfermedad del Lupus (LLDAS) y afectación de daño orgánico y HAQ.

	Total pacientes con LES, n=196		
	Remisión por DORIS N = 107	**LLDAS N= 57**	**No Remisión / no LLDAS N = 32**
SDI, puntuación			
SDI=0, n (%)	**57 (53.3)**	**36 (63.2)**	**19 (59.4)**
SDI=1, n (%)	**19 (17.7)**	**10 (17.5)**	**7 (21.9)**
SDI≥2, n (%)	**31 (29)**	**11 (19.3)**	**6 (18.7)**
HAQ			
HAQ= 0-1, n (%)	**88 (82.2)**	**31 (54.4)**	**15 (46.9)**
HAQ= 1-2, n (%)	**15 (14.1)**	**24 (42.1)**	**13 (40.6)**
HAQ >2, n (%)	**4 (3.7)**	**2 (3.5)**	**4 (12.5)**

P414 Tabla 2.

P415. ANTICUERPOS ANTI-DNA EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS EN PACIENTES EN FUNCIÓN DE LA POSITIVIDAD POR CLIFT TRAS TEST ELISA +

Ignacio Gómez García, Santiago Dans Caballero, Rafaela Ortega Castro, Alejandro Escudero Contreras y María Ángeles Aguirre Zamorano

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

Objetivos: Evaluar las características fenotípicas, serológicas y en el tratamiento en los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) y presencia de anticuerpos anti-DNA por ELISA en función de su positividad posterior por la técnica CLIFT (inmunofluorescencia indirecta en sustrato de *Crithidia luciliae*).

Métodos: Se revisaron las historias clínicas de los pacientes con criterios de LES (EULAR/ACR de 2019) seguidos en la Unidad de Reumatología del Hospital Reina Sofía. Se excluyeron los pacientes con Ac anti-DNA negativo. Se analizaron los datos demográficos, la edad en el momento de inclusión y al diagnóstico, el tiempo de evolución, el retraso diagnóstico, las manifestaciones clínicas, el perfil de autoinmunidad, la actividad mediante el índice SLEDAI, el daño orgánico mediante el índice SDI, los tratamientos recibidos a lo largo de la evolución de la enfermedad, la frecuencia de neoplasias y la mortalidad. Como variable objetivo, se recogió la positividad o no los

Tabla P415
Diferencias clínico-demográficas en los pacientes con lupus eritematosos sistémico con Ac antiDNA + por ELISA en función de la presencia o no de positividad por la técnica de CLIFT

Variables	AntiDNA CLIFT - (n = 133)	AntiDNA CLIFT + (n = 154)	p	Análisis multivariante OR (IC95%)	p
Demográficas					
Edad actual (años)	57,73 (15,77)	48,91 (15,47)	< 0,001	0,977 (0,959-0,996)	0,016
Edad al diagnóstico (años)	39,17 (15,98)	32,73 (14,76)	0,001		
Tiempo de evolución (años)	18,56 (10,64)	16,18 (10,44)	0,044		
Retraso diagnóstico (años)	1,94 (3,19)	2,56 (5,93)	0,344		
Sexo femenino	116 (87,2%)	135 (87,7%)	0,910		
Neoplasias	13 (9,8%)	4 (3,6%)	0,010	0,265 (0,071-0,994)	0,049
Exitus	19 (9,4%)	9 (5,8%)	0,145		
Relacionadas con la actividad y el daño orgánico					
Actividad por SLEDAI	0,98 (1,89)	1,95 (2,29)	< 0,001		
Daño orgánico por SDI	1,11 (1,61)	1,10 (1,84)	0,673		
Complemento C3 (mg/dl)	112,87 (23,30)	107,10 (27,55)	0,059		
Complemento C4 (mg/dl)	21,80 (8,96)	19,32 (9,05)	< 0,001		
Manifestaciones clínicas					
Articulares	1119 (89,5)	129 (83,8%)	0,159		
Dermatológicas	52 (39,1%)	72 (46,8%)	0,192		
Valvulares	22 (16,5%)	20 (13%)	0,381		
Obstétricas	4 (3, %)	23 (14,9%)	0,001	8,569 (2,606-28,169)	< 0,001
Hematológicas	70 (52,6%)	94 (61%)	0,151		
Neuropsiquiátricas	18 (13,5%)	39 (25,3%)	0,027		
Serositis	16 (12,0%)	43 (27,9%)	0,001	3,071 (1,496-6,303)	0,002
Renales	23 (17,3%)	55 (35,7%)	< 0,001		
Autoinmunidad					
Anti-Sm	12 (9,0%)	50 (32,5%)	0,001	2,869 (1,250-6,585)	0,013
Anti-Ro	35 (26,3%)	69 (44,8%)	0,001	2,136 (1,164-3,919)	0,012
Anti-RNP	12 (9,0%)	45 (29,2%)	< 0,001	2,666 (1,175-6,048)	0,019
Anticuerpos antifosfolípidos	42 (42,6%)	70 (45,5%)	0,016		
Tratamientos					
Hidroxicloroquina	131 (98,5%)	154 (100%)	0,127		
Inmunosupresión	58 (43,6%)	89 (57,8%)	0,017		
Micofenolato	24 (18,0%)	61 (39,6%)	< 0,001	2,665 (1,382-5,139)	0,004
Metotrexato	30 (22,6%)	33 (21,4%)	0,818		
Leflunomida	114 (10,5%)	9 (5,8%)	0,145	0,401 (0,135-1,188)	0,099
Ciclosporina	2 (1,5%)	2 (1,3%)	0,883		
Tacrolimus	1 (0,8%)	3 (1,9%)	0,389		
Azatioprina	9 (6,8%)	11 (7,1%)	0,901		
Ciclofosfamida	9 (6,8%)	19 (12,3%)	0,113		
Biológico	14 (10,5%)	24 (15,6%)	0,207		
Belimumab	7 (5,3%)	20 (13%)	0,025		
Anifrolumab	1 (0,8%)	3 (1,9%)	0,389		
Rituximab	7 (5,3%)	5 (3,2%)	0,395		

Las variables cualitativas fueron descritas como valor absoluto (porcentaje del total), mientras que las variables cuantitativas fueron descritas como media (desviación estándar). Los contrastes de hipótesis se realizaron con chi cuadrado para variables cualitativas y U de Mann Whitney para variables cuantitativas El análisis multivariante se realizó mediante regresión logística binaria y se expresó como *odds ratio* (OR) con el intervalo de confianza del 95% entre paréntesis. Se consideró p < 0,05 como significativa.

Ac antiDAN mediante test de CLIFT en algún momento de la evolución de la enfermedad. De entre las variables con diferencias significativas (o con una p < 0,20), se realizó un análisis multivariante mediante el método hacia atrás: *likelihood ratio*.

Resultados: Estudiamos 287 pacientes con LES con positividad del anticuerpo anti-DNA por ELISA, de los cuales 154 pacientes eran positivos por CLIFT (53,7%). Las características basales y sus diferencias estadísticamente significativas aparecen expresadas en la tabla. De entre las variables significativas, se realizó un análisis multivariante donde obtuvimos que el grupo de pacientes con CLIFT+ era más joven, tenía mayor asociación con otros anticuerpos como antiSm, antiRo y antiRNP, tenía mayor morbilidad obstétrica y mayor frecuencia de serosistis y en cuanto al tratamiento, se observó un mayor uso de micofenolato y de leflunomida (aunque en este caso no significativo, pero sí dentro del modelo). Destaca que a pesar de una mayor frecuencia de afectación renal en el análisis univariante, queda excluido en el análisis multivariante. Finalmente, destacó una menor frecuencia de cáncer en el grupo con antiDNA CLIFT +.

Conclusiones: Los pacientes con CLIFT+ presentan un perfil fenotípico diferenciado con mayor frecuencia de serositis o morbilidad obstétricas y una mayor asociación con otros anticuerpos y con el uso de micofenolato, con la peculiaridad de un potencial perfil protector para el cáncer con respecto al resto de pacientes con Ac antiDNA+.

P416. INFECCIÓN POR EL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO Y LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN TRATAMIENTO BIOLÓGICO: ANÁLISIS RETROSPECTIVO EN UNA COHORTE MULTICÉNTRICA

Ivette Casafont-Solé[1], Judit Font-Urgelles[1], Íñigo Rúa-Figueroa[3], Andrea Hernández-Martín[3], Tarek Salman Montes[4], Marta de la Rubia Navarro[5], María Piqueras García[6], Sandra Garrote Corral[7], Eva Tomero[8], Elena de la Mata Pinilla[9], Belén Álvarez Rodríguez[10], Julia Martínez Barrio[11], José Gómez-Puerta[12], Paola Vidal-Montal[13], Eleonora Penzo[14], Consuelo Ramos Giráldez[15], Francisco Javier Novoa[16], Vicenç Torrente[17], Jorge Fragío Gil[18], Leyre Riancho[19] e Irene Altabás-González[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. IRIDIS Group. Vigo. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [4]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria. [11]Servicio de Reumatología.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. [17]Servicio de Reumatología. Consorci Sanitari Alt Penedès i Garraf. Vilafranca del Penedès. [18]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [19]Servicio de Reumatología. Hospital de Sierrallana. Torrelavega.

Introducción: El virus del papiloma humano (VPH) es el causante del 99,7% de las neoplasias cervicales, siendo la cuarta causa de neoplasia en mujeres a nivel mundial. Se ha descrito que las pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) presentan mayor prevalencia de infección por VPH que la población general, así como mayor frecuencia de infección por serotipos de alto riesgo y lesiones escamosas intraepiteliales (SIL), especialmente de alto grado (H-SIL). Respecto al tratamiento inmunosupresor, se ha descrito una asociación con el uso de ciclofosfamida, pero no disponemos de datos firmes sobre su evolución en relación al uso de fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) biológicos.

Objetivos: Analizar la relación de la infección por VPH y el uso de tratamiento biológico, así como con factores relacionados con la evolución del LES y la progresión del VPH. Determinar la prevalencia de VPH en una cohorte española de LES en tratamiento biológico.

Métodos: Estudio multicéntrico transversal retrospectivo realizado en una cohorte de 232 mujeres con LES que han recibido tratamiento biológico. Se recogieron variables clínicas, analíticas y de tratamiento relacionadas con el LES y la infección por VPH. Se realizó un análisis de regresión logística para evaluar asociaciones entre la infección por VPH, factores relacionados con la evolución del LES y la progresión del VPH.

Resultados: Se identificaron 232 mujeres con LES, con una edad media de 46 años (tabla 1). La prevalencia de infección por VPH fue del 9,9% (n = 23). De las pacientes infectadas por VPH, el 65,5% (n = 19) presentó SIL (53,9% L-SIL (n = 7), 46,2% H-SIL (n = 6)). Dos pacientes (2,1%) desarrollaron neoplasia cervical. Todas las pacientes recibieron un FAME biológico a lo largo del seguimiento (100%), 52 pacientes recibieron dos (22,41%) y tres pacientes recibieron tres (1,29%). De las pacientes con VPH, tres habían recibido más de un FAME biológico (tabla 2). No se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre la infección por VPH, el tratamiento biológico, las variables relacionadas con la evolución del LES (SLEDAI, SLICC, n.º de brotes previo, duración de la enfermedad) ni los factores de riesgo relacionados con la evolución del VPH (tabaquismo, leucopenia) (tabla 3).

Tabla 1. Características basales de la cohorte

	Total (n=232)
Edad (años), media (DE)	46 (13,3)
Tabaquismo, n (%)	62 (26,7)
FAMEc previo, mediana (RIC)	218 (93,8)
Biológico previo, n (%)	55 (23,7)
SLICC, n (%)	
0	142 (62,0)
1	52 (22,7)
2	13 (5,7)
3	15 (6,6)
> 3	7 (3,1)
SLEDAI, n (%)	
0-3	17 (7,4)
4- 12	174 (76,0)
>12	38 (16,6)
Leucopenia, n (%)	41 (18,1)
Anti-DNA elevado, n (%)	162 (71,4)
C3/C4 disminuido, n (%)	156 (68,4)
Brotes en el último año, n (%)	
0	8 (4,3)
1	97 (52,2)
2	48 (25,8)
3	18 (9,68)
4	13 (7,0)
6	2 (1,1)

Tabla 2. FAME biológico recibidos

FAME biológico recibido, n (%)	
Belimumab	232 (100)
Rituximab	46 (19,82)
Abatacept	5 (2,15)
Anti-TNF	4 (1,72)
Otros biológicos	8 (3,45)
Nº FAME biológico recibido a lo largo del seguimiento, n (%)	
1	232 (100)
2	52 (22,41)
3	3 (1,29)
FAME biológico recibidos en pacientes con infección por VPH, n (%)	
Belimumab	23 (9,9)
Belimumab + Rituximab	1 (0,4)
Belimumab + Otros	1 (0,4)
Belimumab + Rituximab + Abatacept	1 (0,4)

Tabla 3. Análisis de regresión logística entre infección por VPH y potenciales factores de riesgo

	OR	IC 95% (límite inferior)	IC 95% (límite superior)	p-valor
Tabaquismo	1,732693	0,573462	5,235262	0,329897
Nº biológicos	0,403462	0,085781	1,897650	0,250550
SLEDAI previo	1,026060	0,910324	1,156511	0,673526
Nº brotes previo	1,148606	0,739550	1,783919	0,537370
SLICC	1,009916	0,595130	1,713793	0,970828
Duración enfermedad	1,031137	0,973385	1,092317	0,297106
Leucopenia	1,454127	0,361268	5,852949	0,598217

Conclusiones: No objetivamos una relación significativa entre variables consideradas potenciales factores de riesgo y de progresión y la infección por VPH. Se trata de una cohorte homogénea de pacientes con alta actividad del LES, sin grupo control, siendo un posible factor limitante para determinar asociaciones significativas. Tampoco disponemos de datos socioeconómicos considerados potenciales factores de riesgo relacionados con el VPH. Nuestra cohorte presentó una prevalencia de infección por VPH (9,9%), menor que la descrita en España (14,3%), lo que podría haber condicionado la ausencia de asociaciones significativas. Una posible explicación podría ser una baja adherencia al cribado poblacional de estas pacientes, aunque no disponemos de datos suficientes para realizar dicha afirmación. La prevalencia de infección por VPH en nuestra cohorte fue del 9,9%, con un 65,5% de SIL en las pacientes infectadas y dos casos de neoplasia cervical (2,1%). No se encontraron diferencias significativas entre la infección por VPH, el tratamiento biológico, los parámetros relacionados con la evolución del LES y la progresión del VPH. La prevalencia de infección por VPH fue menor a la prevalencia global en España.

P417. ANIFROLUMAB, UNA ALTERNATIVA PARA LA ARTRITIS DE DIFÍCIL CONTROL EN PACIENTES CON LUPUS: A PROPÓSITO DE UNA SERIE DE CASOS

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

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

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica, muy heterogénea desde el punto de vista clínico, pudiendo afectar a numerosos órganos, siendo la artritis una de las manifestaciones clínicas más frecuentes. Durante años las opciones terapéuticas para la clínica articular han sido muy limitadas, lo que suponía un auténtico reto para el reumatólogo. En este ámbito, la llegada de anifrolumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra el receptor de INF de tipo 1, ha supuesto una alternativa terapéutica muy prometedora para el tratamiento de la artritis en esta enfermedad.
Objetivos: Determinar la efectividad de anifrolumab para el tratamiento de artritis refractaria en pacientes con LES.
Métodos: Estudio observacional restrospectivo. La serie de casos incluye 5 pacientes diagnosticadas de LES (criterios de clasificación ACR/EULAR 2019) con artritis refractaria a tratamiento convencional incluyendo, hidroxicloroquina, metotrexato, rituximab y belimumab. En los 5 casos se administró anifrolumab 300 mg mensuales. Con el objetivo de evaluar la respuesta al fármaco se recogieron variables clínicas, analíticas e índices de actividad antes del inicio del tratamiento, y a los 6 meses (tabla 1).
Resultados: Se incluyeron 5 pacientes, todas mujeres, en seguimiento por el servicio de Reumatología del Hospital Los Arcos del Mar Menor, diagnosticadas de LES con al menos 3 años de evolución de la enfermedad. El total de pacientes presentaban afectación hematológica, anticuerpos antinucleares (ANA) positivos y consumo de complemento (tabla 1). Todas habían recibido tratamiento para la artritis con entre 2 y 5 fármacos con persistencia de la actividad inflamatoria. Tras el inicio de anifrolumab se objetivó una resolución de la artritis en el 100% de los casos. Esta mejoría también se vio representada en los índices de actividad (SLEDAI) y las variables de laboratorio (tabla 2). En todos los casos se observó un descenso de los reactantes de fase aguda (PCR y VSG), y una elevación de los niveles del complemento. En 2 de las 3 pacientes que presentaban anti-DNA elevado se consiguió una normalizaron los niveles a los 6 meses del inicio del tratamiento. En los 5 casos la mejoría del SLEDAI fue notoria.

Tabla 1. Características clínicas, analíticas y de tratamiento.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Sexo	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer
Edad	42	25	67	58	58
T. evolución (años)	20	3	14	14	27
Afectación Cutánea	Si	Si	Si	Si	No
Afectación hematológica	Si	Si	Si	Si	Si
Afectación renal	No	No	No	No	No
ANA	1/640	1/640	1/640	1/640	1/1280
Anti-DNA	No	No	Si	Si	Si
Consumo complemento	Si	Si	Si	Si	Si
Otros anticuerpos	Anti-U1-RNP, AL	Anti-U1-RNP, Anti-SM	Anti-U1-RNP, AL	Anti-U1-RNP	AL
Tratamiento actual	HCQ	HCQ	HCQ	HCQ, LFN	HCQ, PDN 2,5 mg
Tratamientos previos	MTX, SLZ, LFN	MTX, LFN, ADA, ETN, BEL	MTX, BEL	MTX, BEL, RTX	MTX, RTX

T. evolución: tiempo de evolución; AL: anticoagulante lúpico; HCQ: hidroxicloroquina; PDN: prednisona; MTX: metotrexato; SLZ: sulfasalazina; LFN: leflunomida; ADA: Adalimumab; ETN: etancercept; BEL: belimumab; RTX: rituximab.

P417 Tabla 1.

Tabla 2. Variables de respuesta a Anifrolumab.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
PCR mg/dl					
Pre-ANF	2,4	3,8	2,25	1,88	4,48
6 meses	0,2	0,8	1,1	0,06	0,4
VSG					
Pre-ANF	55	60	41	49	60
6 meses	31	28	28	40	29
C3/C4					
Pre-ANF	82/6	78/8	79/5	88/12	90/6
6 meses	Normal	Normal	105/14	Normal	112/13,4
Anti-DNA					
Pre-ANF	No	No	Si	Si	Si
6 meses	No	No	No	No	Si
SLEDAI					
Pre-ANF	12	10	10	14	18
6 meses	1	0	2	3	4

Pre-ANF: previa administración de anifrolumab; 6 meses: tras 6 meses de tratamiento.

P417 Tabla 2.

Conclusiones: Anifrolumab se mostró eficaz para el tratamiento de la artritis refractaria en los 5 casos descritos, observándose una mejoría clínica y analítica.

P418. USO DE CRITERIOS INMUNOLÓGICOS Y DE LABORATORIO PARA LA BÚSQUEDA ACTIVA DE PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO CON ACTIVIDAD MODERADA-GRAVE EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Joaquín Vicente Aroca[1], Nuria Lozano Rivas[1], Pedro Martínez García[2], Paula Pérez González[1], Carmen Alarcón Tristante[1], Celia Navarro Marín[1], Lorena Vegara Vicea[1], Javier José Martínez Ferrín[1], Francisco Andrés Martínez Angosto[1], Luis Francisco Linares Ferrando[1], Juan Moreno Morales[1], Edgar Enrique Soriano Navarro[1], Manuel José Moreno Ramos[1], Manuel Castaño Sánchez[1], Jenifer Esther Ruiz Sará[1], Pablo Mesa del Castillo Bermejo[1] y Carlos Marras Fernández-Cid[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica y multisistémica con una amplia variedad de manifestaciones, así como marcadores inmunológicos específicos. El LES no controlado supone un problema, tanto para los pacientes como para los sistemas de salud por el gasto sanitario que conllevan. Estos pacientes presentan peor calidad de vida, declive acelerado de la esperanza de vida, mayor número de brotes, atenciones en urgencias y hospitalizaciones.
Objetivos: Realizar una búsqueda activa de pacientes con LES con actividad al menos moderada a partir de criterios inmunológicos y de laboratorio en el área I del Servicio Murciano de Salud (SMS).
Métodos: La población a estudiar son los pacientes con LES que presenten actividad al menos moderada desde junio de 2022 a junio de 2024, definida por cumplir alguno de estos criterios inmunológicos o de laboratorio: aumento de niveles de anticuerpos anti-dsDNA, descenso de complemento (C3 y C4), hemoglobina < 13 g/dL, < 3.000 leucocitos/uL, < 100.000 plaquetas/uL o una orina con hallazgos sugestivos de afectación renal (cilindros hemáticos o granulosos, > 5 hematíes/campo, > 5 leucocitos/campo, > 0,5 g proteína en orina de 24 horas o cociente proteína/creatinina > 500 mg/g). Esta búsqueda se realizó gracias a la ayuda del servicio de Inmunología.
Resultados: Desde junio de 2022 hasta junio 2024 se realizaron 5.427 determinaciones de anticuerpos anti-dsDNA por sospecha de LES, con un total de 412 determinaciones positivas. Con estas 412 determinaciones, se pudieron identificar a los siguientes pacientes que cumplían al menos 2 criterios según las siguientes combinaciones (tabla 1). En todos los pacientes con consumo de complemento y anticuerpos anti-dsDNA positivos (33), se confirmó que presentaban actividad al menos moderada, precisando ajuste de tratamiento 23 de ellos (69,7%) (tabla 2). Del total de pacientes diagnosticados de LES en el área I del SMS (212 pacientes), se consideró que 44 presentaban actividad moderada-severa según un amplio conjunto de criterios (SLEDAI, brote u hospitalización, criterios inmunológicos, necesidad de ajuste de tratamiento, etc.). De estos, un 75% (33 pacientes) se encontraban ya incluidos por los criterios inmunológicos.

Tabla 1

Criterios	Nº pacientes
Consumo de complemento + anti-dsDNA positivos	33
> 0,5 g proteínas/orina de 24 horas + anti-dsDNA positivo o consumo de complemento	13
Hemoglobina < 13 g/dL + consumo de complemento	33
Leucopenia + consumo de complemento	8
Trombopenia + consumo de complemento	5

Tabla 2

Nº pacientes	Cambio	Resultado
14	Añadir corticoides	Remisión
3	Añadir belimumab	2 remisión (1 baja actividad)
1	Añadir voclosporina	Remisión renal
1	Ajustar tacrolimus	Remisión
3	Añadir metotrexato	Respuesta articular total
1	Cambio belimumab por anifrolumab	Respuesta cutánea y articular

Conclusiones: Un gran porcentaje de pacientes con actividad al menos moderada fue clasificado como tal empleando únicamente los criterios inmunológicos (un 75%). Por tanto, podemos considerar el empleo de estos marcadores inmunológicos (anticuerpos anti-dsDNA y consumo de complemento) como una herramienta útil a la hora de identificar pacientes con una actividad al menos moderada o en brote (incluso en ausencia de manifestaciones clínicas), con el objetivo de ser revisados antes y alcanzar un control más precoz de la enfermedad, con el consecuente beneficio pronóstico.

P419. DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO BASADO EN LOS CRITERIOS ACR/EULAR 2023 VS CRITERIOS DE SYDNEY 2006 EN LA POBLACIÓN DE CÁDIZ, ESPAÑA

Lucía Pedrosa García[1], George Antonio Akel Montes[1], Javier Galán Picón[2] e Isabel Serrano García[1]

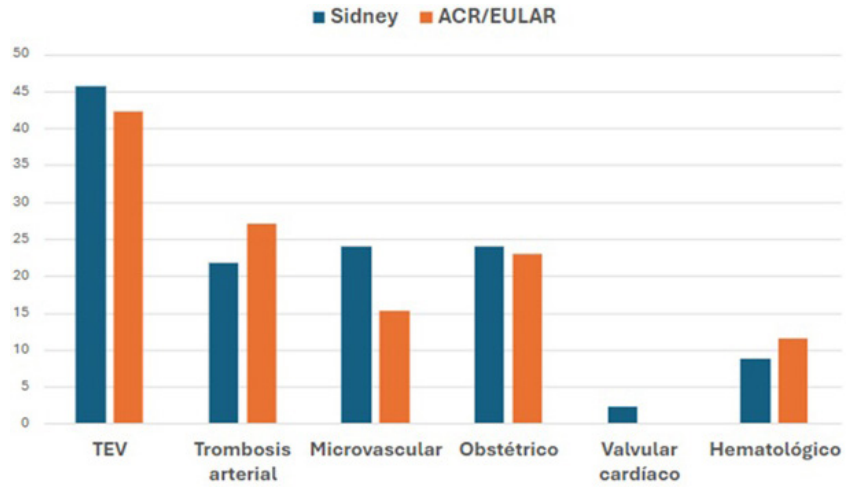
[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Introducción: El síndrome antifosfolípido (SAF) es una enfermedad autoinmune sistémica caracterizada por trombosis venosa o arterial y/o morbilidad del embarazo en presencia de anticuerpos antifosfolípidos (aPL) que persisten en el tiempo. Se realizó un estudio descriptivo transversal para comparar el número y las características clínicas de los pacientes que cumplen con los criterios para el SAF según la clasificación ACR/EULAR de 2023 frente a la clasificación de Sídney de 2006.

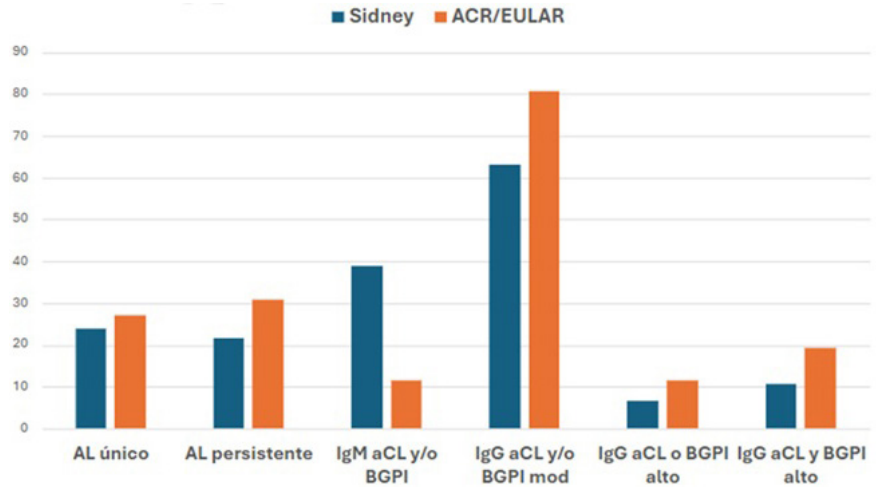
Métodos: La población remitida a nuestro hospital para el análisis de anticuerpos antifosfolípidos (AAF) durante 2022 y 2023 fue incluida en el estudio. Se determinaron los parámetros de laboratorio (anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina y anticuerpos anti-β2-glicoproteína I) y se registraron los datos clínicos. Los anticuerpos de inmunoglobulina G y M (IgG e IgM) anticardiolipina y anti-β2-glicoproteína I se determinaron mediante quimioluminiscencia (Inova, Werfen). Se consideraron como altamente positivos los valores superiores a 200 UI/mL. Según los criterios de ACR/EULAR, se requiere una puntuación total mayor o igual a 3 en los dominios de laboratorio y clínico para clasificar a un paciente con SAF definitivo.

Resultados: De los 302 pacientes que presentaban 2 o más determinaciones de laboratorio separada al menos por 12 semanas, 145 (48%) cumplían tanto los criterios de laboratorio de clasificación 2023 ACR/EULAR como los de Sidney de 2006. De estos 145 pacientes, 46 (31,7%) fueron diagnosticados de SAF según los criterios de Sydney 2006, la edad promedio fue de 51,4 con un predominio del sexo femenino con 33 pacientes mujeres frente a 13 varones. Por otro lado, 26 pacientes (17,9%) cumplían criterios para SAF según la ACR/EULAR 2023, la edad promedio fue de 47,8 años con también predominio femenino de 19 paciente mujeres y 7 hombres. En cuanto a los criterios clínicos em ambos grupos clasificatorios, las manifestaciones macrovasculares son las predominantes. Sin embargo, con respecto a los criterios de 2006, se observa una disminución de un 8,7% de las manifestaciones microvasculares.

Conclusiones: Según los nuevos criterios ACR/EULAR para el SAF, 20 pacientes (43,5%) de nuestra cohorte previamente diagnosticada con SAF según los criterios de Sídney no alcanzaron la puntuación requerida para ser clasificados como SAF. Este grupo de pacientes produjo AAF de tipo IgM, pero no IgG, y presentó principalmente manifestaciones microvasculares. Desde el punto de vista de laboratorio, la discrepancia entre ambas clasificaciones se explica por la falta de valor real de los AAF tipo IgM para el diagnóstico de SAF según los criterios de 2023. En resumen, se debe realizar un análi-



Representación gráfica del dominio clínico según la clasificación de Sídney (azul) y ACR/EULAR (naranja) de la población estudiada.



Representación gráfica del dominio laboratorio según la clasificación de Sídney (azul) y ACR/EULAR (naranja) de la población estudiada.

sis detallado para evitar un diagnóstico erróneo de SAF primario o secundario al utilizar los criterios de clasificación ACR/EULAR.

P420. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL. ANÁLISIS DE UNA COHORTE

Pedro Luis Baenas González[1], Ismael González Fernández[1], Ignacio González Fernández[1], Paula Pérez García[1], José Ordás Martínez[1], Estefanía Santos Peral[1], Miriam Retuerto Guerrero[1], Clara Moriano Morales[1], Cristiana Isabel Sieiro Santos[1], Carolina Díez Morrondo[1], Carolina Álvarez Castro[1], Alejandra López Robles[1], Laura Sierra Herranz[2] y Elvira Álvarez Díez[1]

[1]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [2]Neumología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune sistémica de causa desconocida y heterogeneidad clínica. La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es menos frecuente en el LES que en otras enfermedades autoinmunes pero es un desafío diagnóstico y terapéutico.
Objetivos: Describir las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con EPI-LES e identificar factores relacionados. Evaluar diferencias clínico-analíticas-evolutivas en paciente con EPI pre-post con diagnóstico de LES.
Métodos: Estudio observacional de pacientes con EPI-LES, diagnosticados por criterios SLICC en un hospital de tercer nivel desde 1980. Se analizaron variables demográficas, clínicas, analíticas, radiológicas y funcionales. Para la comparación entre grupos se usaron pruebas t de Student, Mann Whitney, chi² o Fisher.
Resultados: Se incluyeron 461 pacientes con LES, 27 (5,8%) tenían EPI-LES, predominando en mujeres (64,2%) con edad media al diagnóstico de LES y EPI de 61,5 ± 18,6 y 66,2 ± 14,9 años, respectivamente. 0,7% eran fumadores activos, 21,4% exfumadores, y 30% reportó exposición laboral o ambiental. Al diagnóstico de EPI, 77,8% presentaba síntomas, principalmente disnea (63%) y tos seca (48%). El 81% tenía crepitantes y el 89% alteraciones radiográficas, con patrones TACAR predominantes de NINE (48%), NIU (19%), NO (19%) e indeterminado para NIU (14%). Las pruebas funcionales respiratorias (PFR) mostraron una CVF media del 90,5% ± 21 y una DLCO disminuida al 61,5% ± 14. Tras dos años, 7 de los 24 pacientes con TACAR repetido (29%) mostraron progresión radiológica, mientras que de los 20 pacientes con PFR repetidas, 6 (30%) presentaron un descenso significativo en la CVF (< 5%) y 6 en la DLCO (< 10%). Según los criterios de progresión del ensayo INBUILD, 3 pacientes fueron clasificados como progresores. La progresión fue más frecuente en aquellos con una DLCO inicial < 60% (37,5 vs. 0%, p = 0,042). No se identificó una relación entre la progresión y las características clínicas o la actividad del LES medida por SLEDAI, aunque se observó una tendencia hacia una mayor mortalidad en los progresores (p = 0,07). En el subanálisis, el grupo 2 (EPI previa a LES, n = 10), fue diagnosticado de LES de forma más tardía (75 ± 0,8 vs. 53,6 ± 17,8 años, p = 0,002), tenía mayor proporción de varones (60 vs. 23%) y predominio del patrón NIU (40 vs. 7%, p = 0,047). El grupo 1 mostró mayor frecuencia de crepitantes (40 vs. 7%, p = 0,047), niveles elevados de VSG (94,1 vs. 50%, p = 0,06), artralgias inflamatorias (76,5 vs. 20%, p = 0,007), afectación cutánea (70,6 vs. 20%, p = 0,018), Sjögren secundario (35,2 vs. 0%, p 0,056) y mayor uso de inmunosupresores (70,6 vs. 20%, p = 0,018). No se observaron diferencias en la evolución clínica ni en la mortalidad asociada a EPI.
Conclusiones: La EPI-LES mostró una baja prevalencia en la cohorte analizada (5,8%). Su diagnóstico tardío junto con las alteraciones funcionales y morfológicas observadas demuestra su gran impacto clínico y pronóstico. No se identificaron diferencias significativas ni en la progresión clínica de la enfermedad pulmonar ni en la mortalidad asociada a EPI entre los grupos según el momento de inicio (EPI antes o después de LES). Estos hallazgos subrayan la necesidad de una detección precoz y un manejo integral uniforme para optimizar los resultados en todos los perfiles de pacientes.

	Grupo 1 (n 17)	Grupo 2 (n 10)	p
Sexo femenino	13 (76,5%)	4 (40%)	**0,06**
Edad debut LES	53,6 ± 17,8	75 ± 10,8	**0,002**
Edad debut EPI	61,7 ± 15,3	73,8 ± 10,8	**0,021**
Comorbilidades			
Hábito tabáquico	4 (23,5%)	4 (40%)	0,415
Hipertensión arterial	6 (35,3%)	6 (60%)	0,257
Diabetes tipo 2	2 (11,7%)	1 (10%)	1
Dislipemia	4 (23,5%)	3 (30%)	1
Hiperuricemia	1 (5,8%)	3 (30%)	0,128
Sobrepeso	1 (5,8%)	4 (40%)	**0,055**
Valvulopatía	1 (5,8%)	3 (30%)	**0,638**
Manifestaciones EPI al diagnóstico			
Disnea	12 (70,6%)	5 (50%)	0,415
Tos seca	10 (58,8%)	3 (30%)	0,236
Crepitantes	16 (94,1%)	6 (60%)	**0,047**
Alteración Rx simple	14 (77,7%)	10 (10%)	0,274
Patrón TACAR NIU	1 (5,8%)	4 (40%)	**0,047**
CVF%	90,1 ± 22,2	90,6 ± 18,9	0,995
CVF% < 70	4/16 (25%)	1/9 (11%)	0,27
DLCO%	62,3 ± 16,5	59,7 ± 11,2	0,591
DLCO% < 60	7/16 (43,8%)	3/9 (33%)	0,691
Manifestaciones LES al diagnóstico			
Articular	13 (76,4%)	2 (20%)	**0,007**
Cutánea	12 (70,6%)	2 (20%)	**0,018**
Mucoso	3 (17,6%)	0	0,274
Serositis	8 (47%)	3 (30%)	0,448
Renal	3 (17,6%)	2 (2%)	1
Fiebre	3 (17,6%)	1 (10%)	1
Anemia inflamatoria	0	4 (40%)	**0,012**
Leucolinfopenia	8 (47%)	5 (50%)	**0,012**
Sjögren secundario	6 (35,3%)	0	**0,057**
SLEDAI> 6	8 (47%)	4 (40%)	1
Laboratorio			
DNA nativo positivo	5 (29,4%)	3 (30%)	1
Título DNA	40 (36-65)	30 (30-388)	0,453
Anti-Ro52	0	2 (20%)	0,128
Hipocomplementemia	8 (47%)	8 (80%)	0,124
PCR elevada	8 (47%)	7 (70%)	0,242
VSG elevada	15 (88,2%)	5 (50%)	**0,06**
Evolución EPI a los 2 años			
CVF%	87,6 ± 26,4	91,6 ± 29,6	0,765
CVF% < 70	5/14 (35,7%)	1/7 (14,3%)	0,741
DLCO%	60,7 ± 16,2	58,6 ± 12,4	
DLCO% < 60	7/14 (50%)	3/7 (42,9%)	
Tratamiento tras diagnóstico			
Corticoesteroides	14 (82,3%)	8 (80%)	1
Dosis media prednisona (mg)	13,4 ± 10	6,7 ± 3,9	0,22
Hidroxicloroquina	14 (82,3%)	10 (100%)	0,274
FAMEsc	13 (76,5%)	2 (20%)	**0,012**
Metotrexato	3 (17,6%)	1 (10%)	1
Micofenolato	5 (29,4%)	1 (10%)	0,363
Azatioprina	9 (52,9%)	0	**0,009**
FAMEb	8 (47%)	1 (10%)	0,666
Rituximab	5 (29,4%)	1 (10%)	0,363
Belimumab	3 (17,6%)	0	1
Exitus	4 (23,5%)	3 (30%)	1
Secundaria a EPI	2 (11,76%)	1 (10%)	1
Neoplasia pulmonar	2 (11,76%)	1 (10%)	1
Otras	0	1 (10%)	1

P421. UTILIDAD DE LA OSCILOMETRÍA DE IMPULSOS PARA LA VALORACIÓN DE LA AFECTACIÓN DE LA PEQUEÑA VÍA AÉREA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA Y ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL

Pablo Andújar Brazal[1], Paula Cifre Villalonga[2], Juan José Alegre Sancho[1], Alberto Herrejón Silvestre[2], Carlos Valera Ribera[1], Adrián Mayo Juanatey[1], Patricia León Torralba[1], Paula Mencio Viana[1] e Ignacio Vázquez Gómez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: Se ha descrito la afección de pequeña vía aérea (APVA) en pacientes con esclerosis sistémica (ES). En pacientes con

enfermedad pulmonar intersticial (EPI), la APVA puede contribuir a aumentar su ya elevada morbimortalidad. Tanto el TAC pulmonar de alta resolución (TCAR) como la espirometría forzada (EF) pueden ser útiles para su diagnóstico. Frente al flujo mesoespiratorio (MMEF), la oscilometría de impulsos (IOS) permite estudiar de forma no invasiva la resistencia y la reactancia de las vías respiratorias durante la respiración pasiva del paciente sin requerir de maniobras forzadas. Además, permite detectar precozmente cambios en la elasticidad pulmonar.

Objetivos: Estudiar las alteraciones de la pequeña vía aérea y de la *compliance* pulmonar en pacientes diagnosticados de ES con EPI asociada y analizar la relación entre parámetros espirométricos y de la IOS.

Métodos: Para el estudio se seleccionaron, en el Servicio de Reumatología del Hospital Universitario Doctor Peset de Valencia, todos los pacientes diagnosticados de ES que presentaran EPI asociada y se les invitó a realizar, entre noviembre de 2024 y enero de 2025, EF con test de difusión de monóxido de carbono (DLCO) y prueba de IOS utilizando el dispositivo tremoFlo C-100. Para ello, se contó con la colaboración de un neumólogo experimentado en la técnica. En la IOS, el parámetro que mide la resistencia de las pequeñas vías aéreas es el R5-R20, y se considera patológico un Z R5-R20 > +1,5 DE, considerando +2 SD la presencia de obstrucción periférica marcada. Otro parámetro de la IOS, como es el AX, refleja la elasticidad pulmonar, y un Z AX > +1,5 FR se considera igualmente patológico. Se excluyeron aquellos pacientes con patrón obstructivo en la EF (relación FEV1/FVC < 70%). Para el análisis estadístico se utilizó el estadístico IBM SPSS v.27.

Resultados: De una cohorte de 202 pacientes con ES, se detectaron 57 con EPI asociada. En 5 pacientes se había producido pérdida de seguimiento y otros 21 habían fallecido. De los 31 pacientes restantes, 3 rechazaron participar (1 afectado por la DANA), 2 no acudieron a la prueba y 7 pacientes fueron rechazados por patrón obstructivo en la EB. Completaron el estudio 19 pacientes (16 mujeres, 3 fumadores), con una edad media de 62,95 años, 5 con ES difusa, 9 con ES limitada (3 sin esclerodermia) y 5 con *overlap*. El tiempo medio de evolución de la ES fue de 105 meses (SD 67 meses). 95% presentaban patrón de NINE en el TCAR. En la EF, el valor medio de MMEF fue de 80,26% (DE 21) y solo el 5,3% presentaron valores de obstrucción (≤ 60% del previsto). En la IOS, en cambio, el valor medio de Z R5-R20 fue de +2,09 SD, presentando el 63,2% de los pacientes valores compatibles con APVA. Encontramos una correlación inversa entre los valores de Z R5-R20 y DLCO (p < 0,001), de forma que la DLCO disminuye a medida que se incrementa la APVA. Por otro lado, el valor Z AX medio en la IOS fue de 1,5 DE, con un 52,6% de los pacientes presentando valores patológicos. Encontramos, de la misma forma, una correlación negativa (p < 0,001) entre Z AX y DLCO, lo que indicaría que a medida que se incrementa la rigidez pulmonar en pacientes con EPI, se reduce la DLCO.

Conclusiones: La IOS, aparte de ser una prueba de fácil ejecución, ha mostrado ser más sensible que la EF para detectar APVA en pacientes con ES y EPI, y también permite valorar la rigidez pulmonar, por lo que debería considerarse su incorporación en el estudio basal y seguimiento de pacientes con ES.

P422. DESEMPEÑO DE LA HERRAMIENTA DEL IMACS PARA EL CRIBADO DE CÁNCER EN UNA COHORTE RETROSPECTIVA DE PACIENTES CON MIOPATÍA INFLAMATORIA

Judith Hernández Sánchez, Diana Alejandra Botello-Corzo, Goar Daniel García, Doryan José García Olivas, Luis Bausá Gimeno, Beatriz Tejera Segura, Francisco Javier Nóvoa Medina, María Ángeles Acosta Mérida, Sergio Machín García, Daniel Batista Perdonmo y J. Ángel Hernández Beriain

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil.

Introducción: La miopatía inflamatoria idiopática (MII) del adulto se relaciona con un mayor riesgo de desarrollar cáncer tres años antes o después del diagnóstico de la MII. El *International Myositis Assessment and Clinical Studies Group* (IMACS) desarrolló una guía de cribado de cáncer en pacientes con MII, estratificada por el riesgo oncológico para favorecer la detección temprana del cáncer vinculado a la MII, que podría traducirse en mejores resultados, incluyendo una mayor supervivencia.

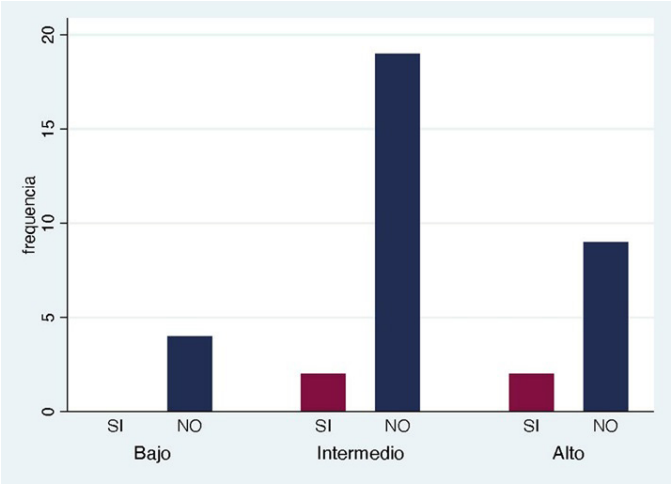
Objetivos: Evaluar la capacidad de la estratificación de riesgo de cáncer del IMACS para discriminar entre pacientes con riesgo bajo y medio/alto de cáncer en una cohorte retrospectiva de pacientes con diagnóstico de (MII) en el Hospital Insular de Gran Canaria (CHUIMI).

Métodos: Se revisaron las historias clínicas de los pacientes con determinación de anticuerpos asociados a MII de junio de 2021 a noviembre de 2024. De estos se seleccionó a los pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de MII y se recolectaron de forma anónima las variables descritas en la tabla incluyendo de forma prospectiva la presencia de cáncer, EPID, fallecimiento y la fecha de estos eventos. Adicionalmente se calculó con los datos clínicos al diagnóstico de la MII el riesgo de cáncer según la guía de cribado del IMACS. Se utilizo Stata 17® para realizar el análisis descriptivo de las variables de interés, adicionalmente se comparó la presencia de cáncer en los grupos de riesgo con la prueba exacta de Fisher, no se aplicaron modelos de supervivencia dado el bajo número de observaciones.

Características de los pacientes incluidos en el estudio

Características	
Edad al diagnóstico (años) mediana (P25-P75) [min-máx]	46,5 (38,5-58,5) [20-73]
Tiempo seguimiento (meses) mediana (P25-P75) [min-máx]	30 (14,5-95,5) [2-516]
Retraso diagnóstico (meses) mediana (P25-P75) [min-máx]	1 (0,95-1,5) [0-20]
Sexo: % (valor/muestra)	
Femenino	72,22% (26/36)
Masculino	27,78% (10/36)
Tabaquismo: % (valor/muestra)	
Fumador activo	11,11% (4/36)
No fumador	72,22% (26/36)
Exfumador	16,67% (6/36)
Fenotipo clínico: % (valor/muestra)	
Overlap miositis/otras ERAS	30,56% (11/36)
S. antisintetasa	22,22% (8/36)
dermatomiositis amiopática	8,33% (3/36)
Polimiositis	5,56% (5/36)
Miopatía necrotizante	13,89% (5/36)
Dermatomiositis	19,44% (7/36)
ANA% (valor/muestra)	77,78% (28/36)
Anticuerpos asociados a MII% (valor/muestra)	
Un solo anticuerpos:	41,67% (15/36)
Anti PM-Scl	11,11% (4/36)
Anti Ro 52	11,11% (4/36)
Dos o más anticuerpos:	50% (18/36)
Anti Jo1/Anti RNP	5,56% (2/36)
Anti SRP/Anti Ro 52	5,56% (2/36)
Negativos	8,33/(3/36)
Otros anticuerpos*	58,33% (21/36)
Cáncer% (valor/muestra)	11,11% (4/36)
EPID% (valor/muestra)	25% (9/36)
Tipo:	
NINE	77,78% (7/9)
NIU	11,11% (1/9)
Otros	11,11% (1/9)
Clasificación de riesgo (IMACS)	
Bajo	13,89% (5/36)
Intermedio	66,67% (24/36)
Alto	19,44% (7/33)
Cribado de cáncer	44% (16/36)

*Mi2, MDA5; KU; OJ; PL7; Anti Mi2/PM ScL; Anti PL12/Anti Ro52; Anti Jo1/Anti Mi2; Anti Jo1/Anti MDA5; Anti HMGCR/Anti PM Scl; Anti MDA5/Anti Ku; Anti PL7/Anti PM Scl; Anti RNP/Anti CNA1; Anti PL7/Anti Ku/Anti Ro52; Anti MDA5/Anti Ro 52/Anti La; Anti Jo1/Anti PL12/Anti Ro52; Anti Jo1/Anti NXP2/Anti Ro52; Anti TIF1 gamma/Anti PM Scl/Anti Ro 52.



Frecuencia de cáncer por grupos de riesgo.

Resultados: Se revisaron 375 historias clínicas, identificando 36 pacientes que cumplían criterios de inclusión, en su mayoría mujeres (72,22%), con una mediana de edad al diagnóstico de 46,9 años, y una mediana de seguimiento de 80,3 meses, las frecuencias de las variables estudiadas se encuentran en la tabla. Respecto al riesgo de cáncer la mayoría de los pacientes (66,67%) presento un riesgo intermedio y el 44,4% fue sometido a un cribado de cáncer. Siendo los métodos de cribado más utilizados fuero el TAC *body* (36,11%) y los marcadores tumorales (28,57%). Finalmente se detectó cáncer en el 11,1% (4/36) de los pacientes, la mitad de estos antes de los tres años del diagnóstico de la MII. Los cánceres detectados fueron el cáncer de mama 50% (2/4), cáncer de ovario 25% (1/4) y carcinoma orofaríngeo 25% (1/4). La figura muestra la frecuencia de cáncer en los grupos de riesgo, no se encontró en nuestra muestra una relación estadísticamente significativa entre el riesgo calculado de cáncer con la presencia de cáncer (χ^2 Fisher P 0,325), la realización de cribado (χ^2 Fisher P 0,468) ni el tiempo de seguimiento (Kruskal-Wallis P 0,56).
Conclusiones: En nuestra muestra no encontramos relación entre la aparición de cáncer y la clasificación de riesgo del IMACS, si bien esto podría al tamaño de la muestra y la no aplicación sistemática de sistemas de cribado en los grupos de riesgo intermedio y alto.

P423. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DE LABORATORIO EN PACIENTES EVALUADOS MEDIANTE PRUEBAS DE IMMUNOBLOT ESPECÍFICAS PARA MIOSITIS: ANÁLISIS RETROSPECTIVO (2017-2023)

Ligia Gabriela Gabrie Rodríguez[1], Mayra García[2,3], Carmen Secada-Gómez[1,2], Héctor Miguel Ulloa-Alvarado[4], Giuliano Boselli-Oporto[5], Andrés Camilo Veloza-Morales[6], Juan Irure-Ventura[2,6], Marcos López-Hoyos[2,6], Diana Prieto-Peña[1,2] y Ricardo Blanco[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [3]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Atención Primaria. Servicio Cántabro de Salud. Santander. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona.

Introducción: Las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes caracterizadas por inflamación muscular, afectación sistémica y asociación con autoanticuerpos específicos. Los ensayos de inmunoblot permiten detectar múltiples autoanticuerpos simultáneamente, pero su utilidad clínica, especialmente en el diagnóstico diferencial entre MII y otras enfermedades del tejido conectivo (ETC), no se comprende plenamente.
Objetivos: Describir las características clínicas y de laboratorio de los pacientes sometidos a pruebas de immunoblot para autoanticuerpos específicos de miositis, con énfasis en la prevalencia y distribución de los autoanticuerpos en MII y otras ETC.
Métodos: Se llevó a cabo un estudio retrospectivo en un hospital universitario del norte de España, incluyendo a todos los pacientes sometidos a pruebas de immunoblot para miositis entre noviembre de 2017 y octubre de 2023. Se utilizó el kit Autoimmune Inflammatory Myopathies 16 Ag (Euroimmun, Lübeck, Alemania), analizando únicamente el primer resultado en casos con múltiples pruebas. Los pacientes se clasificaron en tres grupos según criterios internacionales: sin ETC, MII y otras ETC. Se recopilaron datos clínicos, hallazgos de laboratorio y resultados de pruebas complementarias. Los casos con datos incompletos fueron excluidos del análisis final.

		Enfermedad del tejido conectivo		
	No ETC n=188	Miopatía inflamatoria n=79	Otra ETC n=205	Valor de p
Edad (años), mediana [IQR]	59 [46-70]	61 [48-70]	62 [48-71]	.530[a]
Hombre/mujer, n (% hombre)	67/121 (36)	29/50 (37)	64/141 (31)	.552[b]
Pacientes con anticuerpos positivos[c], n (%)	32[d] (17)	67[e] (85)	82[f] (40)	**.000[b]**
Tipo de anticuerpo positivo, n (%)				
Anti-Ro52	11 (6)	30 (38)	40 (19.5)	**.000[b]**
Anti-Jo1	3 (1.6)	14 (18)	4 (2)	**.000[b]**
Anti-PL7	4 (2)	11 (14)	2 (1)	**.000[b]**
Anti-Mi2	7 (3.7)	7 (9)	7 (3.4)	.148[g]
Anti-PL12	1 (0.5)	6 (8)	1 (0.5)	**.000[g]**
Anti-PMScl	5 (3)	6 (8)	11 (5)	.149[g]
Anti-Ku	1 (0.5)	3 (4)	18 (9)	**.000[g]**
Anti-OJ	1 (0.5)	3 (4)	3 (1.5)	.132[g]
Anti-EJ	1 (0.5)	2 (2.5)	0	**.035[g]**
Anti-NXP2	1 (0.5)	2 (2.5)	0	**.037[g]**
Anti-TIF-1 gamma	1 (0.5)	2 (2.5)	1 (0.5)	.290[g]
Anti-MDA5	0	1 (1.3)	0	.162[g]
Anti-SAE1	0	1 (1.3)	0	.164[g]
Anti-SRP	1 (0.5)	1 (1.3)	2 (1)	.822[g]
Manifestaciones clínicas				
Mialgias, n (%)	58 (31)	30 (38)	39 (19)	**.002[b]**
Debilidad muscular referida, n (%)	55 (29)	30 (38)	4 (20.5)	**.008[b]**
Debilidad muscular a la exploración física, n (%)	29 (15)	26 (33)	21 (10)	**.000[b]**
Fenómeno de Raynaud, n (%)	11 (6)	24 (30)	66 (32)	**.000[b]**
Artralgias/artritis, n (%)	35 (18.6)	35 (44)	92 (45)	**.000[b]**
Rash cutáneo, n (%)	12 (6.4)	26 (33)	24 (12)	**.000[b]**
Sequedad de mucosas, n (%)	7 (3.7)	7 (9)	23 (11)	**.021[b]**
Enfermedad pulmonar intersticial difusa, n (%)	31 (16.5)	37 (47)	63 (31)	**.000[b]**
Pruebas complementarias[h]				
Electromiograma miopático, n (%) Datos disponibles en 278 pacientes (58.5%)	21 (25)	20 (26)	5 (4)	**.000[b]**
RM muscular anómala, n (%) Datos disponibles en 114 pacientes (24.2%)	15 (33)	22 (73)	8 (21)	**.000[b]**
Capilaroscopia patológica, n (%) Datos disponibles en 132 pacientes (28.0%)	5 (18.5)	17 (40)	31 (63)	**.002[b]**
Pruebas de laboratorio				
Proteína C reactiva (mg/dL), mediana [IQR]	0.4 [0.4-0.6]	0.4 [0.4-1.3]	0.4 [0.4-1.1]	**.017[a]**
Velocidad de sedimentación globular, mediana [IQR]	16 [8-29]	28 [13-29]	21 [9-37]	**.001[a]**
Creatina quinasa sérica[h] (U/L), mediana [IQR] Datos disponibles en 406 pacientes (86%)	193 [86-688]	369 [115-2545]	122 [72-274]	**.000[a]**
Aldolasa sérica[h] (U/L), mediana [IQR] Datos disponibles en 226 pacientes (48%)	7 [5-10]	8 [6-15]	6 [5-9]	**.001[a]**

[a]valor de p según la prueba de Kruskal-Wallis, [b]valor de p según la prueba de Chi-cuadrado de Pearson, [c]utilizando el kit Autoimmune Inflammatory Myopathies 16 Ag (Euroimmun, Lübeck, Germany), [d]5 pacientes tuvieron más de un anticuerpo positivo,[e] 7 pacientes tuvieron más de un anticuerpo positivo, [f]21 pacientes tuvieron más de un anticuerpo positivo, [g]valor de p según la prueba exacta de Fisher, [h]prueba no realizada en todos los pacientes.
ETC, Enfermedad del tejido conectivo. IQR, rango intercuartílico. n, número.

Características clínicas y serológicas de los pacientes sometidos a pruebas de immunoblot, categorizados según grupos diagnósticos.

Resultados: Se incluyeron 472 pacientes (66% mujeres; mediana de edad: 61 años [IQR: 47-71]), de los cuales 181 (38%) presentaron positividad para al menos un autoanticuerpo, y 33 (7%) mostraron positividad para dos anticuerpos, principalmente anti-Ro52 (26/33). Según el diagnóstico, los pacientes se distribuyeron en tres grupos: sin ETC (188; 40%), MII (79; 17%) y otras ETC (205; 43%). Los autoanticuerpos anti-Ro52, anti-Jo1, anti-PL7, anti-EJ y anti-NXP2 fueron significativamente más frecuentes en pacientes con MII, mientras que el anti-Ku predominó en otras ETC (p < 0,001). Los síntomas musculares, como mialgia (38%) y debilidad muscular (33%), fueron más comunes en MII frente a los otros grupos (p < 0,001). Las manifestaciones sistémicas también mostraron diferencias relevantes:

fenómeno de Raynaud (30%), artralgias/artritis (44%) y erupción cutánea (33%) fueron significativamente más frecuentes en MII. La enfermedad pulmonar intersticial difusa se detectó en el 47% de los pacientes con MII, en comparación con el 21% y el 8% en otras ETC y sin ETC, respectivamente (p < 0,001). La tabla resume las principales características clínicas y de laboratorio según los grupos diagnósticos, incluyendo hallazgos relevantes en pruebas complementarias.
Conclusiones: El uso de pruebas de immunoblot para miositis permite identificar diferencias clínico-serológicas significativas entre pacientes con MII, otras ETC y sin ETC. La prevalencia inesperada de hallazgos miopáticos en pacientes sin ETC subraya la necesidad de un enfoque cauteloso en la interpretación de los resultados y refuerza la utilidad de una evaluación integral con pruebas complementarias en el manejo de enfermedades autoinmunes.

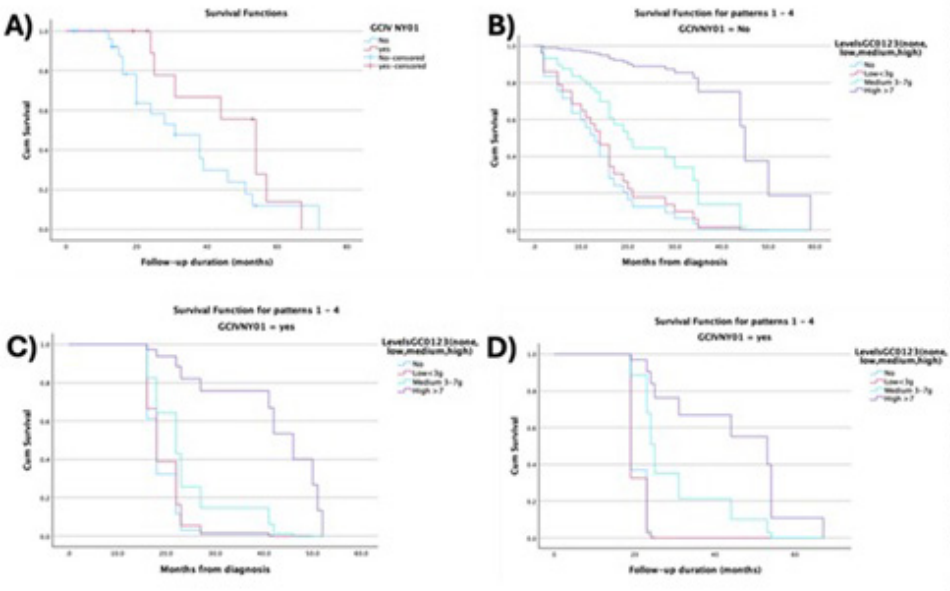
P424. AVANCES EN EL TRATAMIENTO DE LAS MIOPATÍAS NECROTIZANTES ANTI-HMGCR+: REPLANTEANDO EL USO DE GLUCOCORTICOIDES EN DOSIS ALTAS

Ángeles S. Galindo Feria[1,2,3], Belén Miguel Ibáñez[4], Silvia Grazzini[5], Rui da Silva-Rodrigues[6], Ingrid E. Lundberg[1,2,3] y Maryam Dastmalchi[1,2,3]

[1]Division of Rheumatology. Department of Medicine. Solna. Karolinska Institutet. Stockholm. Suecia. [2]Center for Molecular Medicine. Karolinska Institutet. Stockholm. Suecia. [3]Department of Gastro, Dermatology and Rheumatology. Karolinska University Hospital. Stockholm. Suecia. [4]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. [5]Rheumatology Unit. Department of Medicine, Surgery and Neurosciences. University of Siena. Italia. [6]Department of Clinical Immunology and Transfusion Medicine. Karolinska University Hospital. Stockholm. Suecia.

Introducción: La miopatía necrotizante inmunomediada (MNIM) asociada a anti-HMGCR es una enfermedad autoinmune rara y grave que causa debilidad muscular progresiva y niveles altos de CK. Sin tratamiento, puede provocar daño muscular irreversible. Los tratamientos actuales son los glucocorticoides (GC) como piedra angular, inmunosupresores (IS), inmunoglobulinas intravenosas (IGIV) y fármacos biológicos. Hay escasa evidencia en su aplicación por lo que es necesario la mejoría de estrategias terapéuticas.
Objetivos: Evaluar el impacto de las dosis de GC en la clínica y valores de CK en pacientes con MNIM asociada a anti-HMGCR e investigar estrategias de ahorro de GC para mejorar los resultados clínicos y minimizar las complicaciones del tratamiento.
Métodos: Estudio de cohortes retrospectivo de 42 pacientes con MNIM divididos en 2 grupos según si recibieron GC intravenosos (GCIV), independientemente de si recibieron GC orales (GCO). Se recogieron datos clínicos, serológicos y funcionales. El grupo 1 (n = 12) recibió una o más veces GCIV (500-1.000 mg por dosis) con GCO e IS. El grupo 2 (n = 30) no recibió GCIV. Los análisis estadísticos evaluaron las diferencias en las características basales y los resultados, incluidas las dosis acumuladas de GC y el uso de otras terapias como metotrexato (MTX) e IGIV. Se usó el método Kaplan Meier para estimar el tiempo hasta la normalización de CK y la prueba de Breslow para comparar el tiempo hasta la normalización de la CK según las diferentes dosis de GC.
Resultados: En el grupo de no-GCIV solo 8 pacientes (28%) recibieron GCO con dosis acumulativa baja (rango: 0-109 g). Por el contrario, el uso de GCO fue significativamente mayor en el grupo de GCIV (100 vs. 28%, p = 0,001), con una dosis acumulada mucho mayor (rango: 0,65-275,65 g) (tabla). Los pacientes de GCIV presentaron menor fuerza muscular (MMT8: 53,5 [50,2-61,5] vs. 65 [55-72,5]; p = 0,02) y mayor duración del seguimiento (39,5 [24,2-54] vs. 20 [13-34] meses; p = 0,006) (tabla). En el seguimiento, el grupo de no-GCIV normalizó más rápido la CK (27 vs. 39 meses; p = 0,038) y tuvo menor tiempo para la respuesta clínica moderada (34 vs. 52 meses; p = 0,019) en comparación con el grupo GCIV. Las tasas de recaída no difirieron significativamente entre los grupos (fig. 1A). El análisis de regresión de Cox estratificado por la dosis acumulada de GC (ninguna, baja < 3 g, intermedia 3-7 g, alta > 7 g) reveló que la dosis alta de GC tenía respuesta más pobre y tiempo más largo para la normalización de la CK (HR = 0,057, p < 0,001). El no uso de GC dio lugar a la normalización más rápida de la CK. Estos hallazgos se mantuvieron tras ajuste de edad, sexo y actividad inicial de la

IMAGEN 1: Curvas de supervivencia según uso de GCIV vs GCO



A) Los pacientes que no recibieron GCIV lograron una normalización más rápida de la CK en comparación con los tratados con GCIV El análisis de supervivencia destaca un retraso significativo en la normalización de la CK en el grupo de GCIV (p=0,038).

B) Las dosis acumuladas de GC estratificadas como ninguna, baja (<3 g), media (3-7 g) y alta (>7 g) muestran que las dosis más altas se asocian con una normalización tardía de la CK. La ausencia de uso de GC resultó en la normalización más rápida en el grupo que no recibió GCIV.

C) Dentro del grupo de GCIV, los glucocorticoides en dosis altas (>7 g) se asociaron con el mayor retraso en la normalización de la CK. Las dosis bajas y medias mostraron efectos intermedios, pero no alcanzaron significación estadística en comparación con la ausencia de uso de GC.

D) Análisis de supervivencia para alcanzar respuesta clínica completa a los 6 meses. Los GC en dosis altas (>7 g) retrasan la normalización de la CK. La normalización más rápida se observó sin uso de GC.

Todos los modelos se ajustaron por sexo, edad y actividad de la enfermedad en el momento del diagnóstico.

GCIV= Glucocorticoides intravenosos
GCO=Glucocorticoides orales.

P424 Figura.

enfermedad (fig. 1B-C). A los 6 meses, las dosis altas de GC redujeron significativamente las probabilidades de una respuesta clínica completa en un 97,3% en comparación con el no uso de GC sugiriendo que las dosis altas reducen la posibilidad de respuesta clínica completa (fig. 1D).

Características clínicas

Características	No IV-GC (n = 30)	IV-GC (n = 12)	p
Edad (años ± DE)	70,9 ± 8,3	67,8 ± 6,9	0,12
Mujeres (%)	40%	17%	0,27
Tiempo desde diagnóstico (meses)	4 (2-6,25)	2 (1-6,7)	0,40
Seguimiento (meses)	20 (13-34)	39,5 (24,2-54)	0,006
Exposición estatinas (%)	100%	100%	NS
Atorvastatina (%)	70%	67%	0,76
MMT8 (mediana IQR)	65 (55-72,5)	53,5 (50,2-61,5)	0,02
VAS extramm (mediana, IQR)	30 (20,5-40)	25 (13,7-35,7)	0,37
PhGA (mediana, IQR)	60 (40-75)	60 (55-80)	0,22
PatGA (mediana, IQR)	47,5 (38-80)	70 (33-84)	0,46
FI-3 Score (mediana, IQR)	3,65 (0-15,25)	0,8 (0-19)	0,75
Actividad enfermedad			0,55
Moderada (%)	52%	42%	
Alta (%)	48%	58%	
Tratamiento			
IGIV (n, %)	26 (87%)	11 (92%)	1,0
MTX (n, %)	29 (93%)	11 (92%)	1,0
Glucocorticoides orales (n, %)	8 (28%)	12 (100%)	0,001
Dosis acumulativa (g, min/max)	0 ± 109	0,65 ± 27.565	0,001

GC: glucocorticoides; MTX: metotrexato.

Conclusiones: Los GCIV en MNIM pueden retrasar la normalización de la CK y la mejoría clínica sin reducir la tasa de recaídas independientemente de la actividad basal de la enfermedad. La actividad basal de la enfermedad parece desempeñar un papel secundario en comparación con la dosis de GC en la determinación de la respuesta terapéutica. Es necesario mejorar las estrategias terapéuticas para minimizar el uso de GC con enfoques terapéuticos individualizados en las MNIM.

P425. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS INICIALES Y HALLAZGOS DE RESONANCIA MAGNÉTICA DE CUERPO ENTERO EN MIOPATÍAS NECROTIZANTES INMUNOMEDIADAS

Belén Miguel Ibáñez[1], Ángeles S. Galindo-Feria[2,3,4], Ingrid E. Lundberg[2,3,4] y Maryam Dastmalchi[2,3,4]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Salamanca. [2]División de Reumatología. Departamento de Medicina. Solna. Instituto Karolinska. Estocolmo. Suecia. [3]Centro de Medicina Molecular. Instituto Karolinska. Estocolmo. Suecia. [4]Departamento de Gastro, Dermatología y Reumatología. Hospital Universitario Karolinska. Estocolmo. Suecia.

Introducción: La miopatía necrotizante inmunomediada (MNIM) anti-HMGCR es una patología autoinmune rara y grave que puede causar extrema debilidad muscular progresiva, niveles elevados de CK y riesgo de daño irreversible en ausencia de tratamiento. Su manejo se basa en glucocorticoides (GC), ya sea solos o combinados con inmunosupresores (IS), inmunoglobulinas intravenosas (IGIV) o terapias biológicas. La resonancia magnética nuclear (RMN) es un método no invasivo para evaluar simultáneamente múltiples grupos musculares en estos pacientes que suelen tener importante pérdida muscular y atrofia secundaria a la necrosis.
Objetivos: Describir las características iniciales, clínicas y, terapéuticas y de RMN en pacientes con MNIM. Evaluar los hallazgos resonancia magnética (RMN) en los grupos de pacientes, destacando diferencias según el uso o no de GCIV.
Métodos: Estudio de cohortes retrospectivo de 42 pacientes con MNIM divididos en 2 grupos según si recibieron GC intravenosos (GCIV), independientemente de si recibieron GC orales (GCO). Se recogieron datos clínicos, terapéuticos y de imagen de RMN. Los análisis estadísticos se llevaron a cabo con el programa SPSS.

Tabla 1. Características clínicas y tratamientos

Comorbilidades	N = 42 (100%)
Dislipemia con estatinas	42 (100%)
Diabetes mellitus	21 (50%)
Hipertensión arterial	30 (71%)
Fallo renal	3 (7%)
Infarto de miocardio	14 (33%)
Ictus	8 (19%)
Cáncer	7 (16%)
Características clínicas	**N = 42 (100%)**
Debilidad muscular	39 (93%)
Disfagia	17 (40%)
Pérdida de peso	20 (48%)
Disfonía/disartria	7 (17%)
Disnea	6 (14%)
Primeros tratamientos	**N = 42 (100%)**
Metotrexato	39 (93%)
Inmunoglobulinas	37 (88%)
Ambos	34 (81%)

Tabla 2. Grupos musculares

Grupos musculares	No GCIV	Sí GCIV	p
Espalda alta (10)	6	4	0,608
Espalda baja (4)	3	1	0,569
Pectorales (7)	4	3	1
Hombro (12)	6	6	1
Brazo (5)	5	0	0,02
Abdomen (3)	2	1	1
Pelvis (8)	6	2	0,132
Glúteos (10)	5	5	1
Gluteus maximus (7)	5	2	0,315
Gluteus medius (9)	5	4	1
Gluteus minimus (8)	5	3	0,619
Compartimento rotador lateral (6)	2	4	0,608
Internal obturador (3)	1	2	1
External obturador (3)	1	2	1
Compartimento anterior (9)	4	5	1
Rectus femoris (6)	2	4	0,608
Vastus medialis (5)	0	5	0,026
Vastus intermedius (4)	1	3	0,569
Vastus lateralis (5)	2	3	1
Sartorius (1)	0	1	1
Compartimento medial (11)	6	5	0,291
Gracilis (6)	3	3	1
Adductor longus (8)	5	3	0,619
Adductor brevis (7)	5	2	0,315
Adductor magnus (7)	4	3	1
Compartimento posterior (9)	3	6	0,315
Semimembranosus (6)	1	5	0,097
Semitendinosus (6)	2	4	0,202
Biceps femoris (7)	3	4	0,411
Pierna anterior (6)	5	1	0,111
Anterior tibial (4)	3	1	0,503
Extensor digitorum longus (2)	2	1	0,319
Extensor hallucis longus (2)	2	0	0,319
Pierna lateral (2)	2	0	0,467
Peroneus longus (1)	1	0	1
Peroneus brevis (1)	1	0	1
Pierna posterior (10)	6	4	0,608
Gastrocnemius (8)	5	3	0,405
Soleus (3)	2	1	0,514
Tibialis posterior (3)	1	2	0,215
Flexor digitorum longus (1)	1	0	1
Flexor hallucis longus (1)	1	0	1
Pies (1)	1	0	1

Resultados: La edad media de los pacientes fue de 70 años (rango 48-87), con predominancia femenina (67%). Todos los pacientes habían recibido estatinas. Entre las comorbilidades enumeradas (tabla 1), la más frecuente fue la hipertensión arterial (71%). El infarto de miocardio fue la comorbilidad grave más común (33%) en comparación con el accidente cerebrovascular (19%) o el cáncer (16%) al momento del diagnóstico. Entre los síntomas iniciales (tabla 1), la debilidad muscular fue el más frecuente (n = 39/42) siendo significativamente peor según escala MMT8 en los pacientes que recibieron

GCIV (53,5 vs. 65; p = 0,02). La tabla 1 muestra que los tratamientos iniciales incluyeron inmunoglobulinas intravenosas (n = 37/42) y metotrexato (n = 39/42), siendo aplicadas a la vez en n = 34 pacientes. Desde el diagnóstico, en un intervalo de 2 a máximo 12 meses, se realizó RMN basal en 16 pacientes (GCIV n = 8 vs. no-GCIV N = 8; p = 0,07), encontrándose afectación muscular en todos en forma de edema muscular. La tabla 2 detalla los grupos musculares afectados. En menor proporción se identificó edema subcutáneo (n = 5), atrofia muscular (n = 4) e infiltración grasa (n = 1). No se observó afectación de órganos en ningún caso. El grupo muscular más afectado fue el hombro (n = 12) seguido del compartimento medial de la pierna (n = 11) y los glúteos (n = 10). El músculo más comprometido fue el glúteo medio (n = 9). En cuanto a la diferencia entre los grupos, la RMN basal mostró que solo los músculos del brazo debutaron con más afectación en el grupo no-GCiv (5 vs. 0; p = 0,02). De forma contraria el vasto medial estaba más alterado inicialmente en el grupo de GCIV (5 vs. 0; p = 0,02). La evolución clínica fue favorable tras el tratamiento. Se ha repetido la RMN en cuatro pacientes encontrando en todos mejoría de la afectación de los parámetros iniciales.
Conclusiones: La RMN es una herramienta útil en la evaluación inicial de la afectación en MNIM. El hombro puede ser un objetivo potencial para la rentabilidad de las biopsias musculares, pero por el momento las diferencias en los grupos de tratamiento se vieron en brazo y región anterior de pierna (vasto medial). Es necesario realizar evaluaciones de seguimiento para determinar la utilidad de la RMN en la monitorización y la correlación en la evolución.

P426. SEGUNDA CAPILAROSCOPIA EN PORTADORES DE ANTICUERPOS ANTICENTRÓMERO

Andrea María Alvear Torres[1], Sheila Recuero Díaz[1], M. José Martínez Becerra[2], M. Carmen Vegas Sánchez[2], Fredeswinda Romero Bueno[1], Pablo Borges Denis[1], Antía García Fernández[1], María Pérez Ferro[3] y Olga Sánchez Pernaute[1]

[1]Departamento de Reumatología y Unidad de Investigación Articular y Ósea. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz e IIS-FJD. Madrid. [2]Departamento de Inmunología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz e IIS-FJD. Madrid. [3]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Madrid.

Introducción: Los anticuerpos anticentrómero (AAC) predicen el desarrollo de esclerosis sistémica (ES) en fases preclínicas de la enfermedad o en pacientes con fenómeno de Raynaud. La realización de una capilaroscopia del lecho ungueal contribuye al diagnóstico en esta población. Las lesiones evaluables por esta técnica pueden clasificarse como mínimas (dentro de la normalidad) o mayores (sugestivas de enfermedad del tejido conectivo). Estas últimas se clasifican en patrones no específicos o específicos de ES (temprano, activo y tardío) que podrían tener interés pronóstico.
Objetivos: Describir los cambios secuenciales en los exámenes capilaroscópicos en sujetos portadores de AAC.
Métodos: Revisión de las historias clínicas de sujetos portadores de AAC detectados en el HU Fundación Jiménez Díaz (periodo: 2015 -2019). Se seleccionaron aquellos casos con 2 estudios capilaroscópicos a lo largo del seguimiento. Se recogieron variables demográficas y de proceso, incluyendo la prevalencia del diagnóstico de ES, los patrones capilaroscópicos, el tiempo desde la detección de los AAC y el tiempo entre los 2 estudios. El análisis descriptivo se expresa en media (error estándar) para variables cuantitativas y en frecuencias (%) para categóricas. Para evaluar el cambio entre exámenes, los patrones diagnósticos se puntuaron en una escala 1-5. Los estudios de asociación se han realizado mediante técnicas no paramétricas. Se ha asignado un valor a $p < 0,05$.
Resultados: Hubo 77 sujetos (72 mujeres, 93%) con 2 estudios capilaroscópicos. La edad al inicio del estudio fue de 61,7 ± 1,4 años. El tiempo transcurrido entre ambos estudios fue de 3,7 ± 0,2 años. La distribución de diagnósticos en la primera capilaroscopia fue de 16 (21%) estudios normales, 27 (35%) patrones no específicos, 13 (17%) patrones tempranos, 11 (14%) patrones activos, 3 (4%) patrones activo-tardíos y 7 (9%) patrones tardíos. La distribución de los diagnósticos en el segundo estudio fue significativamente diferente a la inicial ($p < 0,001$), con 11 (14%) patrones normales, 22 (28%) patrones no específicos, 14 (18%) patrones tempranos, 16 (21%) activos, 5 (6%) activo-tardíos y 9 (12%) patrones tardíos. Globalmente, la diferencia entre ambas puntuaciones fue 0,4 ± 0,1 puntos (ns). La progresión de las lesiones se relacionó con un mayor tiempo desde la detección de los AAC (ρ 0,312, p 0,006). No hubo cambios significativos en relación al diagnóstico inicial de ES, ni tampoco al diagnóstico de ES durante el seguimiento. Tampoco se observó una mayor progresión en los pacientes con un patrón normal o con un patrón específico de ES en el primer estudio. Se observó una marcada progresión de los patrones en los pacientes con dismotilidad digestiva (p 0,006).
Conclusiones: Hemos observado cambios en los diagnósticos capilaroscópicos a lo largo del seguimiento de los pacientes, pero no una progresión significativa entre patrones. Estos datos no apoyan la repetición del estudio capilaroscópico en periodos cortos de tiempo en los pacientes con AAC con o sin diagnóstico de ES, en particular si se utilizan criterios de evaluación cualitativos. Destaca la progresión observada en pacientes con dismotilidad digestiva, lo que sugiere el significado de esta manifestación en el desarrollo y progresión de la vasculopatía en portadores de AAC. No hemos podido evaluar los cambios en pacientes con manifestaciones graves, como hipertensión pulmonar, o en aquellos con un desenlace fatal por su baja frecuencia.

P427. RELEVANCIA CLÍNICA Y PRONÓSTICA DE LOS PACIENTES CON ANTICUERPOS NOR-90 EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Marina Dueñas Ochoa[1], Cristina Valero-Martínez[1], Maryia Nikitsina[1], Juan Carlos Sáez[1], Irene Llorente[1], Miren Uriarte[1], Ana M. Ortiz[1], Eva G. Tomero[1], María Ahijón[1], Esther Vicente-Rabaneda[1], Isidoro González-Álvaro[1], Arantza Alfranca[2], Rosario García-Vicuña[1] y Santos Castañeda[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid.

Introducción y objetivos: Los anticuerpos anti-Nucleolar Organizer Region 90 (anti-NOR90) actúan frente a proteínas nucleolares involucradas en el proceso de transcripción y procesamiento de ARN ribosómico, fundamental para la posterior síntesis proteica. Estos anticuerpos se detectan en alrededor de un 6% pacientes con esclerosis sistémica (ES) y se han relacionado con una mayor frecuencia de enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) y cutánea grave[1]. La asociación con el desarrollo de neoplasia presenta datos contradictorios en la literatura disponible[2,3]. Nuestro objetivo fue explorar el perfil clínico y valor pronóstico de los pacientes con anti-NOR90 positivo.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y transversal. Se incluyeron los pacientes con anti-NOR90 positivos atendidos en nuestro centro entre enero de 2013 y diciembre de 2024. Se excluyeron pacientes con una determinación positiva débil de anti-NOR90 no confirmada posteriormente. La prueba de autoanticuerpos utilizada fue el kit de ensayo Euroimmun EUROLINE SSc Profile IgG autoAb (AG, Alemania). Se recogieron variables demográficas, clínicas y de diagnóstico mediante la revisión de las historias clínicas electrónicas. Estadística descriptiva: se calcularon medias, DE, medianas y rangos intercuartílicos (RIC).
Resultados: Identificamos un total de 37 pacientes con anti-NOR90, la mayoría mujeres (75,7%), con una edad media de 59 ± 18 años. La mediana del tiempo de seguimiento desde la detección de anti-NOR90 fue de 35 [15-63] meses. Se encontraron 14 (37,8%) pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS). Los trastornos

Características clínicas	Pacientes anti-NOR90+ (n=37)
Sexo, n	9 varones, 28 mujeres
Edad, media (años)	59,1 (DE ±18,6)
Tiempo de seguimiento, mediana (meses)	35 (RIC: 15-63)
Etnia	27 caucásica, 9 hispana, 1 asiática
Tabaquismo	5 fumadores, 6 ex-fumadores, 26 no fumadores
ANA 1>160	36 ANA positivo
ENA positivo	9 positivos, 28 negativos
Anticuerpos de esclerodermia	○ Anti-**Ku:** 9 ○ Anti-**U3RNP (fibrilarina):** 7 ○ Anti-**RNA polimerasa III:** 8 ○ Anti **Th/To:** 5 ○ Anti-**centrómero:** 4 CENP B, 2 CENP A ○ Anti-**Ro52:** 7 ○ Anti-**PM-Scl:** 5 ○ Anti-**Scl70:** 2
Otros autoanticuerpos	Anti-**Mi2α:** 1, anti-**Ro60:** 4, Anti-**CCP:** 2, **FR:**1,Anti-**SRP:** 1, Anti-**PL7:** 1, Anti-**Tif1gamma:** 1,Anti-**RNP:** 2, Anti-**Sm:** 2,Anti-**dsDNA:** 2
Diagnóstico principal reumatológico	**14 EAS** • 2 Esclerosis sistémicas: 2 limitadas/0 difusas • 1 Pre-esclerodermia • 3 Conectivopatías indiferenciadas (2 con rasgos de esclerodermia) • 1 Artritis reumatoide • 2 Síndrome overlap LES/Sjögren • 2 Síndrome de Sjögren • 2 PMR • 1 Síndrome antisintetasa **Otros:** 2 EICH, 1 Vasculitis leucocitoclástica cutánea
Otras enfermedades autoinmunes	Vitíligo: 1; Hipotiroidismo primario autoinmune: 2; Hepatitis autoinmune: 1; Psoriasis: 1; Enfermedad de Graves-Basedow: 2; Colangitis biliar primaria: 1
Neoplasias	**13 Tumores** (en 12 pacientes): 1 cáncer vesical, 1 mieloma múltiple, 1 ca renal, 2 LMA, 1 adenocarcinoma pulmón, 3 ca basocelular, 1 ca cérvix, 1 craneofaringioma, 1 adenocarcinoma colon, 1 macroadenoma hipofisario
Desenlaces fatales	**5 fallecimientos** • 1 Infección por Sars-Cov2 • 1 Neumonía bilateral en paciente con LMA • 1 Fracaso renal agudo secundario a mieloma múltiple • 1 Adenocarcinoma de pulmón • 1 Neumonía broncoaspirativa + síndrome cardiorrenal

DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico; ANA: anticuerpos anti-nucleares; ENA: anticuerpos anti-Antígenos Nucleares Extraíbles; anti-CCP: anti-péptido citrulinado; FR: factor reumatoide; EAS: enfermedades autoinmunes sistémicas; LES: lupus eritematoso sistémico; PMR: polimialgia reumática; EICH: enfermedad de injerto contra huésped; LMA: leucemia mieloide aguda.

P427 Tabla. *Características de la población de estudio.*

del espectro esclerodermiforme fueron los más frecuentes (46,7%), seguidos del síndrome de Sjögren (SS) (26,7%). Únicamente dos pacientes cumplían criterios de ES, ambos con formas cutáneas limitadas y sin afectación visceral. Tres pacientes presentaron afectación visceral: dos EPID en el contexto de un síndrome antisintetasa y un SS, y una nefritis lúpica. Ninguno de ellos presentó hipertensión pulmonar. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron las artralgias inflamatorias (64,2%) y el fenómeno de Raynaud (35,7%), pero solo un paciente desarrolló úlceras digitales. En los pacientes con diagnóstico de EAS, los anti-NOR-90 se presentaban en la mayoría de casos acompañados de otros autoanticuerpos, siendo los más frecuentemente asociados el anti-Ro52 y el anti-PM-Scl75. Doce pacientes desarrollaron algún tipo de neoplasia y dos de ellos fallecieron por este motivo. Las características de los pacientes se pueden ver en la tabla.

Conclusiones: En nuestra serie los anticuerpos anti-NOR 90 se encontraron en enfermedades autoinmunes muy heterogéneas, con una mayor prevalencia de los trastornos del espectro de la ES y con una baja frecuencia de afectación visceral, lo que sugiere un pronóstico clínico favorable. Sin embargo, se requieren estudios adicionales multicéntricos, con mayor número de pacientes para una mejor comprensión de su relevancia clínica y pronóstica.

Bibliografía

1. Liaskos C, Marou E, Simopoulou T, et al. Autoimmunity. 2017;50(7): 414-21.
2. Kim JS, Woods A, Gutiérrez-Alamillo L, et al. Arthritis Rheumatol. 2024;76(1):68-77.
3. Duffau P, Dimicoli S, Gensous N, et al. Clin Exp Rheumatol. 2022;40(10):2002-3.

P428. RELEVANCIA CLÍNICA DE LA POSITIVIDAD AISLADA DEL ANTICUERPO ANTI-TOPOISOMERASA I (SCL-70) DETECTADO MEDIANTE TECNOLOGÍA MULTIANALITO BASADO EN PARTÍCULAS (PMAT): UN ESTUDIO RETROSPECTIVO

Ligia Gabriela Gabrie Rodríguez[1], Mayra García[2,3], Héctor Miguel Ulloa-Alvarado[4], Juan Irure-Ventura[2,3], Diana Prieto-Peña[1,2], Ricardo Blanco[1,2] y Marcos López-Hoyos[2,3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [3]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Atención Primaria. Servicio Cántabro de Salud. Santander.

	Todos los pacientes n=79	Título de anticuerpo			Valor de p
		Título bajo 5–20 FLU n=39	Título medio 20–80 FLU n=27	Título alto >80 FLU n=13	
Edad (años), media±DE	58±17	61.5±16	55.7±18	53.7±19	.247[a]
Hombre/mujer, n (% hombres)	16/63 (20)	8/31 (20)	6/21 (22)	2/11 (15.4)	1[b]
Enfermedad del tejido conectivo, n (%)	31 (39)	15 (38.5)	11 (40.7)	5 (38.5)	.981[c]
Tipo de enfermedad del tejido conectivo					**.007**[b]
Enfermedad indiferenciada del tejido conectivo, n (%)	13 (16.5)	4 (10.3)	**8 (29.6)**	1 (7.7)	
Lupus eritematosos sistémico, n (%)	7 (8.9)	**6 (15.4)**	1 (3.7)	0	
Artritis reumatoide, n (%)	5 (6.3)	**4 (10.3)**	1 (3.7)	0	
Esclerosis sistémica difusa, n (%)	2 (2.5)	0	0	**2 (15.4)**	
Esclerosis sistémica limitada (Síndrome de CREST), n (%)	1 (1.3)	0	0	**1 (7.7)**	
Síndrome de superposición LES-SSc, n (%)	1 (1.3)	0	0	**1 (7.7)**	
Síndrome de Sjögren primario, n (%)	1 (1.3)	1 (2.6)	0	0	
Neumonía Intersticial con Rasgos Autoinmunes (IPAF), n (%)	1 (1.3)	0	1 (2.6)	0	
Número de consultas de reumatología en el último año, mediana [IQR]	2 [1-4]	2 [0-3]	2 [1-3]	4 [2-4.5]	.281[b]

[a]valor de p según la prueba de ANOVA, [b]valor de p según la prueba de Fisher-Freeman-Halton, [c]valor de p según la pruebe de Chi-cuadrado de Pearson.
DE=desviación estándar; FLU=unidades de fluorescencia; IQR=Rango intercuatílico; LES: Lupus eritematoso sistémico; n=número; SSc=Esclerosis sistémica.

Tabla 1. *Características principales de los pacientes con positividad aislada de antitopoisomerasa I (Scl-70), agrupados según la intensidad de los anticuerpos.*

	Todos los pacientes n=79	Enfermedad del tejido conectivo		Valor de p
		No n=48	Si n=31	
Edad (años), media±DE	58±17	57±17.6	59.7±17.4	.541[a]
Hombre/mujer, n (% hombres)	16/63 (20)	13/35 (27)	3/28 (9.7)	.060[b]
Título de RNP (FLU), mediana [IQR]	20 [7.5-52.4]	19[6.9-32.5]	25[8-72]	.410[c]
Número de consultas de reumatología en el último año, mediana [IQR]	2 [1-4]	1 [0-2.7]	3 [2-5]	**.000[c]**
Características clínicas				
Artralgias, n (%)	37 (46.8)	15 (31)	22 (71)	**.001[b]**
Fenómeno de Raynaud, n (%)	21 (26.6)	5 (10.4)	16 (51.6)	**.000[b]**
Artritis, n (%)	16 (20)	3 (6)	13 (42)	**.001[b]**
Sequedad de mucosas, n (%)	16 (20)	5 (10.4)	11 (35.5)	**.010[b]**
Alopecia, n (%)	8 (10)	2 (4)	6 (19.4)	.051[d]
Fotosensibilidad, n (%)	7 (8.9)	0	7 (22.6)	**.001[d]**
Pérdida de peso, n (%)	5 (6.3)	3 (6)	2 (6.5)	1[d]
Úlceras orales, n (%)	4 (5)	2 (4)	2 (6.5)	.643[d]
Lesiones en los pulpejos, n (%)	4 (5)	0	4 (12.9)	**.021[d]**
Engrosamiento de la piel de los dedos, n (%)	3 (3.8)	0	3 (9.7)	.057[d]
Dedos en salchica, n (%)	2 (2.5)	0	2 (6.5)	.151[d]
Telangiectasias, n (%)	2 (2.5)	1 (2)	1 (3)	.634[d]
Fiebre, n (%)	2 (2.5)	0	2 (6.5)	.151[d]
Pruebas complementarias				
Capilaroscopia anormal, n (%)	9 (11.4)	3 (6)	6 (19.4)	.143[d]
Enfermedad intersticial difusa, n (%)	6 (7.6)	1 (2)	5 (16)	**.032[d]**
Disfagia o trastornos de la motilidad esofágica, n (%)	4 (5)	2 (4)	2 (6.5)	.643[d]
Características de laboratorio				
Disminución de la tasa de filtrado glomerular[e], n (%)	44 (56)	26 (54)	18 (58)	.733[b]
Proteinuria y/o hematuria, n (%)	24 (31)	15 (32)	9 (29)	.787[b]
Anemia[f], n (%)	22 (28)	11 (23)	11 (35.5)	.224[b]
Leucopenia[g], n (%)	6 (7.6)	3 (6)	3 (9.7)	.674[d]
Trombocitopenia[h], n (%)	1 (1)	0	1 (3)	.392[d]

[a]Valor de p según la prueba de T de Student, [b]valor de p según la prueba de Chi-cuadrado de Pearson, [c]valor de p según la prueba de U de Mann-Whitney, [d]valor de p según la prueba exacta de Fisher, [e]tasa de filtrado glomerular <90 mL/min/1.73 m² utilizando la fórmula de CKD-EPI, [f]anemia definida como niveles de hemoglobina menor de 12 g/dL en mujeres y de 13.5 g/dL en hombres, [g]conteo de glóbulos blancos <4,000/mm, [h]conteo de plaquetas <100,000/mm³.
DE=desviación estándar; FLU=unidades de fluorescencia; IQR=rango intercuartílico; n=número.

Tabla 2. *Características principales de los pacientes con positividad aislada de antitopoisomerasa I (Scl-70), agrupados según la presencia de enfermedad del tejido conectivo.*

Introducción: Los anticuerpos antitopoisomerasa-I (anti-Scl-70) son altamente específicos para la esclerosis sistémica (SSc), pero su sensibilidad es limitada y su presencia también se ha documentado en otras enfermedades del tejido conectivo (CTD), como el lupus eritematoso sistémico (LES). Los ensayos comerciales suelen generar resultados falsos positivos. Este estudio analiza la relevancia clínica de la detección de anti-Scl-70 mediante una tecnología multianalito basada en partículas (PMAT), que permite la semicuantificación de autoanticuerpos y mejora la precisión diagnóstica.
Objetivos: Evaluar la relevancia clínica de la positividad aislada de anti-Scl-70 mediante PMAT, incluyendo su asociación con CTD, características clínicas y títulos de anticuerpos.
Métodos: Se analizaron todas las determinaciones de antígenos nucleares extraíbles (anti-ENAs) realizadas mediante PMAT (Aptiva, Werfen, San Diego, EE. UU.) en un hospital de referencia entre marzo de 2022 y abril de 2023. Se incluyeron pacientes con positividad aislada de anti-Scl-70, definida como títulos superiores a 5 unidades de fluorescencia (FLU). Según las especificaciones del fabricante, los títulos de anti-Scl-70 se estratificaron en tres categorías: bajo (5-20 FLU), medio (20-80 FLU) y alto (> 80 FLU). Se revisaron los registros médicos para confirmar diagnósticos de CTD según criterios internacionales de clasificación, así como datos demográficos, clínicos y de laboratorio.
Resultados: Se identificaron 79 pacientes (80% mujeres; edad media 58 ± 17 años) con positividad aislada de anti-Scl-70. La media de seguimiento de los pacientes fue de 26 meses [IQR 23-31 meses]. Durante este periodo, 31 pacientes (39%) fueron diagnosticados con CTD. De estos, 13 (42%) presentaron CTD indiferenciada (UCTD), 7 (22,6%) cumplieron criterios de LES y 5 (16%) de artritis reumatoide (AR). Solo 4 (13%) tuvieron enfermedades relacionadas con SSc: 2 (6,5%) SSc difusa, 1 (3,2%) SSc limitada y 1 (3,2%) síndrome de superposición LES-SSc. Las CTD identificadas variaron significativamente según los títulos de anticuerpos (p = 0,007): los pacientes con SSc se ubicaron exclusivamente en el grupo de alto título, mientras que UCTD predominó en el grupo de título intermedio (61,5%), y LES y AR se asociaron con mayor frecuencia a títulos bajos (85,7% y 80%, respectivamente) (tabla 1). Los pacientes con CTD presentaron más frecuentemente fenómeno de Raynaud (51,6 vs. 10,4%; p < 0,001), artritis (42 vs. 6%; p = 0,001), artralgias (71 vs. 31%; p = 0,001), sequedad mucosa (35,5 vs. 10,4%; p = 0,010) y enfermedad pulmonar intersticial (16 vs. 2%; p = 0,032). No se observaron diferencias significativas en datos demográficos, hallazgos de laboratorio ni resultados de capilaroscopia (tabla 2).
Conclusiones: La positividad de anticuerpos anti-Scl-70 detectados mediante PMAT requiere una correlación clínica adecuada para una interpretación correcta. En este estudio, los títulos altos de anti-Scl-70 se asociaron con SSc, mientras que los títulos intermedios y bajos se relacionaron predominantemente con UCTD, LES y AR. Estos hallazgos subrayan la utilidad de la cuantificación de títulos en el diagnóstico de CTD, pero también resaltan las limitaciones del anti-Scl-70 como herramienta aislada para predecir estas enfermedades.

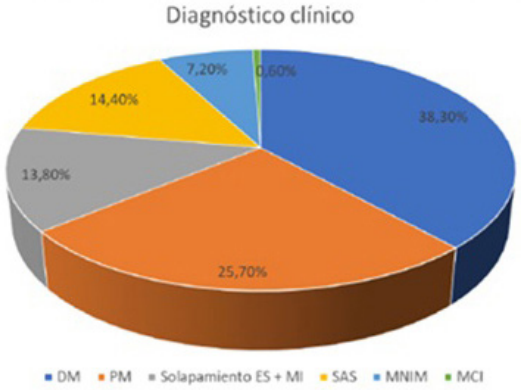
P429. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-HISTOLÓGICAS DE LA MIOPATÍA ASOCIADA A ESCLEROSIS SISTÉMICA: ¿EXISTEN DIFERENCIAS CON LAS MIOPATÍAS INFLAMATORIAS IDIOPÁTICAS? REVISIÓN DE UNA COHORTE EN UN CENTRO HOSPITALARIO DE TERCER NIVEL

Natalia Molina Esteban[1], Beatriz E. Joven[1], Patricia E. Carreira[1], Óscar Toldos-González[2] y Fernando Lozano-Morillo[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid.

Introducción: La afectación del músculo esquelético puede aparecer hasta en un 14-25% de pacientes con esclerosis sistémica (ES), y se asocia con mayor frecuencia de complicaciones cardiopulmonares y peor pronóstico. Algunos estudios han analizado los hallazgos de las biopsias musculares en pacientes con ES y miopatía inflamatoria (MI), con resultados heterogéneos; sin embargo, otros han reportado un patrón característico definido por la presencia de fibrosis, asociado de forma significativa a afectación cutánea difusa y mayor mortalidad.
Objetivos: Describir las características clínicas e histológicas de la MI asociada a ES y analizar si existen diferencias con otros subgrupos de MI.
Métodos: Se seleccionaron todos los pacientes con diagnóstico clínico de MI idiopática procedentes del Servicio de Reumatología del Hospital Universitario 12 de Octubre 1986 y 2023, que tenían al menos una biopsia muscular. De estos pacientes, se identificaron los que además cumplían criterios de clasificación ACR/EULAR 2017 para ES.
Resultados: De 276 pacientes con MI, 167 tenían al menos una biopsia muscular. De ellos, 23 (13,8%) cumplían criterios de clasificación para ES, por lo que se incluyeron en el subgrupo de síndrome de solapamiento MI y ES. El resto de subgrupos según el diagnóstico clínico por el reumatólogo y sus respectivas frecuencias se describen en la figura 1. En el subgrupo MI-ES el 82,6% presentaba algún autoanticuerpo, siendo el resto (4 pacientes, 17,4%) seronegativos. Las lesiones en la biopsia muscular de este subgrupo se describen en la figura 2 y las más frecuentes fueron: atrofia de fibras musculares (73,9%), regeneración (60,9%) y necrosis (56,5%). El patrón histopatológico más frecuente fue el de miopatía inespecífica (52,2%). Ningún paciente se diagnosticó por biopsia de miopatía necrotizante (MNIM), síndrome antisintetasa (SAS) o miositis por cuerpos de inclusión (MCI). La fibro-

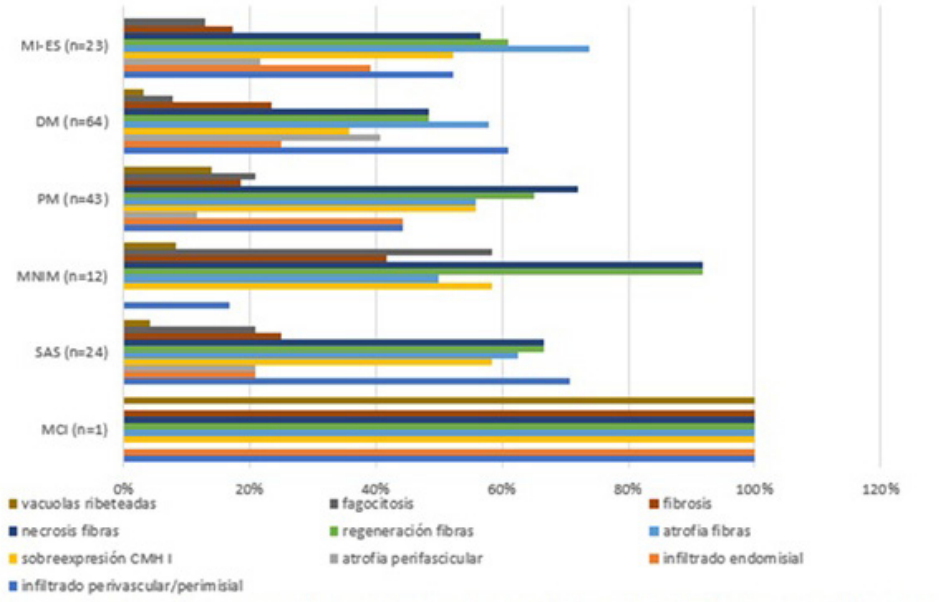
Figura 1. Frecuencias de cada subgrupo de miopatía inflamatoria según el diagnóstico clínico



DM: dermatomiositis; PM: polimiositis; ES: esclerosis sistémica; MI; miopatía inflamatoria; SAS: síndrome antisintetasa; MNIM: miopatía necrotizante inmunomediada; MCI: miositis por cuerpos de inclusión

P429 Figura 1.

Figura 2. Frecuencia de cada hallazgo histopatológico en los distintos subgrupos de miopatías inflamatorias



ES: esclerosis sistémica; MI: miopatía inflamatoria; DM: dermatomiositis; PM: polimiositis; MNIM: miopatía necrotizante inmunomediada; MCI: miositis por cuerpos de inclusión; SAS: síndrome antisintetasa; CMH: complejo mayor de histocompatibilidad.

Tabla 1. Características histológicas en pacientes con miopatías inflamatorias con y sin esclerosis sistémica

Características de las biopsias musculares (N; %)	Solapamiento MI-ES (N = 23)	MI no ES (N = 144)					
		DM (N = 64)	PM (N = 43)	MNIM (N = 12)	MCI (N = 1)	SAS (N = 24)	Total
Infiltrado perivascular/perimisial	12 (52,2%)	39 (60,9%)	19 (44,2%)	2 (16,7%)	1 (100%)	17 (70,8%)	78 (54,2%)
Infiltrado endomisial	9 (39,1%)	16 (25%)	29 (44,2%)*	0*	1 (100%)	5 (20,8%)	51 (35,4%)
Inflamación							
Escasa	9 (39,1%)	24 (37,5%)	17 (39,5%)	2 (16,6%)	1 (100%)	10 (41,7%)	53 (36,8%)
Moderada	3 (13%)	12 (18,8%)	8 (18,6%)	0	0	9 (37,5%)	29 (20,1%)
Abundante	2 (8,7%)	3 (4,7%)	4 (9,3%)	0	0	1 (4,2%)	9 (6,3%)
Atrofia perifascicular	5 (21,7%)	26 (40,6%)	5 (11,6%)	0	0	5 (20,8%)	36 (25%)
Sobreexpresión CMH tipo I	12 (52,2%)	23 (35,9%)	24 (55,8%)	7 (58,3%)	1 (100%)	14 (58,3%)	69 (47,9%)
Sobreexpresión CMH tipo II	0	0	0	0	0	3 (12,5%)	3 (2,1%)
Atrofia de fibras	17 (73,9%)	37 (57,8%)	24 (55,8%)	6 (50%)	1 (100%)	15 (62,5%)	83 (57,6%)
Regeneración de fibras	14 (60,9%)	31 (48,4%)	28 (65,1%)	11 (91,7%)	1 (100%)	16 (66,7%)	87 (60,4%)
Necrosis de fibras	13 (56,5%)	31 (48,4%)	31 (72,1%)	11 (91,7%)	1 (100%)	16 (66,7%)	90 (62,5%)
Escasa	11 (47,8%)	20 (31,2%)	22 (51,1%)	4 (33,3%)	1 (100%)	12 (50%)	59 (40,9%)
Moderada	1 (4,3%)	8 (12,5%)	6 (14%)	1 (8,3%)	0	1 (4,2%)	16 (11,1%)
Abundante	1 (4,3%)	3 (4,7%)	3 (7%)	6 (50%)	0	3 (12,5%)	15 (10,4%)
Predominio Linfocitos TCD4	0	2 (3,1%)	1 (2,3%)	0	0	0	3 (2,1%)
Predominio Linfocitos TCD8	0	0	3 (7%)	0	1 (100%)	0	4 (2,8%)
Linfocitos TCD3	1 (4,3%)	3 (4,7%)	6 (14%)	0	0	1 (4,2%)	10 (6,9%)
Fibrosis	4 (17,4%)	15 (23,4%)	8 (18,6%)	5 (41,7%)	1 (100%)	6 (25%)	35 (24,3%)
Fagocitosis	3 (13%)	5 (7,8%)	9 (20,9%)	7 (58,3%)*	0	5 (20,8%)	26 (18,1%)
Vacuolas ribeteadas	0	2 (3,1%)	6 (14%)	1 (8,3%)	1 (100%)*	1 (4,2%)	11 (7,6%)
Depósito C5b9	1 (4,3%)	3 (4,7%)	1 (2,3%)	4 (33,3%)*	0	5 (20,8%)	13 (9%)
Depósito p62	0	1 (1,6%)	0	3 (25%)	0	1 (4,2%)	5 (3,5%)
Macrófagos CD68	2 (8,7%)	1 (1,6%)	3 (7%)	0	0	3 (12,5%)	7 (4,9%)
Fibras COX negativas	1 (4,3%)	6 (9,4%)	4 (9,3%)	0	0	3 (12,5%)	13 (9%)
Corticoides							
No	9 (39,1%)	38 (59,4%)	29 (67,4%)	10 (83,3%)	1 (100%)	14 (58,3%)	90 (62,5%)
Sí	7 (30,4%)	10 (15,6%)	9 (20,9%)	2 (16,7%)	0	10 (41,6%)	31 (21,5%)
< 5 mg	5 (21,7%)	4 (6,3%)	7 (16,3%)	2 (16,7%)		6 (25%)	19 (13,2%)
> 5 mg	2 (8,7%)	6 (9,4%)	2 (4,7%)	0		4 (16,7%)	12 (8,3%)
Diagnóstico histopatológico							
Normal	2 (8,7%)	10 (15,6%)	0	0	0	3 (12,5%)	13 (9%)
Miopatía inespecífica	12 (52,2%)	19 (29,7%)	24 (55,8%)	2 (16,7%)	0	7 (29,2%)	52 (36,1%)
PM	5 (21,7%)	2 (3,1%)	13 (30,2%)	0	0	2 (8,3%)	17 (11,8%)
DM	4 (17,4%)	32 (50%)	2 (4,7%)	0	0	2 (8,3%)	36 (25%)
MNIM	0	1 (1,6%)	1 (2,3%)	10 (83,3%)	0	1 (4,2%)	13 (9%)
SAS	0	0	0	0	0	9 (37,5%)	9 (6,3%)
MCI	0	0	3 (7%)	0	1 (100%)	0	4 (2,8%)

*p<0,05.

ES: esclerosis sistémica; MI: miopatía inflamatoria idiopática; DM: dermatomiositis; PM: polimiositis; MNIM: miopatía necrotizante inmunomediada; MCI: miositis por cuerpos de inclusión; SAS: síndrome antisintetasa; CMH: complejo mayor de histocompatibilidad; COX: ciclo-oxigenasa

sis fue una lesión infrecuente (17,4%) y se asoció con niveles de CK menores al inicio de la enfermedad (445 ± 359, p = 0,01). Sin embargo, los pacientes con sobreexpresión del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) tipo I presentaron una cifra significativamente mayor de CK al inicio (2121 ± 1878, p = 0,02). En la comparación de los pacientes MI-ES con el resto de subgrupos (tabla 1), no hubo diferencias significativas a nivel histopatológico, salvo con la MNIM en la que fueron más frecuentes la presencia de fagocitosis (58,3% frente a 13%, p = 0,015) y el depósito de C5b9 (33,3% frente a 4,3%, p = 0,038).
Conclusiones: La MI asociada a ES es una entidad heterogénea sin grandes diferencias con el resto de subgrupos de MI. Son necesarios nuevos estudios que ayuden a profundizar en la caracterización de este subgrupo de pacientes de acuerdo a aspectos clínicos, serológicos e histológicos.

P430. ¿EXISTEN DIFERENCIAS A NIVEL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y SEROLÓGICO ENTRE GÉNERO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA?

Alicia Pérez González, Esther Monleón Acosta, José Andrés Rodríguez Fernández, Pedro Manuel Hernández, José María Andreu Ubero, María Rosario Oliva Ruiz, Paloma Valentina Castillo Dayer, Carlos Fernández-Díaz, Gloria Albaladejo Paredes, A. Egea-Fuentes, Montserrat Fernández Salamanca y Vicente Cogolludo Campillo

Hospital General Universitario Santa Lucía. Murcia.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es enfermedad autoinmune del tejido conectivo que se caracteriza por presentar fibrosis extensa de la piel y de los órganos internos junto con alteraciones vasculares. Tiene predilección por el género femenino, aunque se asocia a manifestaciones más graves y a peor pronóstico en el varón[1]. La presentación clínica es heterogénea. Las dos formas clínicas más representativas de la enfermedad son la ES cutánea difusa (EScd) y ES cutánea limitada (EScl). Esta variabilidad clínica hace que el diagnóstico sea difícil pero existen avances terapéuticos que han reducido las complicaciones y mortalidad de la ES.
Objetivos: El objetivo principal es describir las características epidemiológicas, clínicas y serológicas en una muestra de pacientes con esclerosis sistémica en función del género.
Métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, multicéntrico. La población incluida en el estudio fueron pacientes de la consulta de Reumatología con diagnóstico de esclerosis sistémica según los criterios ACR-EULAR recogidos entre enero de 2022 y diciembre de 2024. Las variables analizadas fueron: edad, género, anticuerpos, manifestaciones clínicas y tratamientos utilizados. Se realizó un análisis descriptivo de las variables analizadas en el estudio, incluyendo la media y desviación estándar (DE) de las variables utilizando el IBM SPSS Statistics v21.
Resultados: Se incluyó una muestra de 23 pacientes diagnosticados de esclerosis sistémica, 5 eran hombres y 18, mujeres. De los 10 pacientes con el fenotipo de SSd, la mayoría eran mujeres, 9 frente a 1 hombre, mientras que de los 13 pacientes diagnosticados de SSl, 9 eran mujeres. Al analizar las manifestaciones clínicas, encontramos que el 50% de las mujeres presentan EPID, todas ellas con el fenotipo NINE, y 5 de ellas evolucionaron a fibrosante progresiva. Por otro lado, el 60% de los hombres presentaba EPID, 2 de ellos presentaban el fenotipo NINE y 1, el NIU, evolucionando a fibrosante progresiva en 2 de ellos. En cuanto al resto de las manifestaciones clínicas como hipertensión pulmonar (HTP), fenómeno de Raynaud (FRy), afectación cutánea, úlceras digitales (UD) y afectación gastrointestinal, existe un predominio femenino, salvo en la renal, representada por 1 paciente hombre y 1, mujer. Respecto a los anticuerpos, el más frecuente en la mujer y en el hombre es el anticentrómero (tabla).
Conclusiones: En nuestra muestra de pacientes, las manifestaciones clínicas mostraron predilección por el género femenino, salvo la afectación renal, que se presenta por igual en ambos sexos. No observamos diferencias en cuando a las manifestaciones clínicas y serología entre géneros, coincidiendo con la literatura. Se necesitaría una muestra más amplia y estudios para para evaluar si existe diferencias de género en la esclerosis sistémica.

Características epidemiológicas, clínicas y serológicas en pacientes con esclerosis sistémica (ES) en función del género.

N = 23		Hombres 5 (21,7%)	Mujeres 18 (78,3%)
Diagnóstico tipo ES	SSd = 10 (43,5%)	1 (20%)	9 (50%)
	SSl = 13 (56,5%)	4 (80%)	9 (50%)
Anticuerpos	ENA negativo = 3 (13%)	1 (20%)	2 (11,1%)
	Scl70 = 3 (13%)	1 (20%)	2 (11,1%)
	scl70+antiRo = 1 (4,3%)	0	1 (5,6%)
	scl70+pmscl = 1 (4,3%)	0	1 (5,6%)
	scl70+FR+ACPA = 1 (4,3%)	0	1 (5,6%)
	ACA = 7 (30,4%)	2 (40%)	5 (27,8%)
	ACA+RNp = 1 (4,3%)	0	1 (5,6%)
	ACA+tif1 1 (4,3%)	0	1 (5,6%)
	ACA + antiRo = 1 (4,3%)	0	1 (5,6%)
	RNp = 1 (4,3%)	1 (20%)	
EPID (enfermedad pulmonar intersticial difusa)	Si 12	3 (60%)	9 (50%)
	NINE 11 (47,7%)	2 (18,2%)	9 (81,8%)
	NIU 1 (4,3%)	1 (100%)	0
	EPID FP 7 (30,4%)	2 (28,5%)	5 (27,8%)
	No 11	2 (40%)	9 (81,8%)
Hipertensión pulmonar	5 (21,7%)	1 (20%)	4 (22,2%)
Fenómeno de Raynaud	22 (95,7%)	5 (100%)	17 (94,4%)
Afectación cutánea	19 (82,6%)	5 (100%)	14 (77,8%)
Úlceras digitales	3 (13%)	0	3 (16,7%)
Afectación gastrointestinal	13 (56,5%)	4 (80%)	9 (50%)
Afectación renal	2 (8,7%)	1 (20%)	1 (5,6%)

SSd: ES difusa; SSl: ES limitada. Scl70: antitopoisomerasa; ACA: anticentrómero FR: factor reumatoide. ACPA: antipéptido citrulinado. ENA: antígenos extraíbles del núcleo.

Bibliografía

1. Lescoat A, et al. Results from the international collaborative systematic literature review informing the 2023 EULAR recommendations for the treatment of systemic sclerosis, Ann Rheum Dis 2024.
2. Hughes M, et al. Gender-related differences in systemic sclerosis. Autoimmun Rev. 2020;19(4).

P431. CAN TUBERCULIN SKIN TEST BE INFLUENCED BY SKIN THICKENING IN SYSTEMIC SCLEROSIS?

Bárbara Fernandes, Miguel Correia Natal, Georgina Terroso, Lúcia Costa and Raquel Miriam Ferreira

Rheumatology Department. Unidade Local de Saúde de São João. Porto. Portugal.

Introduction: Systemic sclerosis (SSc) is characterized by skin thickening, measured using the modified Rodnan Skin Score (mRSS). Latent tuberculosis infection (LTBI) screening is essential before starting immunosuppressive therapy and can be performed using the tuberculin skin test (TST) or the interferon-gamma release assay (IGRA). The TST is a simple and sensitive tool consisting of an intradermal injection of 0.1 mL of purified protein derivate into the forearm. The result is read after 48 to 72 h. Although ≥ 10 mm is the general cut-off, alternatives have been proposed ranging from ≥ 5 to ≥ 15 mm. We aim to evaluate the possible link between skin thickening at the inoculation site and the TST result, and assess if a different cut-off is needed for SSc patients.
Methods: We conducted a retrospective observational study including all adult SSc patients from our center who had recent TST or mRSS evaluation. We considered the TST cut-off of ≥ 10 mm. Patients were divided into two groups based on the mRSS in the inoculation site (left forearm): LFmRSS ≥ 1 and LFmRSS = 0. Clinical characteristics and LTBI screening results were compared between the groups. Continuous variables were reported as mean ± standard deviation (SD) or median ± interquartile range (IQR), and categori-

cal variables as frequencies or proportions. Comparisons were made using the chi-squared test for categorical data and the Mann-Whitney U test for continuous data, with significance set at $p < 0.05$.

Results: A total of 36 patients were included in the study, of whom 30 (83.3%) were female, with a mean age of 62.2 years (SD 10.33) and a median disease duration of 10.0 years (IQR 20.0). Most patients [25 (69.4%)] presented limited cutaneous SSc, 6 (16.7%) diffuse cutaneous SSc, 2 (5.6%) sine scleroderma, and 3 (8.3%) overlap syndromes. Thirty percent of patients were under corticosteroid therapy with median prednisolone (PDN) dose of 5.0 mg/day (IQR 5.0). Seven (19.4%) patients had previously been vaccinated with the BCG. The median mRSS was 5.0 (IQR 12.0). The LFmRSS≥ 1 group (8 patients, 22.2%) had a mean age of 59.9years (SD 11.5) and a median disease duration of 10.0 years (IQR 21.0). Half were female [4 (50.0%)], and the majority [5 (62.5%)] presented diffuse cutaneous SSc. Two patients (25.0%) used PDN [7.5 mg/day and 10 mg/day]. The median mRSS was 22.0 (IQR 21.0). The LFmRSS = 0 group (28 patients, 77.8%) had a mean age of 62.5 years (SD 10.64) and a median disease duration of 10.0 years (IQR 19.0). Most patients were female [26 (92.9%)], and the majority [22 (78.6%)] presented limited cutaneous SSc. Nine patients (32.1%) used PDN [median dose of 5.0mg/day (IQR 3.8)]. The median mRSS was 3.50 (IQR 4.0). No significant differences were observed between the groups for TST ($p = 0.156$), IGRA ($p = 0.616$), and assumed LTBI ($p = 0.433$). BCG vaccination, use of PDN, and respective dosage also showed no differences between the groups ($p = 0.312$; $p = 1.000$; and $p = 0.145$, respectively). The concordance rate between TST and IGRA was 72.2%. All patients with discrepancy belonged to the LFmRSS = 0 group.

Comparative analysis between LFmRSS ≥ 1 and LFmRSS = 0 groups

	LF mRSS ≥ 1 (N = 8)	LF mRSS = 0 (N = 28)	Total (N = 36)	p-value
TST, mm, Mean (SD)	9.0 (10.29)	2.3 (4.54)	3.8 (6.72)	0.156
IGRA, N (%)				
Positive	2 (33.3%)	6 (22.2%)	8 (24.2%)	0.616
Negative	4 (66.7%)	21 (77.8%)	25 (75.8%)	
Assumed LTBI, N (%)				
Yes	4 (50.0%)	9 (33.3%)	13 (37.1%)	0.433
No	4 (50.0%)	18 (66.7%)	22 (62.9%)	
BCG vaccination, N (%)				
Yes	3 (37.5%)	4 (14.8%)	7 (20.0%)	0.312
No	5 (62.5%)	23 (85.2%)	28 (80.0%)	
PDN, N (%)				
Yes	2 (25.0%)	9 (32.1%)	11 (30.6%)	1.000
No	6 (75.0%)	19 (67.9%)	25 (69.4%)	
PDN dose, mg/day, Median (IQR)	8.7	5.0 (3.8)	5.0 (5.0)	0.145

mRSS: modified Rodnan skin score; LF: Left Forearm; TST: Tuberculin Skin Test; IGRA: Interferon-gamma assay; LTBI: Latent Tuberculosis Infection; BCG: Bacillus Calmette-Guérin; PDN: prednisolone.

Conclusions: Our results suggest that skin thickness does not influence TST results. Treatment with PDN did not appear to influence the TST results, likely due to the low doses used in SSc to prevent complications such as scleroderma renal crisis. Most patients showed concordance between the TST and IGRA. Thus, TST can be effectively used and the ≥ 10mm cut-off can be applied in SSc patients for LTBI screening.

P432. CARACTERÍSTICAS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL DE SUBGRUPOS DE ESCLEROSIS SISTÉMICA: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE UNA POBLACIÓN DE 60 PACIENTES

Tamia Lucía Gil Ramos, Alicia Viñas Barros, Cilia Amparo Peralta Ginés, Elena María Oliver García, María Camila Osorio Sanjuan, María del Mar Corraliza Calvo, Laura Collado Sánchez, Eddy Eduardo Tapia Cabrera, Evangelina Palero Díaz, Emilia Aznar Villacampa, Pilar Susana del Río Martínez, Marta Pilar Casorrán Berges y Elena Cañadillas Sánchez

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad reumática autoinmune sistémica que afecta al tejido conectivo. Se caracteriza por inflamación, vasculopatía y fibrosis progresiva de la piel y órganos internos. En función de la extensión de la afectación cutánea se clasifica en tres subgrupos: ES cutánea limitada (EScl), ES cutánea difusa (EScd) y ES sine esclerodermia (ESse).

Objetivos: Describir las principales características demográficas, clínicas y serológicas de cada subgrupo de ES.

Métodos: Estudio unicéntrico, retrospectivo y descriptivo de pacientes con ES, subclasificados según la afectación cutánea, en seguimiento en consulta monográfica de Reumatología de un hospital terciario. Se incluyeron adultos ≥ 18 años diagnosticados de ES en base a los criterios ACR/EULAR 2013 y se excluyeron aquellos con preesclerodermia o que no presentaban anticuerpo específico.

Características demográficas, clínicas y serológicas de la esclerosis sistémica por subgrupos

	Subgrupos de la enfermedad			
	Total, n = 60	Limitada (EScl), n = 49	Difusa (EScd), n = 10	Sine esclerodermia (ESse), n = 1
Variables	60 (100%)	49 (81,67%)	10 (16,67%)	1 (1,66%)
Demográficas				
Edad (media ± desviación estándar)	65,5 ± 12,7	65,8 ± 12,6	62, ± 13,8	75
Género				
Mujer	56 (93,33%)	47 (95,92%)	8 (80,0%)	1 (100,0%)
Hombre	4 (6,67%)	2 (4,08%)	2(20,0%)	0
Duración de enfermedad (años ± DE)	8,8 ± 5,7	9,3 ± 5,9	5,6 ± 3,0	8,83 ± 5,7
Manifestaciones clínicas				
Cutáneo				
Distal	49 (81,67%)	49 (100,0%)	0	0
Distal y proximal	10 (16,67%)	0	10 (100,0%)	0
Sine esclerodermia	1 (1,67%)	0	0	1 (100,0%)
Raynaud	56 (93,33%)	47 (95,92%)	9 (90,0%)	
Telangiectasias	29 (48,33%)	25 (51,02%)	3 (30,0%)	1 (100,0%)
Calcinosis	9 (15,0%)	5 (10,20%)	4 (40,0%)	0
Úlceras digitales/ acroosteólisis	21 (35,0%)	14 (28,57%)	7 (70,0%)	0
Pulmonar				
Enfermedad pulmonar intersticial (EPI)	21 (35,0%)	14 (28,57%)	7 (70,0%)	0
Hipertensión arterial pulmonar	11 (18,33%)	7 (14,29%)	3 (30,0%)	1 (100,0%)
Cardiovascular				
Derrame pericárdico	5 (8,33%)	2 (4,08%)	2 (20,0%)	1 (100,0%)
Miocardiopatía	5 (8,33%)	4 (8,16%)	1 (10,0%)	0
Renal				
Crisis renal esclerodérmica	1 (1,66%)	1 (2,04%)	0	0
Digestivo				
Reflujo gastroesofágico	15 (25,0%)	13 (26,53%)	2 (20,0%)	0
Disfagia	12 (20,0%)	9 (18,37%)	3 (30,0%)	0
Musculoesquelético				
Mialgias	1 (1,67%)	1 (2,04%)	0	0
Artralgias	28 (46,67%)	24 (48,98%)	4 (40,0%)	0
Anticuerpos				
ACA	37 (61,67%)	37 (75,51%)	0	0
Anti-Scl-70	13 (21,67%)	3 (6,12%)	9 (90,0%)	1 (100%)
Anti-ARN polimerasa III	1 (1,67%)	0	1 (10%)	0
Anti-Th/To	1 (1,66%)	1 (2,04%)	0	0
Anti-U1RNP	5 (8,33%)	5 (10,20%)	0	0
Anti-PM-Scl	2 (3,33%)	2 (4,08%)	0	0
Anti-U3RNP	1 (1,66%)	1 (2,04%)	0	0

Resultados: Se estudiaron 60 pacientes, de los cuales 56 (93,33%) eran mujeres y la edad media fue de 65,5 ± 12,7 años. La duración promedio de la enfermedad desde el diagnóstico fue de 8,8 ± 5,7 años. La distribución por subgrupos fue de 49 (81,67%) pacientes con EScl, 10 (16,67%) con EScd y 1 (1,66%) con ESse. La EScl se caracteriza por afectación cutánea distal (100%), generalmente

esclerodactilia. El síntoma más frecuente ha sido el fenómeno de Raynaud en 47 (95,92%) pacientes, así como telangiectasias en 25 (51,02%) y úlceras digitales en 14 (28,87%). Las manifestaciones más observadas han sido la afectación articular en forma de artralgias en 24 (48,98%) pacientes, la enfermedad pulmonar intersticial (EPI) en 14 (28,57%) y el reflujo gastro-esofágico en 13 (26,53%). El anticuerpo más prevalente fue el anticentrómero (ACA), identificado en 37 (75,51%) pacientes. Por otro lado, la EScd se distingue por una afectación cutánea más extensa, siendo proximal y distal en el 100% de los casos. El fenómeno de Raynaud estuvo presente en 9 (90%) pacientes y las úlceras digitales en 7 (70%) pacientes. La EPI fue la manifestación clínica más frecuente, presente en el 70% de los pacientes, seguida de afectación articular (40%) y la disfagia (30%). El anticuerpo Anti-Scl-70 es predominante en este grupo, positivo en 9 (90%) pacientes. Finalmente, el subgrupo ESse se caracteriza por la ausencia de afectación cutánea. El paciente con este subgrupo presentó hipertensión arterial pulmonar (HAP) y derrame pericárdico. El anticuerpo detectado en este grupo fue el Anti-Scl-70. En conjunto, las complicaciones cutáneas y pulmonares destacan como la principal causa de morbilidad en la ES, con EPI en 21 (35%) de los pacientes e hipertensión pulmonar en 11 (30%).

Conclusiones: Este estudio confirma la heterogeneidad clínica y serológica de la ES. La EScl se asocia con manifestaciones predominantemente cutáneas y gastrointestinales, mientras que la EScd presenta mayor compromis o sistémico, incluyendo afectación pulmonar severa. El diagnóstico temprano y un enfoque multidisciplinar son esenciales para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

P433. TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR EN LAS MIOPATÍAS INFLAMATORIAS IDIOPÁTICAS: UN RETO TERAPÉUTICO

Elena Abad Plou[1], Oihane Ibarguengoitia-Barrena[2], M. Enjuanes[1], Guillermo González-Mozo[1], Julia Álvarez[1], E. Galíndez-Agirregoikoa[1], M.L. García Vivar[1], A.R. Intxaurbe Pellejero[1], I. Torre[1], María Rosa Exposito-Molinero[1], L. Vega[1], O.B. Fernández-Berrizbeitia[1], David Martínez-López[1], Lorena Montaño[1], Marta González-Fernández[1], Elena Barahona-García[1], N. Rivera[3], I. Gorostiza[1] y M.E. Ruiz Lucea[1]

[1]Hospital Universitario de Basurto. Vizcaya. [2]Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Vizcaya. [3]ISS BIOBIZKAIA. Vizcaya.

Introducción: Las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) son un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes cuya característica principal es la afectación del tejido musculoesquelético, produciendo debilidad muscular; cabe destacar la afectación sistémica de estas. Presentan autoanticuerpos específicos que, en algunos casos nos ayudan a definir un fenotipo clínico-serológico que las diferencia entre ellas. La baja prevalencia e incidencia, además de la variabilidad clínico-serológica, las convierte en un reto terapéutico.

Objetivos: Conocer y definir mejor la evolución y respuesta clínica a los diferentes inmunosupresores y conocer las complicaciones terapéuticas asociadas a las MII.

Métodos: Estudio transversal descriptivo con pacientes diagnosticados de MII (criterios EULAR/ACR 2017) por un reumatólogo experto en base a clínica, alteraciones de laboratorio, electromioneurograma, resonancia magnética y/o biopsia muscular compatibles. Recogimos de todos los pacientes diagnosticados del 01/01/2013-31/12/2024 en un centro de 3.er nivel, las características principales: clínicas (tipo de miopatía, afectación muscular y extra muscular), serológicas (enzimas musculares y autoanticuerpos) y terapéuticas (tipo de tratamiento, terapia biológica, terapia combinada -TC - con inmunosupresores - IS-, fallo a 1.ª línea) para poder facilitar el manejo a corto y largo plazo.

Resultados: 62 pacientes (69,4% mujeres) con una edad media (EM) de 65 años (DE 17,77), edad al diagnóstico de 57,40 años (DE 19,11). El 43,55% presentaban algún factor de riesgo cardiovascular (FRCV): 83,9% dislipemia, 32,3% hipertensión arterial, 14,5% diabetes mellitus; 22,5% presentaban ≥ 2 FRCV. Un 41,9% estaban diagnosticadas de dermatomiositis (11,75% anti Mi2, 8,4% MDA5), el 19,2% paraneoplásica y el 23,1% amiopática (fig. 1). En cuanto a la clínica muscular el 66,1% presentó afectación proximal, 8,1% proximal y bulbar, y 6,5% proximal y distal; la manifestación extramuscular más frecuente fue la cutánea (54%) seguida de afectación intersticial pulmonar (EPID) en el 29% (44,5% neumonía intersticial usual -NIU-, 33,4% neumonía intersticial no específica -NINE-) (tabla). Respecto al tratamiento, todos los pacientes precisaron corticoides. Un 51,7% iniciaron tratamiento con Metotrexato (MTX) como 1.º IS (fig. 2). El 58,1% requirió una 2.ª línea de tratamiento, por ineficacia en el 67,7%, y por efectos adversos del fármaco en el 14,1%, tales como neutropenia o hepatopatía. Los fármacos más utilizados como 2.ª línea fueron las Inmunoglobulinas y el Micofenolato y en 3.ª línea tacrolimus y rituximab (RTX). 13% de los pacientes precisaron RTX, que se usó como tratamiento de rescate a partir de la 3º línea, siendo eficaz en el 62,5% de estos casos. Un 35,2% precisaron terapia combinada (TB) con ≥ 2 IS (el 31,6% de estos, con RTX). La mortalidad fue del 9,76% (el 50% de estos, secundario a una neoplasia).

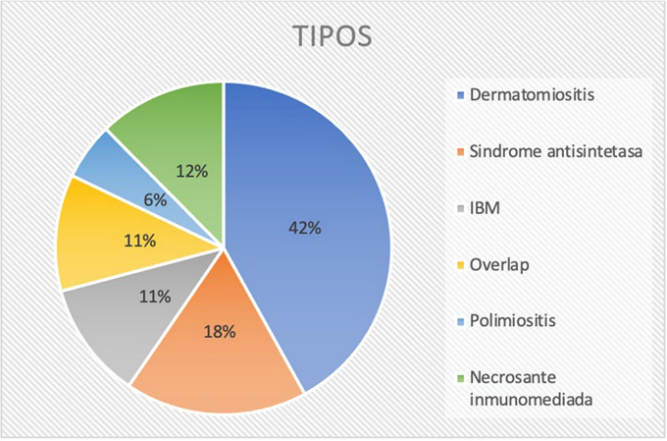


Figura 1.

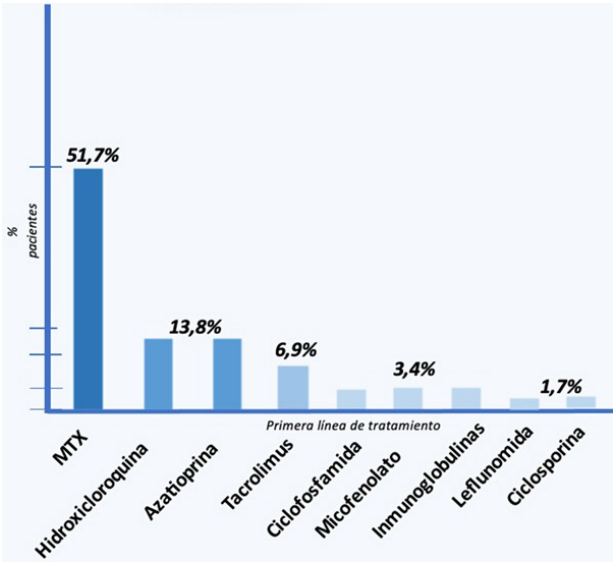


Figura 2.

Conclusiones: Las MII son un grupo heterogéneo de enfermedades sistémica autoinmunes caracterizadas por una clínica variable suponiendo un reto terapéutico, en las que el 80% de los pacientes

	DMs	Antisintetasa	Necrotizante	IBM	Overlap	Polimiositis	Total
EPID	15,3%	88,9%	0.0%	0.0%	83,3%	12,5%	29%
HIPERTENSIÓN PULMONAR	3,8%	11.1%	0.0%	16,7%	66,7%	25%	14.5%
RAYNAUD	11,5%	33,3%	0.0%	0.0%	66.7%	12.5%	17,7%
ARTRITIS	15,4%	22,2%	14,3%	0.0%	66,7%	0.0%	17,7%
MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS	11.5%	22.2%	14.3%	50.0%	33.3%	25.0%	21.0%
INFECCIONES SEVERAS	19.2%	11.1%	0.0%	16.7%	0.0%	12.5%	12.9%

P433 Tabla.

precisan de terapias prolongadas. En gran parte de los casos los corticoides y el MTX no suelen ser suficientes, siendo necesaria la asociación con otros IS o el inicio de tratamiento con terapias biológicas para el buen control terapéutico.

P434. FENOTIPO DE PACIENTES CON SOSPECHA DE ENFERMEDAD DE SJÖGREN CON VALORES ELEVADOS DE BIOMARCADORES NO ESTANDARIZADOS

Mónica Fernández Castro[1], Carolina Merino[1], María José Santos-Bórnez[1], Jesús Sanz[1], Pablo Navarro-Palomo[1], María Machattou[1], Carlota Navarro-Joven[1], María Alonso de Francisco[1], Laura Ramos[1], Alejandro Martínez-Rodado[1], Adriana Martín-Bescos[1], José Campos[1], Blanca García-Magallón[1], Olga Rusinovich[1], Natalia de la Torre[1], Hilda Godoy[1], Carmen Barbadillo[1], Andrea Liso-Andrino[1], Concepción Sánchez-Fernández[1], José Luis Rodríguez Carrillo[2], Luz Martín Fragueiro[2], José Luis Andreu[1] y Alejandra Sánchez-López[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. IDIPHISA. Madrid. [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. IDIPHISA. Madrid.

Introducción: En un análisis previo observamos que pacientes con biopsia de glándula salival menor compatible con ESj (BGSM+), presentaban niveles significativamente incrementados de ICAM1 (14,43 pg/mL (5,55-48,08); p < 0,001) e IL-6 (4,45 pg/mL (1,59-12,01); p = 0,032) en saliva y de CXCL10 (6,30 pg/mL (3,34-8,97); p = 0,047) en suero frente a un grupo control (ICAM1 6,14 pg/mL (2,15-14,22); IL6 2,47 pg/mL (1,19-5,31); CXCL10 5,03 pg/mL (3,13-8,46)).

Objetivos: El objetivo de este trabajo es evaluar las características clínicas y serológicas de los pacientes con sospecha de ESj con valores elevados de ICAM1 e IL6 en saliva y de CXCL10 en suero.

Métodos: En una cohorte de 227 pacientes con sospecha de ESj analizamos las características clínicas, serológicas, histológicas y pruebas objetivas de sequedad de los sujetos con valores elevados de tres biomarcadores no estandarizados: ICAM1 e IL-6 en saliva y CXCL10 en suero respecto a los pacientes con niveles bajos. Hemos establecido un posible punto de corte para considerar un valor elevado, dado que en la literatura científica este dato no se ha validado: aquel valor del percentil 75 más 1,5 veces el rango intercuartílico (p75+1,5XRIC). Se realizó el test de chi-cuadrado o prueba exacta de Fisher. Se calculó sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo negativo (VPN) y valor predictivo positivo (VPN) de los pacientes con valores elevados de los diferentes biomarcadores. Se empleó el *software* SPSSv18. Se consideró p ≤ 0,05 estadísticamente significativa.

Resultados: En la cohorte completa, el porcentaje de pacientes con BGSM+ fue del 36% y los que cumplían criterios de clasificación (CC) (2002 y/o 2016) fueron el 27%, el resto de variables se recogen en la tabla. Considerando el 1.er dintel, > P75+1,5xRIC, en los pacientes con ICAM1 elevado (≥ 36,665 pg/mL), encontramos que el 64% tenía BGSM+, el 46% cumplía CC, el 57% tenía FSNE bajo y el 33%

Tabla P434
Dintel > P75+1,5xRIC. Porcentaje de variables en pacientes con niveles elevados de ICAM1, IL6 y CXCL10

Variable	n/N (%) total	ICAM1 bajo	ICAM1 alto	P	S	E	VPP	VPN
BGSM+ y/o cumple CC	86/227 (37,9%)	63/188 (33,5%)	18/28 (64,3%)	0,007	22,22	92,59	64,29	66,49
BGSM+	80/223 (35,8%)	57/185 (30,8%)	18/28 (64,3%)	0,002	24,00	92,75	64,29	69,19
Cumple criterios de clasif.	60/223 (26,9%)	43/186 (23,1%)	12/26 (46,2%)	0,012	21,82	91,08	46,15	76,88
FSNE alterado (< 0,10 ml/min)	46/227 (20,3%)	28/188 (14,9%)	8/28 (28,6%)	0,070	22,22	88,89	28,57	85,11
FSNE alterado (< 0,25 ml/min)	88/227 (38,8%)	62/188 (33,0%)	16/28 (57,1%)	0,013	20,51	91,30	57,14	67,02
Hipocomplementemia	33/187 (17,6%)	29/153 (19,0%)	1/25 (4,0%)	0,083*	3,33	83,78	4,00	81,05
BGSM+/ANA+	39/224 (17,4%)	25/186 (13,4%)	9/27 (33,3%)	0,008	26,47	89,94	33,33	86,56
BGSM+/F+	15/217 (6,6%)	9/181 (5,0%)	4/26 (15,4%)	0,064*	30,77	88,66	15,38	95,03
Variable		IL-6 bajo	IL-6 alto					
BGSM+ y/o cumple CC	86/227 (37,9%)	61/216 (28,2%)	20/39 (51,2%)	0,110	24,69	85,93	51,28	65,54
BGSM+	80/223 (35,8%)	56/174 (32,1%)	19/39 (48,7%)	0,117	25,33	85,5	48,72	67,82
Hipocomplementemia	33/187 (17,6%)	30/145 (20,7%)	0/33 (0,0%)	0,002*	0,00	77,70	0,00	79,31
Variable		CXCL10 bajo	CXCL10 alto					
FSNE alterado (< 0,10 ml/min)	46/227 (20,3%)	32/181 (17,5%)	12/39 (30,8%)	0,064	27,27	84,66	30,77	82,32
ANA+	110/21 (51,2%)	84/171 (49,1%)	25/38 (66,8%)	0,063	22,94	87,00	65,79	50,88
FR+	38/194 (19,6%)	27/158 (17,1%)	10/32 (31,3%)	0,065	27,03	85,62	31,25	82,91
Hipergammaglobulinemia	41/189 (26,1%)	25/151 (16,6%)	16/33 (48,5%)	< 0,001	39,02	88,11	48,48	83,44
BGSM+/ANA+	39/224 (17,4%)	27/179 (15,1%)	11/39 (28,2%)	0,050	28,95	84,44	28,21	84,92
BGSM+/Hipergammagl.	19/224 (8,5%)	10/179 (5,6%9	9/38 (23,7%)	< 0,001	47,37	85,35	23,68	94,41
BGSM+/ANA+/Hipergammagl.	12/225 (5,3%)	5/179 (2,8%)	7/39 (17,9%)	< 0,001	58,33	84,47	17,95	97,21
BGSM/+ANA+/FR+/HIpergammagl.	3/226 (1,3%)	1/181 (0,6%)	2/38 (5,3%)	0,079*	66,67	83,33	5,26	99,45

BGSM: biopsia glándula salival menor; CC: cumple de criterios de clasificación de enfermedad; ANA: anticuerpos antinucleares; FR: factor reumatoide; HGG: hipergammaglobulinemia; FSNE: flujo salival no estimulado. *Aplicado Fisher.

tenía BGSM+/ANA+ frente al grupo con ICAM1 bajo, con diferencias estadísticamente significativas. La especificidad fue alta (> 90%) para las variables BGSM+, cumplir CC, FSNE bajo y BGSM+/ANA+; el VPN de ICAM1 fue elevado (> 90%) para BGSM+/FR+ y BGSM+/HGG. En los pacientes con IL6 elevada (≥ 11,12161 pg/mL), ninguno tuvo hipocomplementemia con diferencias significativas respecto a los pacientes con de IL6 baja. En los pacientes con CXCL10 alto (≥ 13,78184 pg/mL), el 48% presentó HGG, el 28% BGSM+/ANA+, el 23,7% BGSM+/HGG, el 18% BGSM+/ANA+/HGG, con diferencias significativas frente a los pacientes con CXCL10 bajo; el VPN de CXCL10 fue elevado (> 90%) para BGSM+/HGG, BGSM+/ANA+/HGG y para BGSM+/ANA+/FR+/HGG (tabla).

Conclusiones: Los pacientes con valores elevados de ICAM1 y CXCL10 presentaron un porcentaje significativamente mayor de algunas variables respecto a los pacientes con valores bajos, lo cual podría ser de utilidad en el estudio y seguimiento de los pacientes con sospecha de ESj. Se necesitan más estudios para adecuar el punto de corte de valores elevados de biomarcadores no estandarizados.

P435. CONCORDANCIA ENTRE LA ECOGRAFÍA DE GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES Y EL RESULTADO ANATOMOPATOLÓGICO DE LA BIOPSIA DE GLÁNDULA SALIVAL MENOR

Marina González Peñas[1], Marco Aurelio Ramírez Huaranga[1], Lourdes Martín de la Sierra López[1], Luis Ángel Calvo Pascual[2], Laura María Jiménez Rodríguez[1], David Velasco Sánchez[1], Alberto López Menchero Mora[1], David Castro Corredor[1], Joaquín Anino Fernández[1], Javier Seoane Romero[3] y Marcos Paulino Huertas[1]

[1]Hospital General Universitario de Ciudad Real. [2]Departamento de Métodos Cuantitativos. ICADE. Universidad Pontificia de Comillas. [3]Hospital Universitario de A Coruña.

Introducción: El síndrome de Sjögren primario (SSp) es una exocrinopatía crónica autoinmune que se caracteriza por síntomas de sequedad de mucosas, puede afectar múltiples órganos y sistemas. Los criterios de clasificación incluyen la biopsia de glándula salival menor. En los últimos años ha crecido el uso de la ecografía de glándulas salivales mayores como prueba complementaria para el diagnóstico SSp. La ecografía presenta una serie de las ventajas frente a la biopsia ya que es accesible, económica, rápida, no es invasiva, se puede realizar el mismo día de la consulta y se puede repetir si es necesario a lo largo del curso de la enfermedad.

Objetivos: Establecer la concordancia entre la ecografía de glándulas salivales mayores y el resultado anatomopatológico de la biopsia de glándula salival menor.

Métodos: Estudio observacional, transversal, analítico, de pruebas diagnósticas. Se realizó biopsia de glándula salival menor y ecografía de glándulas salivales mayores a los pacientes con sospecha de SSp. Posteriormente, se analizó la concordancia de ambas la pruebas con el índice de Kappa.

Resultados: El estudio incluyó 36 pacientes con sospecha de SSp. En la figura 1 se describen las características de la población incluida en el estudio. Las figuras 2 y 3 resumen las puntuaciones en la escala OMERACT de la ecografía de glándulas salivales mayores. En total hubo 17 pacientes con ecografía positiva, definida como una puntuación en la escala ecográfica OMERACT ≥ 2; y 21 pacientes con biopsia positiva definida como > 1 *focus score*/4 mm^2. Un total de 4 pacientes presentaron una ecografía negativa y una biopsia positiva, por lo que una ecografía negativa podría no excluir el diagnóstico de SSp. Un punto de corte ≥ 2 en la escala ecográfica se asoció con una sensibilidad del 81%, una especificidad del 100%, un valor predictivo positivo del 100% y un valor predictivo negativo del 79%, con una buena concordancia entre los dos procedimientos con índice de Kappa de 0,78.

Imagen 1. Características de la población de estudio. DE: desviación estándar. ANA: anticuerpos antinucleares. RFA: reactantes de fase aguda.

Características	N (%) / Media (+/- DE)
Sexo femenino	33 (91.67)
Edad	55 (+/-12.92)
Hipertensión arterial	8 (22.22)
Diabetes mellitus	5 (13.89)
Dislipemia	10 (27.78)
Tabaco:	
Si	5 (13.89)
No	25 (69.44)
Exfumador	6 (16.67)
ANA POSITIVO >1/160	22 (61.11)
Anti-SSA/Ro	10 (27.78)
Anti-SSB/La	1 (2.78)
Factor reumatoide	5 (13.89)
RFA elevados	10 (27.78)
Hipocomplementemia C3 y/o C4	3 (8.33)
Tiempo (meses) desde inicio de síntomas	64 (+/-68.38)
Sequedad:	
Oral	6 (16.67)
Ocular	5 (13.89)
Ambas	23 (63.89)
Artralgias	25 (69.44)
Artritis	3 (8.33)
ANA: anticuerpos antinucleares, RFA: reactantes de fase aguda	

Imagen 2. Prevalencia de las puntuaciones en la escala ecográfica OMERACT de la ecografía de glándula parótida.

	Valor absoluto (%)	Valor absoluto (%)
Ecografía negativa ≤ 1	19 (52.78%)	Grado 0: 11 (30.56%)
		Grado 1: 8 (22.22%)
Ecografía positiva ≥ 2	17 (47.22%)	Grado 2: 16 (44.44%)
		Grado 3: 1 (2.78%)

Imagen 3. Prevalencia de las puntuaciones en la escala ecográfica OMERACT de la ecografía de glándula submandibular en pacientes con biopsia positiva o negativa.

	Valor absoluto (%)	Valor absoluto (%)
Ecografía negativa ≤ 1	19 (52.78%)	Grado 0: 7 (19.44%)
		Grado 1: 12 (33.33%)
Ecografía positiva ≥ 2	17 (47.22%)	Grado 2: 15 (41.67%)
		Grado 3: 2 (5.56%)

Conclusiones: La ecografía de glándulas salivales mayores es una prueba útil en el diagnóstico del SSp como muestra nuestro estudio con una buena concordancia entre los resultados de la ecografía con un score ≥ 2 y de la biopsia de glándula salival menor. Una ecografía negativa no descarta el SSp, ya que un total de 4 pacientes presentaron una ecografía negativa y una biopsia positiva.

P436. ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN PACIENTES AFECTOS DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO O ENFERMEDAD DE SJÖGREN

Javier Bastidas Vinueza, L. López Núñez, S. Hernández Baldizon, M. Ibáñez Barceló, R. Faré García, I. Ros Vilamajó, M. Bordoy Pastor, A. Rusiñoll Jove y A. Juan Mas

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

Introducción: Los eventos cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte y comorbilidad tanto en lupus eritematoso

Tabla 1. Principales características la nuestra cohorte. (n:150)			
	LES (79)	SSp (71)	Valor p
Edad (años)	51,4 (SE+1,7)	60,2 (SE+1,5)	Ns
Mujer (n, %)	65 (81)	70 (98)	Ns
IMC (kg/m2)	26,8 (SE+0,6)	27,2 (SE+0,7)	Ns
Duración de la enfermedad	10,7 (DE+ 7,2)	8,3(DE+ 5,5)	Ns
Actividad de le enfermedad**			
Remisión	28 (35)	30 (42)	Ns
Leve-Moderada	45 (57)	34 (48)	Ns
Grave o muy grave	6 (8)	7 (10)	Ns
Ns: sin diferencias estadísticamente significativas, SE: error estándar ** Escala de actividad: Sledai para LES. ESSDAI para SSp			

P436 Tabla 1.

sistémico (LES) como en la enfermedad de Sjögren primaria (ESp). Los ECV resultan de la interacción entre factores de riesgo cardiovascular (FRCV) tradicionales, y FRCV específicos: como la inflamación crónica y la aterosclerosis acelerada[1-5].

Objetivos: Determinar la prevalencia de ECV, las manifestaciones cardiovasculares (MC), y los factores de riesgo tradicionales y específicos en pacientes con LES y ESp.

Tabla 2. Descriptivo de eventos cardiovasculares en nuestra cohorte. (n: 150)			
	LES (79)	SSp (71)	Valor p
ECV total	10(12)	9 (12)	Ns
Cardiopatía isquemia/IAM	4 (5)	3 (4)	Ns
Enfermedad cerebro vascular	4 (5)	0 (0)	p=0,05
Insuficiencia cardiaca congestiva	0 (0)	1 (1)	Ns
Arteriopatia periférica	0 (0)	0 (0)	Ns
Trombosis venosa profunda	1 (1)	1 (1)	Ns
Tromboembolismo pulmonar	0 (0)	1 (1)	Ns
Arritmias**	3 (4)	9 (12)	p=0,04
Manifestaciones cardiovasculares en nuestra cohorte. (n: 150)			
Hipertensión pulmonar	1 (1)	4 (5)	Ns
Pericarditis	2 (2)	1 (1)	Ns
Miocarditis	0	0	
Principales comorbilidades asociadas en nuestra cohorte (n: 150)			
HTA. nº (%)	19 (24)	21 (29,6)	Ns
Diabetes. nº (%)	5 (6,3)	5 (7)	Ns
Dislipemia.nº (%)	7 (8,8)	14 (19,4)	Ns
Enfermedad renal crónica. nº (%)	1 (1,2)	1 (1,4)	Ns
Obesidad. nº (%)	18 (22,7)	12 (20,3)	Ns
Fumador (n, %)			Ns
Nunca	49 (64%)	48 (66%)	Ns
Activo	16 (20%)	12 (17%)	Ns
Exfumador	12 (16%)	12 (17%)	Ns
Autoanticuerpos en nuestra cohorte (n: 150)			
DNA	30 (39%)	0 (0%)	p<0,001
Anti-Ro52	16 (21,6%)	50 (69,4%)	p<0,001
LA	1 (1,4%)	9 (12,5%)	p<0,001
Sm	7 (10,9%)	0 (0%)	p<0,001
RNP	12 (15,1%)	0 (0%)	p<0,001
Ns: sin diferencias estadisticamente significativas, SE: error estándar ** bloqueo de Ramas y Fibrilación Auricular			

Métodos: Se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo y de corte transversal de pacientes diagnosticados con LES y ESp según los criterios de EULAR/ACR 2019 para LES y ACR/EULAR 2016 para ESp, quienes fueron atendidos en el servicio de Reumatología de nuestro hospital. Se excluyeron aquellos pacientes con pérdida de seguimiento o patologías inmunomediadas distintas a LES y ESp. Se analizaron variables demográficas y clínicas, parámetros analíticos, actividad de enfermedad y medicación concomitante, extraídas de las historias clínicas de los pacientes. FRCV tradicionales: hipertensión arterial, dislipidemia, obesidad, tabaquismo y diabetes mellitus. FRCV específicos: nefritis lúpica (LES), y manifestaciones extraglandulares en ESp (polineuropatía, afectación pulmonar, renal, o vasculitis). Los índices de actividad, SLEDAI 2K (para LES) y ESSDAI (para ESp), y auto anticuerpos (anti-Ro/SSA, anti-La/SSB, antifosfolípidos (aPL), crioglobulinas, C3 y/o C4 disminuidos). Análisis estadístico Para las variables descriptivas se estudió la normalidad mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, expresándose en promedio aquellas que siguieron la normalidad (+/-) error estándar (SE). Para las variables que no siguieron la normalidad se ha calculado la mediana y el rango intercuartílico. Por otra parte, se realizó el análisis descriptivo estratificado por la variable "Diagnóstico" y por la variable "Eventos cardiovasculares". Para el análisis de inferencia se procedió a realizar los siguientes test: variables cualitativas: test de chi cuadrado con OR (IC95%). variables cuantitativas test estadístico no paramétrico Mann-Whitney-Wilcoxon. Se utilizó el *software* SPSSv23 para el análisis de datos.

Resultados: Se incluyeron un total de 150 pacientes (79 LES y 71 ESp). La prevalencia de ECV en la cohorte fue del 12,6%. Al comparar entre ambas patologías no encontramos diferencias significativas en relación a ECV, ni MC, ni los FRCV tradicionales ni específicos. La hipertensión pulmonar (HTP) fue más prevalente en ESp. Los FRCV tradicionales 8 HTA y el hábito tabáquico) se presentaron de forma similar tanto en LES como en ESp, no se encontraron diferencias significativas. Las MC se asociaron a EVC en LES, mientras que las manifestaciones extraglandulares lo hicieron en ESp. Una puntuación SLEDAI ≥ 6 y la presencia de aPL también se asociaron a ECV.

Conclusiones: La prevalencia de ECV en nuestra cohorte fue del 12,6%, sin diferencias estadísticamente significativas entre LES y ESp. Los factores asociados a los ECC incluyeron: MC, la HTA, tabaquismo, positividad para aPL, puntuación SLEDAI ≥ 6 (LES) y manifestaciones extraglandulares (ESp). Es esencial optimizar el conocimiento y control de estos factores para disminuir el impacto de los ECV en estos pacientes. Para la realización del presente trabajo un CEIC ha dado su aprobación.

P437. LA ECOGRAFÍA DE GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES SE COMPORTA MEJOR QUE EL FLUJO SALIVAL NO ESTIMULADO PARA CLASIFICAR A LOS PACIENTES JÓVENES CON ENFERMEDAD DE SJÖGREN

José Antonio Bernal Vidal, José Miguel Senabre Gallego, Lara Canet Pons, Carmen Raya, Rocío Gallego, Juan Carlos Cortés, Ana Pons Bas, Marta Ibáñez Martínez, Gregorio Santos Soler y José Rosas Gómez de Salazar

Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. La Vila Joiosa.

Introducción y objetivos: La enfermedad de Sjögren es una enfermedad autoinmune sistémica que afecta, entre otros órganos, a las glándulas salivales mayores. En los últimos años la ecografía de glándulas salivales mayores (EGSM) ha surgido como una herramienta prometedora, de hecho, OMERACT ha desarrollado un *score* semicuantitativo que puntúa de 0 a 3 y parece útil para el diagnóstico de la enfermedad. En los criterios de clasificación de enfermedad de Sjögren de ACR/EULAR 2016 tiene un peso muy importante el flujo salival no estimulado (FSNE), sin embargo, en pacientes jóvenes con poco daño estructural esta prueba puede ser todavía normal. Este estudio tiene como objetivo comparar el rendimiento diagnóstico de la EGSM y el FSNE en pacientes menores y mayores de 40 años con sospecha de enfermedad de Sjögren.

		Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
EGSM	<40 años	**66,7%[1]**	66,7%	75,0%	57,1%
	≥40 años	66,7%	78,3%	73,7%	72%
FSNE	<40 años	20,0%	80%	66,7%	33,2%
	≥40 años	**57,1%[2]**	80,4%	72,7%	67,3%

Tabla 1. Comparación de la precisión diagnóstica de la ecografía de glándulas salivales y sialometría no estimulada por grupo de edad en pacientes con enfermedad de Sjögren.

EGSM: Ecografía glándulas salivales mayores, FSNE: flujo salival no estimulado, VPP: valor predictivo positivo, VPN: valor predictivo negativo

[1]Sensibilidad de EGSM en < 40 años Vs sensibilidad FSNE en <40 años p<0,05

[2]Sensibilidad de FSNE en < 40 años Vs sensibilidad FSNE en ≥40 años p<0,05

P437 Tabla.

Métodos: Se incluyeron pacientes consecutivos con sospecha de enfermedad de Sjögren y a todos se les realizó una EGSM, según *score* OMERACT ciega a datos clínicos, y test de sequedad. Todos los pacientes se sometieron a FSNE, estimulado (FSE) con pilocarpina, si el anterior es patológico, y test de Schirmer. Se consideró patológico el FS < 0,1 mL/min, el test de Schirmer < 5 mm y la EGSM ≥ 2. Los resultados obtenidos se compararon utilizando los criterios de clasificación ACR/EULAR 2016 como *gold standard*. Para la comparación de frecuencias se utilizó el test de chi cuadrado.
Resultados: Un total de 103 pacientes fueron incluidos, de los cuales 51 (49,5%) cumplían los criterios ACR/EULAR 2016. El FSNE mostró una sensibilidad del 52,9% y una especificidad del 75%, mientras que el FSE, realizado en 27 pacientes, presentó una sensibilidad del 17,6% y una especificidad del 94,2. El test de Schirmer tuvo una sensibilidad de 47,1% y especificidad de 80,8%. Por otro lado, la EGSM demostró una sensibilidad de 66,7% y una especificidad de 76,9%, con valores predictivos positivo (VPP) y negativo (VPN) de 73,9% y 70,2%, respectivamente. De los 103 pacientes, 15 (14,6%) eran menores de 40 años, de los cuales 9 (60%) se clasificaban como enfermedad de Sjögren. Entre los 88 pacientes mayores de 40 años, 42 (47,7%) cumplían con criterios de clasificación. En la tabla se presentan los datos de precisión diagnóstica de ambas técnicas según el grupo de edad. La sensibilidad de la FSNE fue significativamente mayor en mayores de 40 años en comparación con menores de 40 años (p < 0,05). Por otro lado, al comparar ambas técnicas (EGSM vs. FSNE), la EGSM mostró una sensibilidad significativamente superior en el grupo de menores de 40 años (p < 0,05). El resto de diferencias no alcanzaron la significación estadística.
Conclusiones: La EGSM demuestra una mayor sensibilidad que el FSNE para clasificar la enfermedad de Sjögren, especialmente en pacientes menores de 40 años. Esto puede explicarse por la preservación de la reserva funcional de saliva en pacientes jóvenes, que dificulta la detección de alteraciones funcionales mediante el FSNE. En cambio, la EGSM identifica cambios estructurales en las glándulas salivales, lo que la convierte en una herramienta diagnóstica más precisa en este subgrupo de edad. Estos hallazgos respaldan su uso complementario en la práctica clínica para mejorar la clasificación temprana y precisa de la enfermedad.

P438. PERSPECTIVAS CLÍNICAS Y SEROLÓGICAS EN EL SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO SEGÚN LA POSITIVIDAD DE ANTICUERPOS ANTI-RO. DATOS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Paula Álvarez Peñalba[1], Paula Pérez-García[2], Miriam Retuerto[2], José Ordás Martínez[2], Pedro Baenas González[2], Estefanía Santos[2], Cristiana Sieiro Santos[2], Clara Moriano[2], Ismael González[2], Ignacio Fernández[2], Carolina Díez Morrondo[2], Alejandra López Robles[2], Carolina Álvarez Castro[2], Samuel Sáez-Álvarez[3] y Elvira Díez Álvarez[2]

[1]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [2]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [3]Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada por sequedad ocular y oral, con síntomas sistémicos derivados de la disfunción glandular exocrina. Puede ser primario (SSp) o secundario a otras enfermedades autoinmunes. El SS está relacionado con la presencia de autoanticuerpos, especialmente anti-SSA/anti-Ro y anti-SSB/anti-La, además del factor reumatoide (FR) y los anticuerpos antinucleares (ANA). En 2016, los criterios de clasificación del ACR/EULAR para SSp destacaron al anti-Ro/SSA como principal marcador serológico, excluyendo ANA y FR como específicos para el diagnóstico.
Objetivos: Comparar las características demográficas, clínicas y de laboratorio de los pacientes con SSp positivo para anti-Ro frente a los negativos, confirmados por biopsia de glándula salival menor.
Métodos: Se realizó un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo con 107 pacientes con SSp que se sometieron a biopsia de glándula salival menor entre 2017 y 2024 en el servicio de Reumatología de un hospital de tercer nivel. Se compararon datos demográficos, clínicos y de laboratorio entre los grupos anti-Ro positivos y anti-Ro negativos usando las pruebas de Student/Mann-Whitney para las variables continuas y chi-cuadrado/Fisher para las categóricas.
Resultados: Se incluyeron 107 pacientes con biopsia de glándula salival menor positiva, de los cuales el 87% eran mujeres. La edad media al momento del diagnóstico fue de 59,2 ± 14,7 años y la edad media de inicio de los síntomas fue de 55,1 ± 15,3 años. De estos pacientes, 52 (49%) fueron anti-Ro negativos y 15 (23,8%) no presentaron autoanticuerpos detectables. El análisis comparativo entre los grupos anti-Ro positivos y negativos (tabla) no mostró diferencias significativas en cuanto a sexo, edad al diagnóstico o presencia de comorbilidades. En relación con las manifestaciones glandulares, la xeroftalmia fue más frecuente en los pacientes anti-Ro negativos (61,8 vs. 84,6%, p 0,011), mientras que la xerostomía fue similar en ambos grupos. Respecto a las manifestaciones extraglandulares, el compromiso pulmonar fue más común en el grupo anti-Ro positivo, incluyendo enfermedad pulmonar intersticial difusa (18,2 vs. 3,8%, p 0,019) y bronquiectasias (14,5 vs. 1,8%, p 0,032). Sin embargo, las manifestaciones neurológicas (en el sistema nervioso periférico) fueron más frecuentes en el grupo anti-Ro negativo (0 vs. 7,7%, p 0,048). Los pacientes anti-Ro positivos mostraron más alteraciones hematológicas y biológicas, incluyendo mayor frecuencia de citopenias (38,2 vs. 17,3%, p 0,016), niveles elevados de β2-microglobulina (28,3 vs. 10,4%, p 0,024), hipergammaglobulinemia (47,3 vs. 28,8%, p 0,047) y mayor positividad para FR (36,4 vs. 3,8%, p < 0,0001) y ANA (92,7 vs. 49,1%, p 0,001), así como títulos más elevados de ANA (p 0,006). La prescripción de inmunosupresores fue similar en ambos grupos y no se observaron diferencias en el desarrollo de linfoma ni en la mortalidad.
Conclusiones: En nuestra cohorte, la xeroftalmia y la xerostomía fueron menos comunes, lo que destacó la necesidad de realizar biopsias de glándulas salivales menores para el diagnóstico. Los pacientes anti-Ro positivos mostraron más alteraciones hematológicas, biológicas y pulmonares. La biopsia fue clave para el diagnóstico en casos con alta sospecha clínica, anti-Ro negativos y manifestaciones extraglandulares, como compromiso neurológico.

	Anti-Ro positivo (n 55)	Anti-Ro negativo (n 52)	*p value*
Sexo femenino	46 (83.6%)	47 (90.4%)	*0.301*
Edad al diagnóstico	58.2±13.4	60.2±16.1	*0.557*
Edad al inicio de los síntomas	54.7±14.4	55.5±16.4	*0.794*
Fumador actual o previo	18 (37.2%)	17 (32.7%)	*0.944*
Comorbilidades:			
- Hipertensión arterial	15 (27.3%)	10 (19.2%)	*0.304*
- Diabetes Mellitus tipo 2	2 (3.6%)	7 (13.5%)	*0.087*
- Dislipemia	20 (36.4%)	25 (48.1%)	*0.220*
- Tiroiditis autoinmune	5 (9.1%)	9 (17.3%)	*0.208*
- Cirrosis biliar primaria	5 (9.1%)	6 (11.5%)	*0.677*
Síntomas de sequedad:			
- Xeroftalmia	34 (61.8%)	44 (84.6%)	***0.011***
- Xerostomía	42 (76.3%)	43 (82.7%)	*0.237*
Manifestaciones extraglandulares:			
- Articulares	7 (12.7%)	5 (9.6%)	*0.610*
- Cutáneas	4 (7.3%)	3 (5.8%)	*1*
- Enfermedad pulmonar intersticial	10 (18.2%)	2 (3.8%)	***0.019***
. Bonquiectasias	8 (14.5%)	1 (1.9%)	***0.032***
- Renal	0	0	nv
- Muscular	1 (1.8%)	0	*1*
- Sistema nervioso periférico	0	4 (7.7%)	***0.048***
- Sistema nervioso central	0	0	*nv*
Fiebre	1 (1.8%)	3 (5.8%)	*0.354*
Parotidomegalia	1 (1.8%)	3 (5.8%)	*0.354*
Citopenias	21 (38.2%)	9 (17.3%)	***0.016***
Hipergammaglobulinemia	26 (47.3%)	15 (28.8%)	***0.047***
Beta-2 microglobulina elevada	15/53 (28.3%)	5/48 (10.4%)	***0.024***
VSG elevada	21 (38.2%)	8 (15.4%)	***0.013***
PCR elevada	11 (18.2%)	9 (17.3%)	*0.721*
Serología:			
- Anticuerpos antinucleares (ANA)	51 (92.7%)	27 (49.1%)	***<0.001***
- Títulos de ANA	640 [320-2.560]	320 [160-1.280]	***0.006***
- Factor reumatoide	20 (36.4%)	2 (3.8%)	***<0.001***
- Hipocomplementemia	0	3 (5.8%)	*0.111*
- Crioglobulinas	0	0	*nv*
Tratamientos:			
- Pilocarpina	7 (12.7%)	12 (23.1%)	*0.161*
- Corticoesteroides	4 (7.3%)	4 (7.7%)	*1*
- Hidroxicloroquina	21 (38.2%)	21 (40.4%)	*0.816*
- Metotrexato	1 (1.8%)	2 (3.8%)	*0.611*
- Azatioprina	2 (3.6%)	2 (3.8%)	*1*
- Micofenolato	4 (7.3%)	0	*0.119*
- Rituximab	1 (1.8%)	2 (3.8%)	*0.611*
- Total de pacientes que recibieron inmunosupresores	6 (10.9%)	4 (7.7%)	*0.743*
Linfoma	2 (3.6%)	2 (3.8%)	*1*
Otras neoplasias	6 (10.9%)	2 (3.8%)	*0.272*
Fallecimiento	2 (3.6%)	1 (1.9%)	*0.611*

P438 Tabla. *Características demográficas, perfiles serológicos, tratamientos y desenlaces según la presencia de anticuerpos anti-Ro. Los datos se presentan como media ± DE, mediana [rango] y frecuencias (n, %).*

P439. CORRELACIÓN Y CONCORDANCIA ENTRE LA ESCALA DE CLASIFICACIÓN DE OXFORD, EL OCULAR STAINING SCORE Y LA PUNTUACIÓN DE VAN BIJSTERVELD EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE SJÖGREN

Alejandro Gómez Gómez[1], Eric Kirkegaard-Biosca[2], Sergio H. Martínez-Mateu[3], Iago Álvarez Sáez[4], Natalia Boix Martí[1], Antonio Julià Cano[1,3], José Luis Andréu Sánchez[5] y Sara Marsal[1,3]

[1]Servicio de Reumatología. Grup de Recerca de Reumatologia. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [3]IMIDomics Inc. Barcelona. [4]Servicio de Cirugía Maxilofacial. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda.

Introducción: La enfermedad de Sjögren (SjD) es un trastorno autoinmune caracterizado por sequedad de mucosas, con infiltración linfocítica en los tejidos afectados. Los criterios de clasificación ACR-EULAR 2016 requieren el uso del Ocular Staining Score (OSS) o la puntuación de van Bijsterveld (vBs) para evaluar el daño en la superficie ocular. Sin embargo, no siempre están disponibles en la práctica clínica, limitando las opciones diagnósticas para los pacientes con SjD. La Escala de Clasificación de Oxford (OGS) una herramienta más accesible y ampliamente utilizada para evaluar el daño corneal asociado al ojo seco, por lo que podría mejorar el diagnóstico de SjD.

Objetivos: Explorar la correlación y concordancia de OGS con OSS y vBs en pacientes con SjD, para establecer una herramienta de uso más común para el diagnóstico de SjD.

Métodos: Se analizaron datos clínicos de pacientes de un único centro incluidos en el proyecto SSAD. Para cada paciente, se evaluaron OGS, OSS y vBs en un mismo tiempo, según protocolos. Usando fluoresceína y verde de lisamina, OSS puntúa daño corneal (0-6) y

conjuntival (0-6) (rango 0-12), y vBs evalúa por zonas (0-9). OGS usa fluoresceína para evaluar el daño corneal (0-5). Los umbrales positivos se definieron según los criterios SjD; OSS ≥ 5 o vBs ≥ 4 en al menos un ojo. La concordancia entre las tres puntuaciones se analizó de dos maneras. Primero, se calculó la correlación de Spearman (rho) entre los valores numéricos de las puntuaciones para los ojos izquierdo y derecho por separado. Después, se calcularon el porcentaje de acuerdo y el coeficiente kappa de Cohen para comparar las clasificaciones binarias (positivo/negativo). Se calculó la positividad por OGS para todos los umbrales posibles y, para mostrar los resultados, se utilizó el que maximizaba el coeficiente kappa de Cohen. Las mediciones estándar se consideraron como referencia para obtener el valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN) al comparar con OGS.
Resultados: Se incluyeron 20 pacientes (edad media 57 años, 16 mujeres (80%)), que cumplían criterios de clasificación SjD, independientemente de su OSS o vBs. Se observó un acuerdo casi perfecto entre las puntuaciones estándar (rho = 0,94, p < 0,001 para ambos ojos). Al evaluar el acuerdo entre el estado positivo/negativo según criterios ACR-EULAR (OSS ≥ 5, vBs ≥ 4), se observó un acuerdo moderado a bueno (85% de acuerdo, kappa = 0,67). Algunos casos mostraron diferencias en los umbrales: vBs 4 (positivo) pero OSS 3 o 4 (negativo). Se encontraron correlaciones moderadas con OGS en rango de 0,44-0,6, ligeramente más altas para OSS en comparación con vBs. El umbral óptimo de OGS ≥ 1 en al menos uno de los ojos mostró el nivel máximo de acuerdo, considerando OSS o vBs como referencia. Utilizando este umbral, los resultados del coeficiente Kappa de Cohen, VPP y VPN fueron 0,5, 0,5 y 1 para OSS, y 0,6, 0,7 y 0,9 para vBs. Al observar buen VPN pero bajo VPP, se analizaron umbrales que maximizaran el VPP, siendo 3 (OSS) y 2 (vBs). Estos umbrales son conservadores, con solo 1 y 3 positivos, respectivamente.
Conclusiones: El OGS mostró una correlación moderada con el OSS y el vBs. El OGS tiene un excelente VPN cuando la puntuación es 0, mientras que un valor de 3 o más en OSS muestra un buen VPP. Debido al bajo número de pacientes, el VPP debe interpretarse con cautela. El OGS puede ser útil como prueba de cribado, y es una herramienta simple y eficaz para el diagnóstico de daño ocular en SjD en práctica clínica.

P440. IMMUNE PROFILING IN SJÖGREN'S DISEASE: INSIGHTS FROM SINGLE-CELL RNA SEQUENCING OF PBMCS

Alejandro Gómez Gómez[1], Hèctor Corominas[2], Rosario García-Vicuña[3], Mercedes Freire González[4], Sheila Melchor Díaz[5], Paloma Vela Casasempere[6], Paula Estrada[7], José Luis Tandaipan[2], Mónica Fernández Castro[8], Miren Uriarte Ecenarro[3], Sara María Rojas Herrera[9], Marina Rodríguez López[10], Beatriz Paredes Romero[11], Santiago Muñoz-Fernández[11], Marta López i Gómez[12], Ignacio Braña Abascal[13], Gema Bonilla[14], Raúl Menor-Almagro[15], Sara Manrique-Arija[16], M. Ángeles Blázquez[17], Lilian María López[18], Carlos Galisteo[19], Juan José Alegre Sancho[20], José Rosas Gómez de Salazar[21], José Javier Pérez Venegas[22], Judit Font-Urgelles[23], José Andrés Román Ivorra[24], José Miguel Sequí Sabater[24], Rafaela Ortega-Castro[25], Clara Moriano[26], Guadalupe Manzano[27], Cilia Peralta-Ginés[28], Francisco Javier Narváez García[29], Rafael Cáliz Cáliz[30], Javier José Martínez Ferrín[31], Lara Sánchez-Bilbao[32], Belén Serrano-Benavente[33], Natalia Boix-Martí[1], Ares Sellés Rius[1], Maribel Pérez[34], Juan de Dios Cañete Crespillo[35], Núria Palau Balaña[1], Damiana Álvarez Errico[34], Yolanda Guillén[34], Juan Ángel Patiño Galindo[34], Antonio Julià[1,34], Sara Marsal Barril[1,34] and José Luis Andréu Sánchez[8], on behalf of IMID Consortium

[1]Rheumatology. Rheumatology Research Group. Vall d'Hebron University Hospital. Barcelona. [2]Rheumatology. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]Rheumatology. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [4]Rheumatology. Hospital Universitario A Coruña. [5]Rheumatology. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [6]Rheumatology. Hospital General Universitario de Alicante. [7]Rheumatology. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [8]Rheumatology. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid. [9]Rheumatology. Hospital de Mérida. [10]Rheumatology. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. [11]Rheumatology. Hospital Infanta Sofía. Madrid. [12]Rheumatology. Hospital Universitario de Araba. Vitoria. [13]Rheumatology. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [14]Rheumatology. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [15]Rheumatology. Hospital del SAS de Jerez de la Frontera. [16]Rheumatology. Hospital Regional Universitario de Málaga. [17]Rheumatology. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [18]Rheumatology. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [19]Rheumatology. Hospital Parc Taulí. Sabadell. [20]Rheumatology. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [21]Rheumatology. Hospital Universitario Marina Baixa. Villajoyosa. [22]Rheumatology. Hospital Virgen Macarena. Sevilla. [23]Rheumatology. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [24]Rheumatology. Hospital Universitario La Fe. Valencia. [25]Rheumatology. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [26]Rheumatology. Complejo Hospitalario de León. [27]Rheumatology. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. [28]Rheumatology. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. [29]Rheumatology. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [30]Rheumatology. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [31]Rheumatology. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.[32]Rheumatology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [33]Rheumatology. Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [34]IMIDomics. Barcelona. [35]Hospital Clínic de Barcelona.

Introduction: Sjögren's syndrome (SS) is a chronic autoimmune disease characterized by the immune infiltration of the salivary and lacrimal glands, leading to hallmark symptoms such as dry mouth and dry eyes, respectively. While immune cell dysregulation is central to SS pathogenesis, further research is needed to comprehensively characterize these changes at the cellular and molecular levels.
Objectives: This study aims to perform a comprehensive single-cell RNA sequencing (scRNA-seq) analysis of peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) from SS patients and healthy controls to investigate disease-associated changes in immune cell composition and gene expression.
Methods: PBMC samples were collected from 32 SS patients and 10 matched healthy controls and their transcriptome was subsequently analyzed using droplet-based 3' scRNA-Seq technology. After annotation of the main circulating innate and adaptive cell types, we applied different computational approaches to assess changes in cell composition and differential gene expression associated to SS.
Results: After stringent quality control, 198,078 cells were annotated into 27 different cell types (16 T/NK subtypes, 7 myeloid subtypes, and 4 B cell subtypes). SS samples exhibited a significant increase of CD4+ TH2, CD8+ TEM and proliferative TNKs, but a lower proportion of circulating CD4 naive, CD8+ naive, MAIT, pDC, DC3 and memory B cells compared to controls. Applying Covariant Neighbourhood Analyses (Reshef et al, 2022) we were able to detect a subpopulation of CD8+ TEM cells significantly expanded in SS. Differential gene expression analyses revealed pervasive immune activation in SS across all major PBMC compartments. Pathways associated to interferon response, immune cell activation and interleukin regulation were upregulated. Notably, the CD8+ TEM cell subpopulation enriched in SS exhibited a high number of differentially expressed genes linked to SS risk through genome-wide association studies.
Conclusions: This study provides the largest scRNA-seq analysis of PBMCs in SS to date, revealing extensive disease-driven alterations in immune cell composition and transcriptomic profiles across T, NK, myeloid, and B cell compartments. The identification of differentially expressed genes associated with SS risk offers novel insights into the disease's molecular mechanisms and potential therapeutic targets.

References
1. Reshef Y, Rumker L, Kang JB, et al. Covarying neighborhood analysis identifies cell populations associated with phenotypes of interest from single-cell transcriptomics. Nature Biotechnology, 2022;40(3):355-63.

P441. ECOGRAFÍA DE GLÁNDULAS SALIVALES EN SÍNDROME DE SJÖGREN

Álvaro Román Perea, Minerva Berrocal Acedo, Rosalía Martínez Pérez, Maite Odriozola Gil, Victoria María Peinado Nuño y María Luisa Velloso Feijóo

UGC Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: El síndrome de Sjögren (SS) es una exocrinopatía crónica autoinmune caracterizada por afectación glandular (xerostomía y xeroftalmia) y extraglandular. Puede ser primario o secundario si asociado a otra afección autoinmune. El diagnóstico se basa en una combinación de clínica y autoinmunidad y la objetivación de disfunción glandular (test de Schirmer, gammagrafía salivar, biopsia de glándulas salivales...). La ecografía glandular (EG) es una técnica de imagen emergente en la evaluación morfológica de las glándulas salivales (GS).
Objetivos: Describir características clínicas y ecográficas de pacientes con SS del Hospital de Valme de Sevilla.
Métodos: Estudio observacional descriptivo. Realización de EG (parótidas -GP- y submandibulares -GSm-), categorización mediante clasificación semicuantitativa y revisión de historias digitalizadas de pacientes con SS. Análisis de variables mediante SPSS.
Resultados: Se evaluaron 29 pacientes con SS (tabla 1), 96,6% mujeres con edad 58,5 ± 11,4 años y tiempo medio de evolución 11 ± 7,4 años. El 82,8% presentaban SS primario y el 17,2% secundario (artritis reumatoide 4, lupus eritematoso sistémico 1). El 100% presentó clínica glandular y el 41,4% extraglandular. El 96,6% presentaban autoinmunidad positiva (factor reumatoide 14, anticuerpos antinucleares 22, anti-Ro 17, anti-La 10). Se realizó test de Schirmer en 16 pacientes, patológico en el 56,3%. Se realizó gammagrafía de GS en 17 pacientes, patológica en el 76,5%. Se realizó biopsia de GS en un paciente con resultado normal. Respecto de tratamientos recibidos: sintomático 100%, FAMEsc 89,7% (metotrexato 10, hidroxicloroquina 23, azatioprina 5) y FAMEb 17,2% (rituximab 4). Se realizó EG al 100% (116 GS evaluadas), cuyas características morfológicas se muestran en la tabla 2. Para el grado de afectación glandular global se tomó el mayor grado de afectación del paciente: normal 1 (3,4%), leve 16 (55,2%), moderada 5 (17,2%), grave 7 (24,1%). Respecto del parénquima glandular, hubo mayor proporción de GP normales (39,7 vs. 6,9%), pero dentro de las afectadas, el grado de afectación fue menor en GSm (pérdida ligera de homogeneidad 55,2 vs. 29,3%) y mayor en GP (pérdida completa 22,4 vs. 17,2%). La presencia de tractos fibrosos fue mayor en GSm (60,3 vs. 43,3%). Las alteraciones del tamaño glandular (atrofia o hipertrofia) fueron más frecuentes en GP (17,2 vs. 0%). No se observaron calcificaciones glandulares. No hubo diferencias en la presencia de áreas anecoicas. Respecto de la clasificación ecográfica, hubo mayor proporción de glándulas normales (grado 0) en GP (34,5 vs. 6,9%), pero dentro de las afectadas la distribución es similar en GP y GSm, siendo más frecuente la afectación leve (grado 1) en el 44,8%. Se observó buen grado de correlación entre el tiempo de evolución y el grado de afectación ecográfica (p = 0,019). Se observó correlación entre gammagrafías de GS patológicas y el grado de afectación ecográfica aunque sin diferencias significativas (p = 0,492).

Tabla 1. Características demográficas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas

Características basales	Sexo	
	Mujeres	28 (96,6%)
	Varones	1 (3,4%)
	Edad media (años)	
	Tiempo de evolución (años)	58,5 ± 11,4
	Síndrome de Sjögren	11 ± 7,4
	Primario	24 (82,8%)
	Secundario	5 (17,2%)
	Artritis reumatoide	4 (80%)
	Lupus eritematoso sistémico	1 (20%)
Características clínicas	Clínica glandular (xeroftalmia y xerostomía)	29 (100%)
	Clínica extraglandular	12 (41,4%)
Pruebas diagnósticas	Autoinmunidad	28 (96,6%)
	Factor reumatoide +	14 (50%)
	Anticuerpos antinucleares +	22 (75,9%)
	Anti-Ro +	17 (58,6%)
	Anti-La +	10 (34,5%)
	Test de Schirmer	16 (55,2%)
	Normal	7 (43,7%)
	Patológico	9 (56,3%)
	Gammagrafía de glándulas salivales	17 (58,6%)
	Normal	4 (23,5%)
	Patológico	13 (76,5%)
	Biopsia de glándula salival	1 (3,4%)
	Normal	1 (100%)
	Patológico	0 (0%)
Tratamientos realizados	Sintomático	29 (100%)
	FAME sintéticos convencionales	26 (89,7%)
	Metotrexato	10 (38,5%)
	Hidroxicloroquina	23 (88,5%)
	Azatioprina	5 (19,2%)
	FAME biológicos	5 (17,2%)
	Rituximab	4 (80%)
	Abatacept	1 (20%)
	Infliximab	1 (20%)

Tabla P441
Tabla 2. Características morfológicas de glándulas salivales mediante ecografía.

		Parótida derecha	Parótida izquierda	Parótidas (total)	Submandibular derecha	Submandibular izquierda	Submandibulares (total)	Total glándulas
Parénquima	Homogéneo	12 (41,4%)	11 (37,9%)	23 (39,7%)	3 (10,3%)	1 (3,4%)	4 (6,9%)	27 (23,3%)
	Ligeramente heterogéneo	8 (27,6%)	9 (31%)	17 (29,3%)	15 (51,7%)	17 (58,6%)	32 (55,2%)	49 (42,2%)
	Moderadamente heterogéneo	3 (10,3%)	2 (6,9%)	5 (8,6%)	6 (20,7%)	6 (20,7%)	12 (20,7%)	17 (14,7%)
	Pérdida total de homogeneidad	6 (20,7%)	7 (24,1%)	13 (22,4%)	5 (17,2%)	5 (17,2%)	10 (17,2%)	23 (19,8%)
Presencia de áreas anecoicas	No	21 (72,4%)	19 (65,5%)	40 (69%)	19 (65,5%)	15 (51,7%)	34 (58,6%)	74 (63,8%)
	< 50%	3 (10,3%)	4 (13,8%)	7 (12%)	5 (17,2%)	9 (31%)	14 (24,1%)	21 (18,1%)
	> 50%	5 (17,2%)	6 (20,7%)	11 (19,1%)	5 (17,2%)	5 (17,2%)	10 (17,2%)	21 (18,1%)
Presencia de tractos fibrosos	Aislados	16 (55,2%)	17 (58,6%)	33 (56,7%)	11 (37,9%)	12 (41,4%)	23 (39,7%)	56 (48,3%)
	Moderados	8 (27,6%)	6 (20,7%)	14 (24,2%)	14 (48,3%)	13 (44,8%)	27 (46,6%)	41 (35,3%)
	Abundantes	5 (17,2%)	6 (20,7%)	11 (19,1%)	4 (13,8%)	4 (13,8%)	8 (13,8%)	19 (16,4%)
Presencia de calcificaciones	Sí	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	No	29 (100%)	29 (100%)	58 (100%)	29 (100%)	29 (100%)	58 (100%)	29 (100%)
Tamaño glandular	Normal	24 (82,8%)	24 (82,8%)	48 (82,8%)	29 (100%)	29 (100%)	58 (100%)	106 (91,4%)
	Atrofia glandular	2 (6,9%)	2 (6,9%)	4 (6,9%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (3,4%)
	Hipertrofia glandular	3 (10,3%)	3 (10,3%)	6 (10,3%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	6 (5,2%)
Clasificación ecográfica	Grado 0	10 (34,5%)	10 (34,5%)	20 (34,5%)	3 (10,3%)	1 (3,4%)	4 (6,9%)	24 (20,7%)
	Grado 1	11 (37,9%)	9 (31%)	20 (34,5%)	17 (58,6%)	15 (51,7%)	32 (55,2%)	52 (44,8%)
	Grado 2	3 (10,3%)	4 (13,8%)	7 (12,1%)	4 (13,8%)	8 (27,6%)	12 (20,7%)	19 (16,4%)
	Grado 3	5 (17,2%)	6 (20,7%)	11 (18,9%)	5 (17,2%)	5 (17,2%)	10 (17,2%)	21 (18,1%)

Conclusiones: La ecografía glandular es una prueba de imagen útil en la evaluación morfológica de las GS en el SS, siendo la pérdida de homogeneidad del parénquima glandular una de las características ecográficas más significativas. Es discutible todavía su capacidad diagnóstica y valor en el seguimiento. Se demuestra correlación con otros trabajos donde se observa mayor grado de afectación ecográfica a mayor tiempo de evolución de la enfermedad.

P442. INTERACCIÓN MICROBIOTA INTESTINAL-HOSPEDADOR EN LA PATOLOGÍA AUTOINMUNE: DISBIOSIS INTESTINAL EN EL SÍNDROME DE SJÖGREN. UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Elena Cuenca Ayala

Facultad de Medicina. Universitat de València.

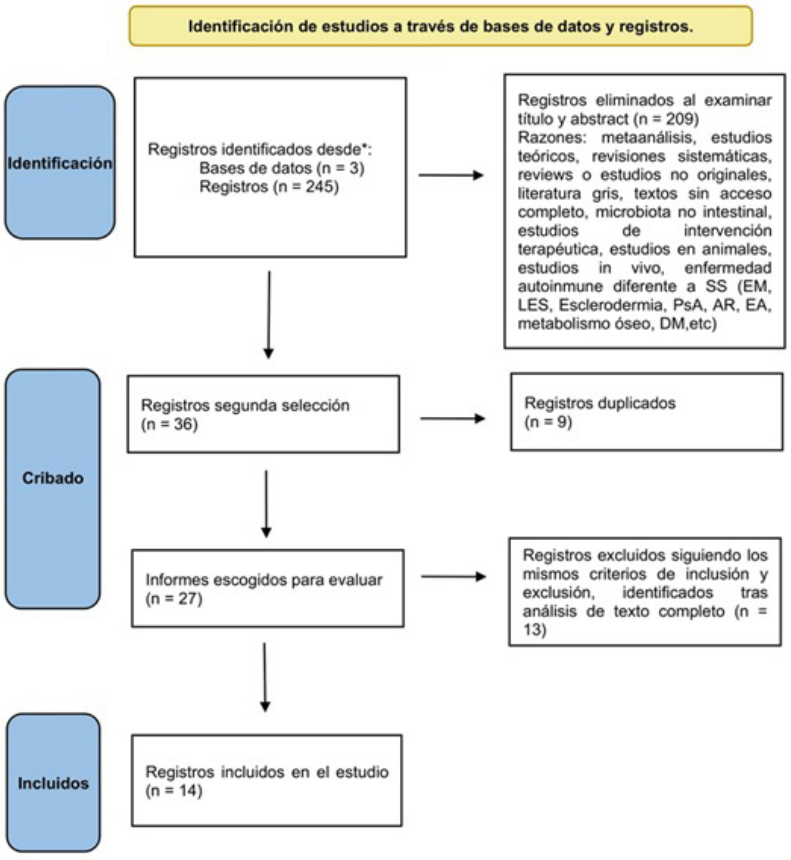
Introducción: La disbiosis es la alteración del equilibrio dinámico en el que viven las especies de la microbiota intestinal (MI). En un estado homeostático, esta MI puede modular las funciones del sistema inmunológico del huésped. Sin embargo, la disbiosis media en la pérdida de la integridad de la barrera intestinal, lo que se traduce en una permeabilidad alterada y un aumento de citoquinas que genera un estado proinflamatorio. Así, la MI participa en el mantenimiento del equilibrio de las respuestas inmunitarias entre las células T reguladoras (Tregs) y las células Th1 y Th17 en la superficie de la mucosa, actuando como desencadenante en algunas enfermedades autoinmunes. El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada por una infiltración linfocítica focal de las glándulas exocrinas. La prevalencia mundial es del 0,01% -0,09%, afectando mayoritariamente a mujeres.

Objetivos: El objetivo de esta revisión sistemática (RS) fue caracterizar la composición de MI en pacientes con SS y su asociación con parámetros clínicos y de laboratorio en base a la evidencia publicada.

Métodos: Se realizó una RS, siguiendo las orientaciones PRISMA, de la evidencia publicada en las bases de datos PubMed, Web of Science y Scopus en relación con la temática de estudio de enero del 2014 a junio de 2024. Se seleccionaron solo estudios de caso-control originales con población de pacientes humanos adultos.

Resultados: Se encontraron un total de 245 publicaciones, de las cuales 14 fueron seleccionadas (fig.). En total, se incluyeron 473 pacientes con SS y 1427 controles sanos, emparejados por edad y sexo. Los pacientes con SS tuvieron una MI disbiótica caracterizada por una menor alfa diversidad (índice Shannon) y riqueza (índice Chao1). Los pacientes con SS tuvieron mayor puntuación en el índice DIS = 5 de disbiosis severa que el grupo control (21 vs. 3%, p = 0,018). Este índice DIS = 5 se asoció con puntuaciones mayores de ESSDAI (p = 0,049) y mayores niveles de F-calprotectina (p = 0,001). Además, pacientes con SS presentaron niveles superiores significativos de citoquinas inflamatorias (IL-6, p < 0,001; IL-17, p < 0,001; IL-12, p < 0,001, TNF-alfa, p < 0,001) y zonulina (p < 0,001); y menores niveles de la citoquina antiinflamatoria IL-10 y FOXP3, precursor de las células Treg (p < 0,001 en ambos casos). También se encontraron diferencias significativas en la composición de la MI entre grupos. En los pacientes con SS, se observó una mayor abundancia relativa de patógenos oportunistas con actividad proinflamato-

Figura 1. Diagrama PRISMA



Creada por la autora principal.
SS: Síndrome de Sjögren; EM: Esclerosis Múltiple; LES: Lupus Sistémico Eritematoso; PsA: Artritis Psoriásica; AR: Artritis Reumatoide; EA: Espondilitis Anquilosante; DM: Diabetes Mellitus.

P442 Figura.

ria, destacando los géneros *Veillonella, Streptococcus, Bacteroides, Escherichia-Shigella y Prevotella,* y la especie *Escherichia coli*; y una menor abundancia relativa de bacterias comensales beneficiosas con acción antiinflamatoria, como los géneros *Faecalibacterium, Roseburia, Blautia y Lachnospira* y las especies *Faecalibacterium prausnitzii y Bacteroides fragilis.*

Conclusiones: La composición y funciones de la MI de pacientes con SS difiere significativamente de participantes sanos. Los pacientes con SS presentan disbiosis intestinal asociada a menor riqueza y diversidad bacteriana; y niveles séricos elevados de citoquinas proinflamatorias y zonulina, evidenciando inflamación sistémica y permeabilidad intestinal. Conocer el patrón disbiótico asociado al SS puede conducir a un mejor entendimiento de la desregulación inmunológica y una estrategia terapéutica más dirigida y personalizada.

P443. ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN EL SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO: PATOCRONIA, CASOS SERONEGATIVOS Y RIESGO DE FIBROSIS PULMONAR PROGRESIVA

Delia Reina Sanz[1], Paula Estrada[1], Daniel Roig-Vilaseca[1], Dacia Cerdà[1], Vanessa Navarro[1], Óscar Camacho[1], Sergi Heredia[1], Marta López-Gómez[1], Silvia García[1], Paola Vidal-Montal[2], Pol Maymó Paituvi[2], Martí Aguilar-Coll[2] y Francisco Javier Narváez García[2]

[1]Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Sant Joan Despí.
[2]Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: La enfermedad de Sjögren (SjD) es un trastorno autoinmune inflamatorio crónico que afecta principalmente a las glándulas exocrinas, siendo la enfermedad pulmonar intersticial (EPI) una complicación extraglandular significativa. La EPI en la SjD se asocia con una morbilidad considerable y puede complicar el desenlace de los pacientes. Tanto reumatólogos como neumólogos necesitan comprender mejor esta manifestación para mejorar su manejo.

Objetivos: Examinar las principales características y el curso clínico de una cohorte de pacientes con EPI asociada a síndrome de Sjögren primario (SjD-EPI), evaluando específicamente la proporción de casos que progresan hacia fibrosis pulmonar progresiva (FPP).

Métodos: Estudio multicéntrico, longitudinal, retrospectivo y observacional en una cohorte de pacientes con SjD-EPI confirmado mediante TCAR torácica. En todos los casos, el diagnóstico de SjD se confirmó mediante la positividad de anti-SSA/Ro, biopsia positiva de glándula salival, o ecografía positiva (grado 2 o 3 según las definiciones del grupo de trabajo OMERACT SG US).

Resultados: Se incluyeron 45 pacientes (91% mujeres), con una edad media al diagnóstico de EPI de 67 años (DE: 11). Sus características principales se resumen en la tabla. En el 78% de los casos (35/45), la EPI precedió al diagnóstico de pSS por una mediana de 8 meses (RIC 25-75: 4-17 meses). Los anticuerpos anti-SSA/Ro fueron positivos en el 38% de los casos con datos disponibles (16/42), mientras que los anticuerpos anti-SSB/La fueron positivos en el 24,5% (11/45). Ambos anticuerpos fueron negativos en el 38% (17/45). Según los hallazgos radiológicos, 26 casos (58%) correspondieron a neumonía intersticial no específica (NINE), de los cuales 14 tenían un subtipo fibrótico. Seis casos (13%) se clasificaron como neumonía intersticial usual (NIU), 9 (20%) como neumonía organizada (NO) o NINE superpuesta con NO, y los 4 casos restantes (9%) como neumonía intersticial linfocítica (NIL). La bronquiolitis folicular concomitante estuvo presente en el 38% de los pacientes (17/45). Al momento del diagnóstico de EPI, el %FVC medio fue de 84,4 ± 21,5 (RIC 70,8-101,7), el %DLCO medio fue de 62,2 ± 17,3 (RIC 25-75: 48-76), y la distancia media en la prueba de marcha de 6 minutos fue de 371 ± 114 m (RIC 306-422). El puntaje medio del ESSDAI fue de 12 (DE: 5; RIC 25-75: 7-16). Los tratamientos incluyeron glucocorticoides en el 77% de los pacientes (33/43; dosis inicial media de prednisona: 32 ± 14 mg/día), inmunosupresores en el 77% (33/43; micofenolato en 31 y azatioprina en 2), y agentes biológicos en el 28% (12/43; rituximab en 11 y abatacept en 1). En el 26% (10/43) se añadieron agentes antifibróticos (nintedanib o pirfenidona) debido a la progresión hacia FPP. Tras una mediana de seguimiento de 56 meses desde el diagnóstico de EPI (RIC 25-75: 30-84), el 24% (11/45) requirió oxigenoterapia en su última evaluación debido al desarrollo de insuficiencia respiratoria crónica, el 4% (2/45) fue referido para trasplante pulmonar y el 18% (8/45) falleció debido a la progresión de la EPI y complicaciones infecciosas.

Tabla 1. **Características generales, inmunológicas, clínicas, radiológicas y de tratamiento basales y de seguimiento de nuestra cohorte de pacientes con enfermedad de Sjögren (SjD) y enfermedad pulmonar intersticial (EPI), n=45**

Características generales:	
Sexo, Mujer:Hombre (% mujer)	10:1 (91)
Edad al diagnóstico de EPI, media (DE)	67.0 (11)
EPI primero, SjD después, n (%)	35 (78)
Seguimiento; meses, mediana [Q1-Q3]	56 [30-84]
Meses entre EPI y SjD, mediana [Q1-Q3]	8 [4-17]
Características inmunológicas:	
ANA positivo, n (%)	36 (73%)
Anti-SSA/Ro, n=42 (%)	16 (38%)
Factor reumatoide, n (%)	15 (33%)
Anti-SSB/La, n (%)	11 (24.5%)
Hipergammaglobulinemia, n (%)	23 (47%)
Crioglobulinas, n (%)	1 (6%)(n=16)
Características de la enfermedad de Sjögren:	
Fenómeno de Raynaud, n (%)	8 (17)
Parotidomegalia, n(%)	7 (15)
Vasculitis, n(%)	0
Afectación cutánea, n(%)	0
Artritis, n (%)	11 (23.4)
Afectación renal, n (%)	4 (8.5)
Neuropatía periférica, n(%)	2 (4.3)
Linfoma, n (%)	2 (4.3)
Afectación hepática, n (%)	2 (4.3)
Características basales de EPI:	
NINE, n (%)	26 (58)
NO, n (%)	9 (20)
NIL, n (%)	4 (9)
NIU, n (%)	6(13)
Tratamiento, EPI n=43	
GC, cualquier dosis, n (%)	33 (77)
GC dosis inicial, mg/día; media (DE)	32 (14)
Inmunosupresión convencional, n, (%)	33 (77)
Rituximab, n (%)	11 (25.6)
Abatacept, n (%)	1 (2.3)
Antifibrótico, n (%)	10 (26)
Características seguimiento EPI:	
Seguimiento CVF, %; media (DE)	83 (30)
Seguimiento DLCO, %; media (DE)	55 (26)
Distancia caminada 6 mts.; media (DE)	341 (120)
TAC seguimiento, meses; mediana [Q1-Q3]	31 [15-70]
Necesidad de oxígeno	11 (24)

Conclusiones: En el 78% de nuestros casos, la EPI fue el síntoma inicial que condujo al diagnóstico de pSS. Esta condición debe considerarse en pacientes con EPI y síndrome sicca, incluso en ausencia de anticuerpos característicos, ya que el 38% de nuestros casos fueron seronegativos. Al menos el 26% de los pacientes progresaron a FPP, requiriendo tratamiento antifibrótico.

P444. UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE SJÖGREN

José Rodríguez Gago[1], C. Plasencia[1], Irene Monjo[1], María Sanz[1], Diana Peiteado[1], Natalia López[1], Manuel Juárez[1], Marina Molinari[1], Mariana Gutiérrez[1], Mónica Kafati[2], Beatriz Paredes[3], Eugenio de Miguel[1] y Gema Bonilla[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital General de Segovia. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Infanta Sofía. Madrid.

Introducción: El diagnóstico del síndrome de Sjögren (SS) se basa en una combinación de signos y síntomas clínicos, hallazgos de laboratorio y evidencia histopatológica (criterios de clasificación ACR/EULAR 2016). Sin embargo, estos criterios excluyen estudios de imagen como la ecografía de las glándulas salivales, la cual ha demostrado utilidad para evaluar la función glandular.
Objetivos: Este estudio tuvo como objetivo evaluar la utilidad de la ecografía de las glándulas salivales en el diagnóstico del SS.
Métodos: Este estudio prospectivo incluyó a pacientes adultos con sospecha de SS que acudieron al Servicio de Reumatología de nuestro centro. Se recopilaron variables clínicas como xerostomía, xeroftalmía, prueba de Schirmer, estudios inmunológicos (anticuerpos antinucleares (ANA), factor reumatoide (FR), anti-La, anti-Ro), gammagrafía de glándulas salivales, resultados de biopsia y hallazgos ecográficos. A todos los pacientes se les realizó una ecografía de las glándulas parótidas y submandibulares, evaluada mediante el sistema de puntuación OMERACT 2019. Se definió como ecografía positiva aquella que presentaba un grado 2 o mayor en una o más glándulas.
Resultados: El estudio incluyó a 40 pacientes [edad mediana de 61 ± 12 años; 34 (92,5%) mujeres]. Todos los pacientes se sometieron a una biopsia de glándulas salivales menores y a una ecografía de glándulas salivales el mismo día. La xerostomía y la xeroftalmía estuvieron presentes en 37 (92,5%) y 32 (80%) pacientes, respectivamente. El perfil inmunológico mostró positividad de ANA en 23 (57,5%), FR en 16 (40%), anti-La en 15 (37,5%) y anti-Ro en 7 (17,5%). La gammagrafía de glándulas salivales fue patológica en 35 (87,5%) pacientes, con afectación severa en 9 (22,5%). La biopsia de glándulas salivales menores fue compatible con SS en 11 (27,5%) pacientes y no evaluable en 2 (5%). La ecografía de glándulas salivales mostró un grado 0 de afectación en todas las glándulas de 19 (47,5%) pacientes, al menos una glándula con grado 1 en 11 (27,5%) pacientes, al menos una glándula con grado 2 en 8 (20%) pacientes y al menos una glándula con grado 3 en 2 (5%) pacientes. Según los criterios de clasificación ACR/EULAR 2016 (incluyendo biopsia de glándulas salivales menores), 9 (22,5%) pacientes cumplieron los criterios de clasificación, de los cuales 3 (33%) tuvieron una ecografía patológica. Entre los 31 (77,5%) pacientes restantes que no cumplieron los criterios, 7 (22,5%) tuvieron una ecografía patológica. Si se incluyera la ecografía como un criterio de clasificación adicional, asignándole un valor de 3 puntos, similar al de la anatomía patológica compatible, catorce pacientes (35%) cumplirían los criterios de clasificación. La tabla incluye características demográficas, síntomas, perfil inmunológico y resultados de gammagrafía, biopsia de glándulas salivales menores y ecografía de glándulas salivales.

Características	Total, N = 40
Edad (años), mediana (IQR)	61 (49-73)
Sexo femenino, n/N (%)	34 (92,5%)
Xerostomía	37 (92,5%)
Xeroftalmía	32 (80%)
Perfil inmunológico	
ANA positivo	23 (57,5%)
RF positivo	16 (40%)
Anti-La positivo	15 (37,5%)
Anti-Ro positivo	7 (17,5%)
Gammagrafía de glándulas salivales	
Patológica	35 (87,5%)
Afectación grave	9 (22,5%)
Biopsia de glándulas salivales menores	
Compatible con SS	11 (27,5%)
No evaluable	2 (5%)
Ecografía de glándulas salivales	
Grado 0 de afectación	19 (47,5%)
Al menos una glándula con grado 1	11 (27,5%)
Al menos una glándula con grado 2	8 (20%)
Al menos una glándula con grado 3	2 (5%)

Conclusiones: La ecografía de las glándulas salivales es una herramienta prometedora para el diagnóstico del SS y podría mejorar la capacidad diagnóstica de los criterios existentes en casos con alta sospecha de SS. Se necesitan más estudios con muestras de mayor tamaño para evaluar la inclusión de la ecografía de las glándulas salivales como criterio de clasificación adicional.

P445. ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LOS CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN ACR 2012 Y ACR/EULAR 2016 PARA EL SÍNDROME DE SJÖGREN

José Rodríguez Gago[1], C. Plasencia[1], Irene Monjo[1], María Sanz[1], Diana Peiteado[1], Natalia López[1], Manuel Juárez[1], Marina Molinari[1], Mariana Gutiérrez[1], Mónica Kafati[2], Eugenio de Miguel[1] y Gema Bonilla[1]

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

Introducción: En 2012, el American College of Rheumatology (ACR, por sus siglas en inglés) desarrolló un conjunto de criterios para la clasificación del síndrome de Sjögren (SS). El objetivo era proporcionar una herramienta más objetiva y estandarizada para identificar pacientes con este síndrome, considerando su heterogeneidad clínica y la presencia de síntomas como sequedad ocular y oral. En 2016, un grupo de trabajo internacional del ACR y la European League Against Rheumatism (EULAR) revisó estos criterios para hacerlos más precisos y fáciles de aplicar en la práctica clínica. Estos criterios modificados también se basaron en una combinación de pruebas objetivas, síntomas clínicos y serología, pero se realizaron ajustes en la interpretación de los resultados de las pruebas. Además, se mejoró la claridad en la clasificación y estratificación de la gravedad de la enfermedad.
Objetivos: El objetivo de este estudio fue evaluar el grado de concordancia entre los criterios de clasificación del ACR 2012 y los del ACR/EULAR 2016 para el SS.
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo en pacientes adultos con sospecha de SS que asistieron al Servicio de Reumatología de nuestro centro. Se recopilaron variables clínicas del síndrome seco (xerostomía y xeroftalmía), prueba de Schirmer, estudios inmunológicos (ANA, FR, anti-La, anti-Ro), gammagrafía de glándulas salivales y resultados de biopsias. Se utilizó el índice Kappa de Cohen para evaluar el grado de concordancia entre ambos conjuntos de criterios.
Resultados: El estudio incluyó a 97 pacientes [edad mediana de 60 ± 11,5 años; 88 (90,7%) mujeres]. Xerostomía y xeroftalmía estuvieron presentes en 70 (72,1%) y 64 (65,9%) pacientes, respectivamente. En cuanto al perfil inmunológico, 49 (50,5%) pacientes fueron ANA

positivos, 14 (14,4%) fueron FR positivos, 10 (10,3%) fueron anti-La positivos y 42 (43,2%) fueron anti-Ro positivos. La gammagrafía de glándulas salivales fue patológica en 79 (81,4%) pacientes, con afectación grave en 27 (27,83%) de ellos. La biopsia de glándulas salivales menores fue compatible con SS en 30 (30,9%) pacientes y no evaluable en 5 (5,1%). Según los criterios de clasificación del ACR 2012 para SS, diecisiete (17,5%) pacientes cumplieron los criterios, y de manera similar, según los criterios del ACR/EULAR 2016, diecisiete (17,5%) pacientes cumplieron los criterios de clasificación. El índice Kappa de Cohen entre los criterios de clasificación del ACR 2012 y ACR/EULAR 2016 para SS fue de 1 (z = 9,85, valor p < 0,001). La tabla incluye características demográficas, síntomas, perfil inmunológico y resultados de gammagrafía, biopsia de glándulas salivales menores.

Características demográficas, síntomas, perfil inmunológico y resultados de la gammagrafía de glándulas salivales, biopsia de glándulas salivales menores y criterios de clasificación.

Características	Total, N = 97
Edad (años), mediana (IQR)	60 (48,5-71,5)
Sexo femenino, n/N (%)	88 (90,7%)
Xerostomía	70 (72,1%)
Xeroftalmía	64 (65,9%)
Perfil inmunológico	
ANA positivo	49 (50,5%)
RF positivo	14 (14,4%)
Anti-La positivo	10 (10,3%)
Anti-Ro positivo	42 (43,2%)
Gammagrafía de glándulas salivales	
Patológica	79 (81,4%)
Afectación grave	27 (27,83%)
Minor Salivary Gland Biopsy	
Compatible con SS	30 (30,9%)
No evaluable	5 (5,1%)
Classification Criteria	
Cumplió criterios ACR 2012	17 (17,5%)
Cumplió criterios ACR/EULAR 2016	17 (17,5%)

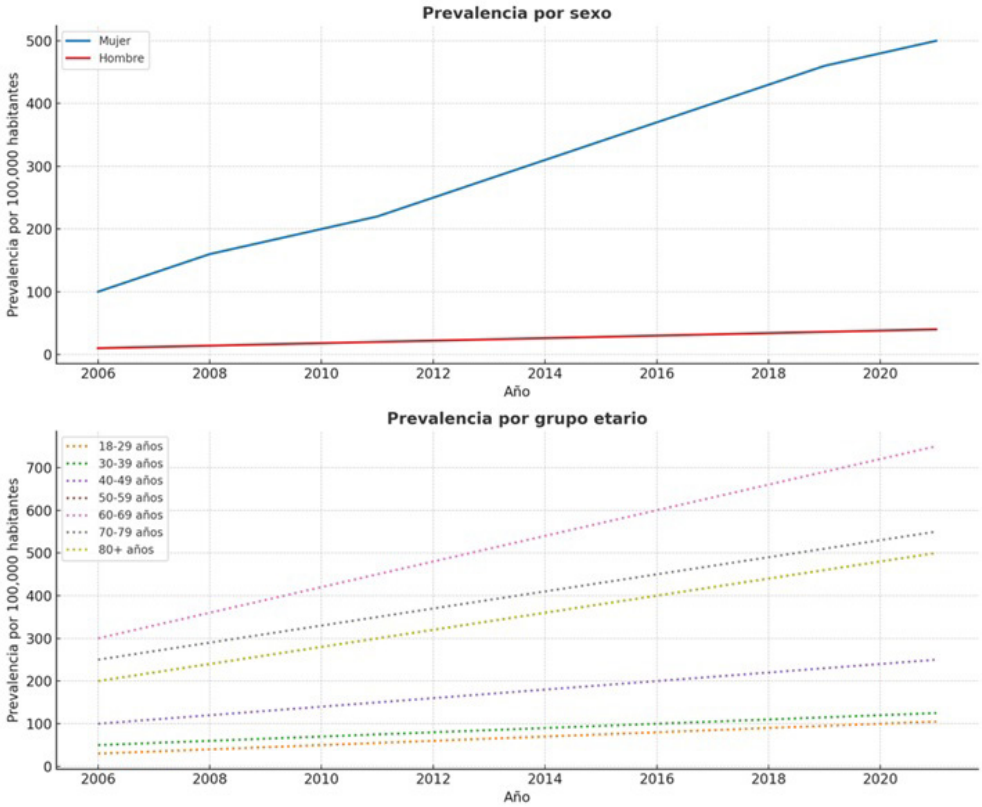
Conclusiones: Este estudio demuestra que los criterios de clasificación del ACR 2012 y del ACR/EULAR 2016 para el SS son altamente consistentes y reproducibles en diferentes contextos clínicos. La alta concordancia observada implica que son herramientas confiables para identificar a los pacientes, facilitando un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado mientras se minimiza el riesgo de diagnóstico erróneo.

P446. EPIDEMIOLOGÍA DEL SÍNDROME DE SJÖGREN EN CATALUÑA: ESTUDIO POBLACIONAL 2006-2021

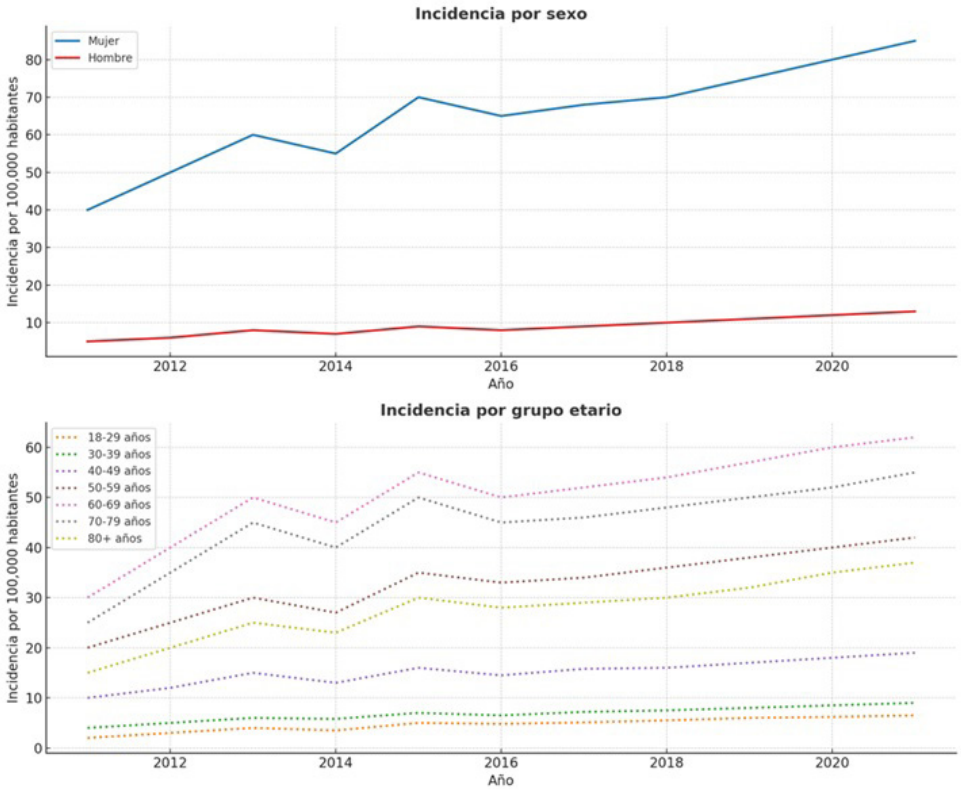
Juan Camilo Sarmiento Monroy[1], Maria Grau[2], Cristian Tebé[3], Cristina Carbonell-Abella[2,4], Daniel Martínez-Laguna[5], Beatriz Frade-Sosa[1], Joshua Peñafiel-Sam[1], Patricia Corzo[1], J. Antonio Aviña-Zubieta[4] y José A. Gómez-Puerta[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona. [3]Instituto de Investigación Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vía Roma. Barcelona. [5]Grup de Recerca en Malalties Prevalents de l'Aparell Locomotor en Atenció Primària (GREMPAL). CAP Sant Martí. ICS. Barcelona. [6]Division of Rheumatology. Faculty of Medicine. University of British Columbia. Vancouver. Canadá.

Introducción: La prevalencia global del síndrome de Sjögren (SS) se ha estimado en 60,82 por cada 100.000 habitantes (IC95%: 43,69-77,94) y la tasa de incidencia agrupada en 6,92 por cada 100.000 personas-año (IC95%: 4,98-8,86). En España, el estudio EPISER-2016 encontró una prevalencia del 0,33% (IC95%: 0,21-0,53) para el SS (2). Estas variaciones destacan la necesidad de realizar estudios poblacionales para determinar con precisión la prevalencia del SS.
Objetivos: Determinar las tasas de prevalencia e incidencia del SS en Cataluña entre 2006 y 2021.
Métodos: Estudio de cohorte basado en población utilizando el Sistema de Información para la Investigación en Atención Primaria



P446 Figura 1. *Tasas de prevalencia del síndrome de Sjögren a lo largo del tiempo según sexo y grupos de edad.*



P446 Figura 2. *Tasas de incidencia del síndrome de Sjögren a lo largo del tiempo según sexo y grupos de edad.*

(SIDIAP), una base de datos integral de registros de salud electrónicos que cubre aproximadamente el 75% de la población catalana. Esta base de datos contiene datos seudonimizados de más de 8 millones de individuos recopilados por más de 30,000 profesionales de la salud en 328 centros de atención primaria desde 2006. Identificamos todos los casos de SS en Cataluña diagnosticados entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de diciembre de 2021, utilizando los códigos CIE-10-MC. La tasa de prevalencia se definió como el número de personas afectadas en la población en un momento específico dividido por el número de personas en ese momento. El numerador de la tasa de prevalencia fue el número de personas, dentro de grupos de edad y sexo de 10 años, que cumplían la definición de SS entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de diciembre de 2021, y que estaban vivas y registradas en el SIDIAP al 31 de diciembre de 2021. Las tasas de incidencia por edad y sexo se obtuvieron para el período de 1 año entre el 1 de enero de 2011 y el 31 de diciembre de 2021.

Resultados: Identificamos 22,735 casos prevalentes de SS en Cataluña. La edad media de los pacientes fue de 62,44 años (DE 14,91), con predominancia femenina (86,16%, n = 19.588). La mayoría de los casos (68,38%, n = 15.547) eran de nacionalidad española, seguidos por países de América Latina (2,03%, n = 463). La tasa global de prevalencia fue de 172,80 por 100.000 habitantes (IC95% 170,62-174,98). La prevalencia en mujeres (302,90 por 100.000) fue significativamente mayor que en hombres (39,73 por 100.000). Las tasas de prevalencia mostraron un claro patrón relacionado con la edad, alcanzando su punto máximo en el grupo de 60-69 años (461,58 por 100.000) (fig. 1). Identificamos 13.736 casos incidentes de SS durante el período de estudio. La edad media al diagnóstico fue de 63,81 años (DE 14,62), con predominancia femenina (84,54%). La tasa global de incidencia fue de 22,42 por 100.000 personas-año (37,54 por 100.000 en mujeres y 6,93 por 100.000 en hombres). Las tasas de incidencia en Cataluña mostraron una variación significativa de 2011 a 2021 (Poisson; IC95% 1,0358-1,0466; $p < 0,0001$), alcanzando su punto máximo en 2021 con 35,26 por 100.000 habitantes. La distribución por edad de los casos incidentes mostró un pico en el grupo de 60-69 años (25,52%), seguido de cerca por los grupos de 70-79 (22,21%) y 50-59 (20,76%) (fig. 2).

Conclusiones: Este estudio muestra tasas de prevalencia (172,80 por 100.000) e incidencia (22,42 por 100.000 personas-año) del SS más altas en Cataluña en comparación con estudios previos de España y Europa. Es necesaria la validación de estos hallazgos utilizando criterios de clasificación estandarizados para confirmar la carga epidemiológica real del SS en Cataluña.

P447. EVALUACIÓN DE LA ARTERIOESCLEROSIS SUBCLÍNICA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO MEDIANTE ECOGRAFÍA VASCULAR

Ana Corral Bote, Karen Carpio Astudillo, Aliuska Palomeque Vargas, Francisco Aramburu Muñoz, Carmen González-Montagut Gómez y Julio Medina Luezas

Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción: El síndrome de Sjögren (SSj) es una enfermedad inflamatoria crónica que ataca las glándulas lagrimales y salivares, causando síndrome seco y, ocasionalmente, afectación multisistémica. En adultos con SSj primario, la afectación cardíaca sintomática es rara, pero existe un mayor riesgo cardiovascular (CV), incluyendo arterioesclerosis subclínica, debido a factores de riesgo (FR) tradicionales y mecanismos autoinmunes. Los algoritmos utilizados en la población general como SCORE2 pueden infraestimar el riesgo en esta población, destacando la utilidad de la ecografía vascular en la prevención CV.

Objetivos: Principal: estimar la prevalencia de placas de ateroma en arterias carótidas y femorales mediante ecografía vascular en pacientes con SSj primario y analizar discrepancias entre el riesgo CV estimado con SCORE2 y la arterioesclerosis detectada. Secundarios: describir la localización y número de placas, evaluar la relación del riesgo CV con la actividad/duración de la enfermedad o perfil de anticuerpos y determinar la frecuencia de FR CV tradicionales en esta cohorte.

Tabla 1. Factores de riesgo cardiovascular

		N	%
IMC	Bajo peso	3	5,7
	Normal	29	54,7
	Obesidad	14	26,4
	Sobrepeso	7	13,2
HTA	No	40	75,5
	Sí	13	24,5
Dislipemia	No	30	56,6
	Sí	23	43,4
Col total	No	40	75,5
	Sí	13	24,5
LDLc	No	34	64,2
	Sí	19	35,8
HDLc	No	52	98,1
	Sí	1	1,9
TG	No	49	92,5
	Sí	4	7,5
DM	No	50	94,3
	Sí	3	5,7
Hiperuricemia	No	49	92,5
	Sí	4	7,5
Tabaquismo	Nunca	35	66,0
	Sí	3	5,7
	Exfumador	15	28,3
Insuficiencia renal	No	49	92,5
	Sí	4	7,5

Tabla 2. Relación entre factores de riesgo CV y la presencia de placas de ateroma

		Placas - No	Placas - Sí	Chi Cuadrado	p
IMC	Bajo peso	33,3	66,7	5,414	0,144
	Normal	55,2	44,8		
	Obesidad	28,6	71,4		
	Sobrepeso	14,3	85,7		
HTA	No	50,0	50,0	4,842	0,028
	Sí	15,4	84,6		
Dislipemia	No	53,3	46,7	3,981	0,046
	Sí	26,1	73,9		
Col total	No	47,5	52,5	2,410	0,121
	Sí	23,1	76,9		
LDLc	No	47,1	52,9	1,203	0,273
	Sí	31,6	68,4		
HDLc	No	42,3	57,7	0,723	0,395
	Sí	0,0	100,0		
TG	No	42,9	57,1	0,486	0,486
	Sí	25,0	75,0		
DM	No	42,0	58,0	0,088	0,767
	Sí	33,3	66,7		
Hiperuricemia	No	44,9	55,1	3,070	0,080
	Sí	0,0	100,0		
Tabaquismo	Nunca	45,7	54,3	0,750	0,687
	Sí	33,3	66,7		
	Exfumador	33,3	66,7		
Insuficiencia renal	No	44,9	55,1	3,070	0,080
	Sí	0,0	100,0		
	Positivo	35,7	64,3		

Métodos: Estudio observacional, transversal y unicéntrico. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con SSj primario, sin antecedentes de enfermedad CV, cirugía arterial ni neoplasias activas. Se estimó el riesgo CV a 10 años mediante SCORE2, clasificando a los pacientes en categorías de bajo-moderado, alto o muy alto riesgo. Posteriormente, se realizó una ecografía bilateral de arterias carótidas y femorales, registrando presencia, localización y número de placas de ateroma.

Resultados: Se incluyeron 53 pacientes, el 94,3% mujeres, con edades entre 35 y 87 años. La tabla 1 recoge los FR CV de la cohorte. El análisis de riesgo CV mediante SCORE2 muestra que el 67,9% de los pacientes tienen un riesgo bajo, el 26,4% alto y el 5,7% muy alto. 31 pacientes (58,5%) presentan placas de ateroma. 12 pacientes presentan placas solo en las femorales, 3 en las carótidas y 16 en ambas localizaciones. La media de edad de los pacientes sin placas es de 55,23 años, en comparación con la de los pacientes con placas, que es de 67,26 años. En cuanto los FR CV (tabla 2), la HTA y la dislipemia mostraron una asociación significativa con la presencia de placas. En relación al riesgo CV (tabla 3), se encontró que el 66,7% de las personas con riesgo CV muy alto y el 92,9% de las personas con riesgo CV alto presentan placas de ateroma, en comparación con el 44,4% de las personas con bajo riesgo. En la categoría de riesgo bajo o moderado, el 6,3% tiene en la carótida, el 50% en la femoral, y el 43,8% en ambas localizaciones. En los de riesgo alto, el 15,4% tiene en la carótida, el 30,8% en la femoral y el 53,8% en ambas. En el grupo de riesgo muy alto, el 100% de los pacientes con placas las tiene en ambas localizaciones. No se observó relación significativa entre la presencia de placas y el perfil de anticuerpos, PCR o VSG, aunque sí con niveles de β2-microglobulina (media de 3,07 en pacientes con placas frente a 2,35 en quienes no las presentaban).

Conclusiones: Se confirma la alta prevalencia de placas de ateroma en pacientes con SSj primario clasificados con bajo-moderado riesgo según SCORE2, destacando la importancia de la ecografía vascular para detectar arterioesclerosis subclínica. El control exhaustivo de los FR CV, especialmente HTA y dislipemia, junto con una evaluación ecográfica arterial y un manejo adecuado de la actividad inflamatoria, es esencial para el manejo clínico en esta población.

Tabla 3. Relación entre SCORE2 y la presencia y ubicación de las placas de ateroma

		Placas de ateroma		X^2	P	Ubicación placas de ateroma			X^2	P
		No	Sí			Carótida	Femoral	Ambos		
SCORE 2 - OP	Bajo o moderado	20	16	9,818	0,007	1	8	7	3,45	0,486
		55,6%	44,4%			6,3%	50,0%	43,8%		
	Alto	1	13			2	4	7		
		7,1%	92,9%			15,4%	30,8%	53,8%		
	Muy alto	1	2			0	0	2		
		33,3%	66,7%			0,0%	0,0%	100%		

P448. UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE LA BIOPSIA DE GLÁNDULAS SALIVALES MENORES EN EL SÍNDROME DE SJÖGREN Y LA AMILOIDOSIS AA

Francesco Fulvio Bizzarri, Lucía Menéndez Muros, Isabel María Madroñal García, Cintia García Rodríguez, Juan Salvatierra Ossorio y Enrique Raya Álvarez

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

Introducción: La biopsia de glándulas salivales menores (MSGB) es una técnica clave para confirmar el diagnóstico del síndrome de Sjögren (SjS), al identificar infiltrados linfocíticos en el parénquima glandular. Es un procedimiento mínimamente invasivo, seguro y rentable. Además, su utilidad se ha reportado en enfermedades inflamatorias o infiltrativas como la amiloidosis.
Objetivos: Evaluar la capacidad diagnóstica de la MSGB en pacientes con sospecha de SjS y amiloidosis secundaria (AA).
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo que incluyó pacientes atendidos en consultas externas de Reumatología del Hospital Universitario Clínico San Cecilio (Granada) entre mayo de 2022 y enero de 2024. Se seleccionaron pacientes con sospecha de SjS según los criterios EULAR/ACR 2016 y aquellos con sospecha de AA. Las biopsias se realizaron bajo anestesia local y condiciones asépticas. Las muestras fueron analizadas en el laboratorio de anatomía patológica del hospital.
Resultados: Se realizaron MSGB en 52 pacientes: 42 (80,8%) con sospecha de SjS, 8 (15,4%) con sospecha de AA y 2 (3,8%) con sospecha de ambas patologías. La cohorte incluyó 45 mujeres (86,5%) y 7 hombres (13,5%), con una media de edad de 52,4 años. Clínicamente, el 38,5% presentaba xerostomía y xeroftalmía, el 40,4% una de estas manifestaciones y el 21,5% era asintomático. La xerostomía fue más frecuente que la xeroftalmía (69,2 vs. 48,1%). El fenómeno de Raynaud se observó en el 27%. En cuanto a antecedentes, el 8,7% tenía neoplasias previas, aunque sin radioterapia cervical, el 34,6% presentaba enfermedad articular inflamatoria y el 21,1% hipotiroidismo. Los marcadores inflamatorios estaban elevados en el 77% (PCR, VSG o ambas). Los ANA fueron positivos en el 65,4%, con un patrón moteado nuclear en el 88% de los casos. Los anticuerpos anti-SSA/Ro fueron positivos en el 69% de los pacientes con SjS sospechado. De los pacientes con sospecha de SjS, el 45% (19/42) tuvo confirmación histológica mediante MSGB. En aquellos con sospecha de AA, el 37,5% (3/8) se confirmó por biopsia. En los 2 pacientes con sospecha dual (SjS y AA), ninguno presentó criterios diagnósticos histológicos.
Conclusiones: La MSGB es una herramienta diagnóstica sencilla, segura y eficaz para confirmar SjS y AA en casos sospechosos. En pacientes con presentaciones clínicas inciertas, la MSGB fue clave para cumplir los criterios EULAR/ACR 2016 y evitar errores diagnósticos. Este procedimiento también resultó útil para confirmar AA, permitiendo intervenciones tempranas. Sin embargo, la naturaleza retrospectiva y el tamaño muestral limitado del estudio son factores a considerar para futuras investigaciones.

P449. NEFRITIS TUBULOINTERSTICIAL: EXPERIENCIA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS Y OTRAS ETIOLOGÍAS A TENER EN CUENTA. ESTUDIO OBSERVACIONAL EN UN CENTRO TERCIARIO

Ignacio Vázquez Gómez[1], J. Pantoja Pérez[2], A. Ávila Bernabéu[2], C. Cepeda Morán[2], C. Vives Kufoy[2], P. Mencio Viana[1], P. León Torralba[1], A. Mayo Juanatey[1], P. Andújar Brazal[1] y J.J. Alegre Sancho[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [2]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: La nefritis tubulointersticial (TIN) es un grupo de enfermedades inflamatorias inmunomediadas que involucran el intersticio y los túbulos renales, respetando los glomérulos. Su curso puede ser agudo o crónico y la evolución suele ser favorable, aunque un pequeño porcentaje de los pacientes puede acabar en enfermedad renal terminal. El tratamiento depende del grado de afectación y la etiología, predominando las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS), fármacos e infecciones.
Objetivos: Describir las principales causas de NTI en nuestro centro, entre las que destaca la posibilidad de una EAS subyacente.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo descriptivo en una cohorte de pacientes con diagnóstico de NTI en los servicios de Reumatología y Nefrología de un centro terciario, con seguimiento hasta enero de 2025. Se registraron variables como la función renal y el sedimento urinario, la realización de biopsia, los tratamientos pautados y las posibles causas.
Resultados: Se incluyeron 23 pacientes (39% mujeres, edad media 63 años) con NTI. El 57% habían sido diagnosticados mediante biopsia renal. Los fármacos fueron la causa principal (14 pacientes, 61% del total), entre los que se encontraron antiinflamatorios no esteroideos, quinolonas, alopurinol, inhibidores de la bomba de protones, litio, inhibidores del *checkpoint* y grazoprevir. La segunda etiología más frecuente fueron las EAS (8 pacientes, 35% del total), con predominancia del síndrome de Sjögren (6 pacientes, 26% del total). Un paciente presentaba amiloidosis sistémica y otra paciente de conectivopatía indiferenciada. Uno de los pacientes fue clasificado como NTI idiopática. En cuanto a los hallazgos analíticos, 7 pacientes (30%) presentaron leucocituria, 7 hematuria y 11 (48%) proteinuria. De estos últimos, 4 pacientes (17%) presentaron proteinuria en rango nefrótico. Prácticamente el total de los pacientes (22, 96% del total) presentaron deterioro de su función renal basal al diagnóstico, con recuperación de la misma al final del tiempo del estudio en la mitad de los casos. Solo uno de los pacientes requirió trasplante renal y otro fue sometido a diálisis a causa de la afectación renal. A nivel clínico, del total de los pacientes casi la mitad (48%) estaban asintomáticos al diagnóstico; 6 pacientes (26%) presentaba clínica inespecífica; 3 pacientes presentaron poliuria o nicturia; en 2 casos se apreciaron angioedema y erupción cutánea; y en un único caso se detectó la patología en contexto de crisis hipertensiva maligna. Cabe destacar que casi la totalidad de los pacientes con EAS (88%), presentaron un curso asintomático. La afectación renal fue el primer signo de la enfermedad en la mitad de los pacientes con EAS y en el resto, el tiempo entre el debut de la enfermedad autoinmune y la afectación renal fue variable, entre 3 y 132 meses (media de 69 meses). Aproximadamente la mitad de los pacientes (52%) recibieron tratamiento con corticoesteroides, siendo este porcentaje mayor en el grupo con EAS (4 de 7, 57%). Fueron administrados inmunosupresores únicamente en 2 pacientes con síndrome de Sjögren primario (belimumab y asociación de micofenolato sódico y rituximab).
Conclusiones: En nuestra cohorte, la segunda causa más frecuente de NTI fueron las EAS, siendo la manifestación de debut en la mitad de los casos. En la mayoría de los pacientes la evolución fue favorable. La terapia con corticoesteroides fue necesaria en la mitad de los casos.

P450. COMPARACIÓN DE CUATRO SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN PARA LA GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA CON POLIANGEÍTIS

Ligia Gabriela Gabrie Rodríguez[1], Fabricio Benavides-Villanueva[1,2], Vanesa Calvo-Río[1,2], Diana Prieto-Peña[1,2], Mónica Renuncio-García[3], Adrián Martín-Gutiérrez[1,2], Héctor Miguel Ulloa-Alvarado[4], Amparo Sánchez López[5], Claudia Poo-Fernández[6], María Rodríguez Vidriales[7] y Ricardo Blanco[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Grupo de Inmunopatología. Instituto de Investigación Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Atención Primaria. Servicio Cántabro de Salud. Santander. [5]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [6]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [7]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Criterio de clasificación	Pacientes clasificados (n)	Pacientes clasificados (%)	Residuos ajustados (Clasificados)	Residuos ajustados (No clasificados)
ACR 1990	22	61.1%	-0.19	0.25
EMA 2007	28	77.8%	1.00	-1.33
MIRRA 2017	26	72.2%	-2.70	3.57
ACR/EULAR 2022	32	88.9%	1.90	-2.51

ACR, American College of Rheumatology; EMA, European Medicine Agency; EULAR, European Alliance of Associations for Rheumatology; n, número.

P450 Tabla. *Comparación de las tasas de éxito de clasificación y análisis residual para los criterios de la granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA).*

Introducción: La granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA) es una vasculitis rara que se clasifica dentro de las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos. Su diagnóstico sigue siendo un reto debido a su presentación clínica heterogénea, que a menudo se solapa con otros trastornos eosinofílicos. Esto hace que la identificación de la enfermedad en sus fases iniciales sea compleja. A lo largo de los años, se han propuesto diversos sistemas de clasificación, como los criterios del American College of Rheumatology (ACR) de 1990, el algoritmo de la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) de 2007, y los criterios ACR/Alianza Europea de Asociaciones de Reumatología (EULAR) de 2022. Además, el ensayo MIRRA presentó unos criterios diagnósticos específicos para la GEPA.
Objetivos: El objetivo principal de este estudio es evaluar y comparar el desempeño de diferentes sistemas de clasificación de la GEPA, en relación con el diagnóstico realizado por expertos, con énfasis en la concordancia y las diferencias estadísticas entre los distintos criterios.
Métodos: Se llevó a cabo un análisis retrospectivo de pacientes diagnosticados con GEPA por reumatólogos expertos entre los años 2000 y 2024 en una región del norte de España. Los pacientes fueron reclasificados según los criterios del ACR de 1990, el algoritmo de la EMA de 2007, los criterios del ensayo MIRRA de 2017 y los criterios ACR/EULAR de 2022. Se evaluaron las frecuencias de clasificación y los solapamientos entre los diferentes sistemas para determinar la concordancia entre ellos. Para analizar las diferencias significativas en las tasas de clasificación, se empleó la prueba de chi-cuadrado, y se calcularon residuos ajustados para identificar las fuentes de estas diferencias.
Resultados: El estudio incluyó a 36 pacientes (18 hombres y 18 mujeres) con una edad media al diagnóstico de 61,6 años (± 12,8). Las tasas de éxito en la clasificación fueron superiores con los criterios ACR/EULAR de 2022 (88,9%), seguidos por el algoritmo EMA de 2007 (77,8%), los criterios MIRRA de 2017 (72,2%) y los criterios ACR de 1990 (61,1%). La prueba de chi-cuadrado mostró diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes sistemas de clasificación (χ^2 = 32,78, p < 0,001). El análisis de residuos ajustados reveló que los criterios MIRRA de 2017 infraestimaron a los pacientes (residuos ajustados: -2,70 para los clasificados, 3,57 para los no clasificados), mientras que los criterios ACR/EULAR de 2022 sobrestimaron la clasificación en comparación con las expectativas (residuos ajustados: 1,90 para los clasificados, -2,51 para los no clasificados) (tabla).
Conclusiones: Los criterios ACR/EULAR de 2022 muestran una mayor precisión de clasificación y concordancia con el diagnóstico de expertos en comparación con criterios previos. Estos criterios abordan mejor la heterogeneidad clínica de la GEPA y pueden mejorar la estratificación de pacientes tanto en la práctica clínica como en la investigación. Estudios futuros deberían explorar su aplicación en cohortes más amplias y multicéntricas.

P451. RELACIÓN ENTRE LA CONCENTRACIÓN BASAL DE INTERLEUCINA-6 Y EL FENOTIPO DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Clara Churtichaga Doménech, Raquel Ugena-García, Judith Vidal-Ripoll, Francina Salabert-Carreras, Cristina Calomarde-Gómez, Cristina Rocamora-Gisbert, Irene Peralta-García, Niccolo Viveros, Anne Riveros-Frutos, Ivette Casafont-Solé y Judit Font-Urgelles

Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es la vasculitis más común en pacientes mayores de 50 años. La interleucina-6 (IL-6) ha mostrado un potencial papel en la patogénesis y el pronóstico de la ACG, convirtiéndose en una diana terapéutica clave. Este estudio explora la asociación entre las concentraciones basales de IL-6 y el fenotipo clínico de la enfermedad, con el objetivo de identificar a los pacientes que podrían beneficiarse de tratamientos anti-IL-6.
Objetivos: Determinar si existe una asociación entre la IL-6 basal y el fenotipo de los pacientes. Describir las variables sociodemográficas, clínicas y diagnósticas en los diferentes fenotipos de ACG.
Métodos: Estudio transversal de una cohorte de pacientes diagnosticados de ACG entre 2020 y 2024 en un hospital terciario. Los pacientes se clasificaron en dos grupos: ACG exclusivamente craneal (ACG-craneal) y ACG con captación extracraneal con o sin afectación craneal (ACG-extracraneal/mixta). Se empleó un modelo de regresión lineal múltiple para evaluar la relación entre los niveles de IL-6 y el fenotipo clínico de los pacientes, ajustado por posibles variables confusoras y de interacción (edad, IMC, tabaquismo, DM2, corticoterapia previa). Se calcularon coeficientes de regresión (β), intervalos de confianza del 95% (IC95%) y valores p, considerando un umbral de significación estadística de p < 0,05. La calidad del ajuste del modelo se evaluó mediante el coeficiente de determinación ajustado (R^2 ajustado) y la prueba F.
Resultados: Se incluyeron 39 pacientes. Las variables epidemiológicas, clínicas y diagnósticas se describen en la tabla . En el análisis de regresión múltiple, no se encontraron diferencias entre los niveles de IL-6 y el fenotipo clínico (p = 0,673). Se identificó una asociación negativa significativa entre los niveles de IL-6 y la edad (β = -1,059, IC95%: -1,741 a -0,376, p = 0,003) y la toma previa de corticoterapia (β = -16,398, IC95%: -26,709 a -6,086, p = 0,003). Además, los niveles de IL-6 se correlacionaron con otros reactantes de fase aguda: correlación positiva significativa entre IL-6 y PCR (r = 0,4546,

Tabla P451

	Total	Fenotipo craneal	Fenotipo extracraneal/mixto	p[1]
Edad al diagnóstico (años), media (DE)	75,2 (8,0)	76,19 (6,5)	4,70 (8,8)	0,591
Sexo femenino, n (%)	31 (79,5)	8 (61,5)	23 (88,5)	0,05
Cefalea, n (%)	34 (87,2)	12 (92,3)	22 (84,6)	0,498
Claudicación mandibular, n (%)	20 (51,3)	7 (53,9)	13 (50,0)	0,821
Hiperalgesia cuero cabelludo, n (%)	14 (35,9)	6 (46,2)	8 (30,8)	0,345
Accidente cerebrovascular, n (%)	2 (05,1)	0 (0,0)	2 (07,7)	0,305
Amaurosis fugax, n (%)	4 (10,3)	1 (07,7)	3 (11,5)	0,709
Pérdida visual permanente, n (%)	10 (25,6)	4 (30,8)	10 (38,5)	0,64
PMR (%)	23 (59,0)	7 (53,8)	16 (61,5)	0,645
Síntomas constitucionales n (%)	18 (46,2)	4 (30,8)	14 (53,8)	0,173
Fiebre, N (%)	4 (10,3)	0 (0,0)	4 (15,4)	0,135
VSG (mm), media (DE)	65,9 (33,80)	56,67 (41,83)	70,23 (29,34)	0,256
PCR (mg/L), media (DE)	59,92 (63,41)	42,22 (64,88)	68,77 (62,02)	0,222
IL-6 (pg/L), media (DE)	15,61 (18,92)	11,54 (14,74)	17,64 (20,66)	0,349
Positividad eco-TSA or AT*	14 (35,9)	6 (46,2)	8 (30,8)	0,253
Captación PET-TC, n (%)	26 (66,7)	0 (0,0)	26 (100,0)	< 0,001
Positividad de biopsia de AT, n (%)	15 (38,5)	4 (30,8)	11 (42,3)	0,439

Valores p obtenidos mediante chi cuadrado o t de Student. AT: arteria temporal; TSA: troncos supraaórticos; PET-TC: captación de aorta y/o sus ramas principales.

p = 0,0032) y entre IL-6 y VSG (r = 0,3754, p = 0,0185). El resto de variables clínicas y de pruebas diagnósticas no alcanzaron significación estadística, aunque se objetivó una tendencia de detección de mayores niveles de IL-6 en pacientes con síntomas constitucionales (p = 0,074) y PMR (p = 0,157).

Conclusiones: En nuestra cohorte, no se encontró una relación significativa entre los niveles de IL-6 y el fenotipo clínico de la ACG. Los pacientes con síntomas constitucionales y PMR tienden a tener niveles más elevados de IL-6, lo cual podría sugerir una mayor carga inflamatoria que deberá demostrarse en estudios con mayor tamaño muestral. A tener en cuenta, los niveles de IL-6 se asociaron inversamente con la edad, un hallazgo que difiere de la literatura actual y podría abrir nuevas líneas de investigación. Este estudio refuerza la importancia de seguir explorando el papel de la IL-6 para identificar a los pacientes que podrían beneficiarse más de una terapia dirigida contra esta molécula.

P452. RELACIÓN ENTRE EL FACTOR REUMATOIDE Y LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN PACIENTES CON GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA CON POLIANGEÍTIS

Albert Casals Urquiza[1], Patricia Moya Alvarado[1], Cristina Calomarde-Gómez[2], Anne Riveros-Frutos[2], Guillem Verdaguer[1], Ivan Castellví[1], Berta Magallares López[1], Hye-Sang Park[1], Laura Martínez-Martínez[4], Hèctor Corominas[1] y Javier Narváez[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [4]Servicio de Inmunología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA) es una vasculitis rara que se caracteriza por la presencia de eosinofília, inflamación granulomatosa y afectación multiorgánica. En algunos pacientes con GEPA, se observa positividad para el factor reumatoide (FR), pero su relevancia clínica sigue siendo controvertida. Explorar esta asociación podría proporcionar una mejor comprensión de los factores clínicos y pronósticos que influyen en la evolución de la enfermedad.

Objetivos: Evaluar si la presencia de FR positivo en pacientes con GEPA se asocia con características clínicas distintivas.

Métodos: Estudio multicéntrico retrospectivo realizado en tres hospitales universitarios, que incluyó pacientes con diagnóstico de GEPA en seguimiento. Se recopilaron datos demográficos, clínicos y de laboratorio al momento del diagnóstico. Los pacientes fueron clasificados en dos grupos según la presencia de FR positivo (superior a 50 UI/ml). Se compararon variables clínicas relevantes, como eosinofilia, patrón ANCA y el tipo de afectación orgánica.

Resultados: Se incluyeron 33 pacientes con diagnóstico de GEPA, de los cuales 16 eran mujeres (48,5%). De estos pacientes, 5 (15,2%) presentaron FR positivo y 28 (84,8%) negativos. Los pacientes con FR positivo mostraron una mayor frecuencia de consumo de tabaco (p = 0,036), afectación cardíaca (p = 0,029) y niveles séricos elevados de inmunoglobulinas totales (p = 0,04), aunque no se encontraron diferencias significativas en las subclases de inmunoglobulinas. Por otro lado, los pacientes con FR negativo presentaron una mayor prevalencia de poliposis nasal (60,7 vs. 20%; p = 0,086).

Conclusiones: Los resultados de este estudio sugieren que la positividad para FR en pacientes con GEPA se asocia con una mayor frecuencia de afectación cardíaca, mientras que los pacientes con FR negativo podrían tener una mayor prevalencia de poliposis nasal. Estos hallazgos destacan el potencial del FR como un marcador clínico útil para diferenciar fenotipos en pacientes con GEPA, lo que podría tener implicaciones en el pronóstico de la enfermedad.

Tabla 1. Características generales de los pacientes (n = 33)

Demográficas	
Edad, años	64,64 (13,37)
Mujeres, N (%)	16 (48,5)
Edad de Dx	57,93 (13,84)
Años de evolución desde el diagnóstico	6,71 (6,24)
Vasculitis confirmada por biopsia, n (%)	19 (57,6)
Tabaco	7 (21,2)
HTA, N (%)	11 (33,3)
DM, N (%)	3 (9,1)
DLP, N (%)	10 (33,3)
Pruebas de laboratorio	
MPO-ANCA positivos, N (%)	24 (72,7)
MPO-ANCA títulos, UI/ml	189,76 (517,31)
Eosinófilos,/µL	3.903,67 (4.319,59)
Creatinina, µmol/L	78,97 (47,53)
IgG, mg/L	11.989,66 (5.280,10)
Manifestaciones clínicas	
Pacientes con brotes, N (%)	10 (93,9)
Número total de brotes, N	22
Poliposis nasal, N (%)	18 (54,5)
Afectación neurológica, N (%)	8 (24,2)
Afectación gastrointestinal, N (%)	5 (15,2)
Afectación renal, N (%)	8 (24,2)
Afectación cutánea, N (%)	8 (24,2)
Afectación cardíaca, N (%)	3 (9,1)
Fiebre, N (%)	16 (48,5)
Afectación pulmonar (no asmática), N (%)	21 (63,6)

Tabla P452
Tabla 2. Características de los pacientes según el FR

Características	FR + (N = 5)	FR – (N = 28)	p
Demográficas			
Edad, años	73,11 (10,22)	63,13 (13,44)	0,16
Mujeres, N (%)	1 (20)	15 (53,6)	0,153
Edad de Dx	65,93 (7,62)	56,50 (14,30)	0,16
Años de evolución desde el diagnóstico	7,18 (4,81)	6,62 (6,53)	0,651
Vasculitis confirmada por biopsia, n (%)	3 (60)	16 (72,7)	0,582
Tabaco	3 (60)	4 (14,3)	0,036
HTA, N (%)	2 (40)	9 (32,1)	0,734
DM, N (%)	0 (0)	3 (10,7)	0,308
DLP, N (%)	2 (40)	8 (28,6)	0,616
Pruebas de laboratorio			
MPO-ANCA positivos, N (%)	3 (60)	21 (75,0)	0,501
MPO-ANCA títulos, UI/ml	566,76 (1.240,70)	122,44 (241,04)	0,648
Leucocitos,/µL	12.358,00 (5.756,93)	12.841,07 (5.872,50)	0,651
Eosinófilos,/µL	4.378,00 (3.227,52)	3.818,96 (4.530,11)	0,436
Creatinina, µmol/L	57,60 (45,22)	82,78 (47,70)	0,688
IgG, mg/L	16.160,00 (5.212,77)	11.217,37 (5.009,64)	0,04
IgG4, mg/L	13.000 (-)	4.081,57 (5.334,35)	0,247
IgA, mg/L	2050,00 (711,97)	2.905,63 (2.394,33)	0,659
IgE, mg/L	260,22 (147,00)	572,40 (984,57)	0,439
C3, mg/L	1.444,00 (204,64)	1.253,46 (379,275)	0,283
C4, mg/L	241,80 (21,82)	297,81 (129,53)	0,727
Manifestaciones clínicas			
Pacientes con brotes, N (%)	2 (40)	8 (28,6)	0,616
Número total de brotes, N	4	18	0,531
Poliposis nasal, N (%)	1 (20)	17 (60,7)	0,086
Afectación neurológica, N (%)	2 (40)	6 (21,4)	0,394
Afectación gastrointestinal, N (%)	1 (20)	4 (14,3)	0,75
Afectación renal, N (%)	2 (40)	6 (21,4)	0,394
Afectación cutánea, N (%)	2 (40)	6 (21,4)	0,394
Afeactación cardíaca, N (%)	2 (40)	1 (3,6)	0,029
Fiebre, N (%)	2 (40)	14 (50)	0,679
Afectación pulmonar (no asmática), N (%)	2 (40)	19 (67,9)	0,242
Tratamiento inicial			
Bolus glucocorticoides, N (%)	3 (60)	17 (60,7)	0,976
Glucocorticoides orales, N (%)	0	6,61 (14,15)	0,557
Azatioprina, N (%)	2 (40)	11 (40,7)	0,975
Micofenolato, N (%)	2 (40)	8 (29,6)	0,652
Rituximab, N (%)	1 (20)	7 (25,9)	0,774
Ciclofosfamida, N (%)	1 (20)	7 (25)	0,872
Mepolizumab, N (%)	1 (20)	6 (22,2)	0,911
Benralizumab, N (%)	0 (0)	1 (3,6)	-
Tratamiento actual			
Prednisona, N (%)	4 (80)	20 (71,4)	0,684
Azatioprina, N (%)	0 (0)	1 (4)	0,542
Micofenolato, N (%)	0 (0)	5 (20)	0,156
Rituximab, N (%)	1 (20)	5 (19,2)	0,817
Benralizumab, N (%)	1 (20)	3 (12,5)	0,671
Mepolizumab, N (%)	2 (40)	12 (42,9)	0,905

HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus; DLP: dislipemia; ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos; MPO: mieloperoxidasa; C3: complemento 3; C3: complemento 4; CCP: anticuerpos antipéptidos citrulinados cíclicos; PCR: proteína C reactiva.

P453. PERFIL DEL PACIENTE SOMETIDO A BIOPSIA DE ARTERIA TEMPORAL Y FACTORES ASOCIADOS AL DIAGNÓSTICO DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: EXPERIENCIA DE 15 AÑOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Jesús Cerdeña Corrales[1], Francisco Rubiño Juárez[1], Cristina del Pino Almeida Santiago[1], Íñigo Rúa-Figueroa[1], David Bongiovanni[2], Jesús M. González Martín[3] y Antonio Naranjo Hernández[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [2]Unidad de Investigación. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: La biopsia de arteria temporal (AT) es una prueba diagnóstica básica en la arteritis de células gigantes (ACG).
Objetivos: Analizar las biopsias de AT realizadas en el área sanitaria con el fin de estudiar: 1) las características demográficas, clínicas, de imagen e histológicas; 2) las variables asociadas al diagnóstico de ACG; 3) la incidencia de ACG en el área sanitaria.
Métodos: Análisis retrospectivo basado en la revisión de biopsias de AT realizadas en un hospital de tercer nivel entre 2009 y 2024. Se consideró diagnóstico clínico de ACG cuando figuraba como tal en el informe y se acompañaba de tratamiento específico de ACG. Se recogieron variables clínicas (demográficas y síntomas de ACG), analíticas y de imagen. Se calculó la incidencia anual de ACG en personas ≥ 50 años. Las variables asociadas al diagnóstico de ACG y a la biopsia de AT positiva fueron analizadas mediante estadística descriptiva más modelos multivariantes.
Resultados: Se incluyeron 128 pacientes sometidos a biopsia de AT. La edad media fue 72,4 ± 11,6 años, el 55,5% mujeres (tabla 1). Los síntomas más frecuentes fueron cefalea (74,2%) y polimialgia reumática (PMR) (44,5%). El signo del halo fue positivo en el 28% y la PET-TAC (realizada en 20 pacientes) fue compatible con vasculitis de gran vaso en el 15%. Se realizó un diagnóstico clínico de ACG en 52 pacientes (40,6% de la muestra), con una incidencia anual en el área sanitaria (≥ 50 años) de 2,0 casos por 100.000 habitantes. El diagnóstico clínico de ACG se asoció de forma significativa con el engrosamiento de la AT (OR 9,83, IC95% 1,48-65,05; p = 0,01), el signo del halo (OR 18,50; IC95% 2,50-136,42; p = 0,004) y los valores de velocidad de sedimentación globular (VSG) (OR 1,03; IC95% 1,00-1,06; p = 0,03) (tabla 1). La biopsia fue compatible con arteritis en 29 pacientes (22,7%), incluyendo un caso asociado a vascu-

Tabla P453
Tabla 1. Características de los pacientes sometidos a biopsia de AT y análisis comparativo entre casos con y sin diagnóstico clínico de ACG

	Total (n = 128)	Se confirma ACG (n = 52)	Se descarta ACG (n = 76)	p	Multivariante; OR; IC95%
Edad en años, media (DE)	72,4 (11,6)	75,7 (7,5)	70,2 (13,3)	0,009	1,04 (0,98-1,10); p = 0,14
Sexo; mujeres, n (%)	71 (55,5)	31 (59,6)	40 (52,6)	0,43	
Síntomas, n (%)					
Cefalea	95 (74,2)	44 (84,6)	51 (67,1)	0,026	4,54 (0,66-31,23); p = 0,12
Hiperalgesia cuero cabelludo	32 (25)	17 (32,7)	15 (19,7)	0,096	
Síntomas visuales	47 (36,7)	23 (44,2)	24 (31,6)	0,14	
Claudicación mandibular	39 (30,5)	24 (46,2)	15 (19,7)	0,001	2,78 (0,52-14,88); p = 0,23
Engrosamiento AT	32 (25)	20 (38,5)	12 (15,8)	0,004	9,83 (1,48-65,05); p = 0,01
Polimialgia reumática	57 (44,5)	22 (42,3)	35 (46,1)	0,67	
Pérdida de peso	53 (41,4)	26 (50)	27 (35,5)	0,10	
Fiebre	25 (19,5)	10 (19,2)	15 (19,7)	0,94	
Datos analíticos, media (DE)					
PCR (mg/L)	76,5 (80,6)	103,5 (88,3)	57,8 (69,6)	0,002	*
VSG (mm/h)	52,1 (32,7)	64,6 (32,5)	44,1 (30,4)	< 0,001	1,03 (1,00-1,06); p = 0,03
Hemoglobina (g/dL)	12 (2)	12 (1,7)	12 (2,3)	0,243	
Plaquetas (10^3/mL)	356 (164)	411 (171)	316 (147)	0,002	1,00 (1,00-1,00); p = 0,03
Signo del halo presente, n (%)**	21 (28)	17 (53,1)	4 (9,3)	< 0,001	18,50 (2,50-136,42); p = 0,004
Servicio solicitante, n (%)					
Reumatología	68 (53,1)	30 (57,7)	38 (50)	0,39	
Otros	60 (46,9)	22 (42,3)	38 (50)		

ACG: arteritis células gigantes; AT: arteria temporal; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular. *Excluida del modelo multivariante final; **Ecografía de AT realizada en 75 pacientes.

litis ANCA. Reumatología solicitó el 53,1% de las biopsias, con una mayor proporción de resultados positivos en comparación con otros servicios (26 vs. 18%; p = 0,30). Los factores asociados de manera independiente a biopsia positiva en el total de la muestra fueron el engrosamiento de la AT (OR 48,59, IC95% 3,23-730,44; p = 0,01) y el signo del halo (OR 20,32; IC95% 2,08-198,57; p = 0,01). En el análisis histológico, se observaron células gigantes en el 58,6% de las biopsias positivas. Aunque los pacientes con diagnóstico clínico de ACG y biopsia positiva tuvieron más síntomas craneales y elevación de proteína C reactiva (PCR) en comparación con aquellos con diagnóstico clínico y biopsia negativa, las diferencias no fueron significativas (tabla 2). Noventa pacientes (70,3%) del total de la muestra cumplieron criterios ACR/EULAR 2022 para ACG.

Tabla 2. Análisis comparativo de los pacientes con diagnóstico clínico de ACG con biopsia positiva frente a biopsia negativa

	Diagnóstico de ACG (n = 52)		
	Biopsia positiva (n = 28)	Biopsia negativa (n = 24)	*p*
Edad en años, media (DE)	76,8 (8,1)	74,3 (6,6)	0,23
Sexo; mujeres, n (%)	19 (67,9)	12 (50)	0,26
Síntomas, n (%)			
Cefalea	26 (92,9)	18 (75)	0,12
Hiperalgesia cuero cabelludo	7 (25)	10 (41,7)	0,24
Síntomas visuales	13 (46,4)	10 (41,7)	0,78
Claudicación mandibular	16 (57,1)	8 (33,3)	0,10
Engrosamiento AT	13 (46,4)	7 (29,2)	0,26
Polimialgia reumática	12 (42,9)	10 (41,7)	1,0
Pérdida de peso	15 (53,6)	11 (45,8)	0,78
Fiebre	7 (25)	3 (12,5)	0,31
Datos analíticos, media (DE)			
PCR (mg/L)	116,5 (94,1)	87,5 (79,8)	0,27
VSG (mm/h)*	64,2 (34,4)	65 (30,7)	0,94
Hemoglobina (g/dL)	11 (1,7)	12 (1,7)	0,65
Plaquetas (10^3/mL)	444 (178)	372 (159)	0,16
Signo del halo presente, n (%)*	9 (60)	8 (47,1)	0,50
Servicio solicitante, n (%)			
Reumatología	17 (60,7)	13 (54,2)	0,78
Otros	11 (39,3)	11 (45,8)	

ACG: arteritis células gigantes; AT: arteria temporal; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular. *Ecografía de AT realizada en 32 pacientes.

Conclusiones: Nuestra área sanitaria presenta una incidencia baja de ACG. Una de cada 5 biopsias de AT ante sospecha de ACG fue positiva, si bien hubo un diagnóstico clínico en 4 de cada 10 casos sometidos a biopsia de AT. Los pacientes con diagnóstico clínico y biopsia negativa no fueron significativamente distintos a los pacientes con biopsia positiva.

P454. EVALUACIÓN DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON VASCULITIS ANCA: FACTORES DE RIESGO, EVENTOS Y MORTALIDAD

Cristina Córdoba Martín[1], Beatriz González Álvarez[1] y Vanesa Calvo del Río[2]

[1]Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife. [2]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: Las vasculitis sistémicas son enfermedades poco comunes que producen inflamación de los vasos sanguíneos, clasificándose según el tamaño del vaso afectado. Dentro de las vasculitis de vaso pequeño, se encuentran las asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (VAA). Aunque los tratamientos han mejorado el pronóstico, la enfermedad cardiovascular se ha convertido en una de las principales causas de muerte en estos pacientes.
Objetivos: Principales: 1. Medición de la tasa de eventos cardiovasculares y de mortalidad en pacientes diagnosticados de vasculitis ANCA en el Hospital Universitario Nuestra señora de Candelaria (S/C de Tenerife) a lo largo del seguimiento disponible. 2. Describir los factores de riesgo cardiovascular y la tasa de eventos a lo largo del seguimiento. Secundarios: 1. Describir los factores de riesgo cardiovascular en el momento del diagnóstico. 2. Describir los tipos de eventos cardiovasculares identificados en el seguimiento, así como la mortalidad y sus causas.
Métodos: Estudio observacional longitudinal retrospectivo de una serie de casos en pacientes con el diagnóstico vasculitis ANCA diagnosticados en el Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria (HUNSC). Se incluyeron en el estudio todos los pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de Vasculitis ANCA primaria entre enero 2013 y enero de 2023, ambos inclusive, y que tuvieron seguimiento en el HUNSC. De estos pacientes 41 cumplían criterios ACR/EULAR 2022 y 14 de ellos cumplían los criterios de consenso de Chapel Hill del año 2012. Se utilizó el método de Kaplan-Meier para estimar la probabilidad condicionada de supervivencia o libre de evento cardiovascular.
Resultados: Se recogieron los datos de 55 pacientes (25 hombres y 30 mujeres), con una edad media al diagnóstico de 64,73 ± 13,75 años. Se registraron 4 eventos cardiovasculares mayores (7,3%) en 4 pacientes durante todo el seguimiento, siendo dos de ellos ictus y dos infartos agudos de miocardio. En nuestro trabajo, de acuerdo con el análisis de Kaplan-Meier la probabilidad libre de evento cardiovascular a los 2 años fue del 96,3% y a los 5 años fue del 94,1%. Durante el periodo de seguimiento se registraron 15 fallecimientos (27,3%), siendo la causa principal de muerte las infecciones (n = 7; 46,7%), en 5 de ellos no se pudo determinar la causa de la muerte (33,3%), un paciente (6,7%) falleció a causa de

un evento cardiovascular mayor (ictus), otro (6,1%) por recaída de su VAA y otro (6,1%) por neoplasia. Según el análisis de Kaplan-Meier, la probabilidad de supervivencia a los 2 años fue del 90,6%, y a los 5 años del 85,8%. Respecto a los factores de riesgo cardiovascular, en el momento del diagnóstico, 27 pacientes presentaban hipertensión arterial (49,1%), 28 ya estaban diagnosticados de dislipemia (50,9%) y 10 de diabetes mellitus (18,2%).
Conclusiones: Los resultados de nuestro estudio son similares a los resultados de estudios previos, tanto en lo que respecta a la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular clásicos como a la mortalidad. Sin embargo, observamos que nuestra tasa de enfermedad cardiovascular es ligeramente inferior. Aunque en nuestro estudio la mortalidad CV es la tercera en frecuencia, a diferencia de otros estudios en los que es la primera causa de mortalidad, parece evidente que necesitamos más estudios con mayores tamaños muestrales, que nos permitan Identificar los principales factores de riesgo CV en VAA para poder desarrollar estrategias preventivas.

P455. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ANALÍTICAS E IMAGENOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES EN EL SERVICIO DE REUMATOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET

Yedra Usón Rodríguez, Julia Ulier Bellmunt, Pilar Martínez Vallés, Tamara Samudio Duarte y Erardo Ernesto Meriño Ibarra

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es una forma más común de vasculitis sistémica en adultos mayores de 50 años, es una vasculitis granulomatosa que afecta fundamentalmente a los vasos de gran tamaño, especialmente la arteria temporal, y clínicamente se expresa por manifestaciones de inflamación sistémica y datos de isquemia de los territorios de las arterias afectadas con reactantes de fase aguda elevados. Su diagnóstico recae en la ecografía de las arterias temporales, el uso de la tomografía por emisión de positrones con 18F-fluorodeoxyglucose (PET-TC) y la biopsia de arteria temporal. que coexiste con frecuencia con la PMR. Hasta un 40% 20% de los casos tienen con datos clínicos y analíticos de polimialgia reumática (PMR).
Objetivos: Describir las manifestaciones clínicas y analíticas de los pacientes diagnosticados de ACG por PET-TC. Describir los datos clínicos y analíticos que llevaron al reumatólogo a solicitar un PET-TC para descartar/confirmar ACG. Comprar las características clínicas y analíticas de los pacientes con PET-TC positivo frente a los pacientes con PET-TC negativo para ACG.
Métodos: Estudio transversal y retrospectivo realizado el Servicio de Reumatología del Hospital Universitario Miguel Servet, en el que se han recogido datos de una muestra de pacientes a los que se les ha realizado un PET-TC por sospecha de ACG en los últimos 5 años. Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, talla, peso, presencia de HTA, DLP, DM y tabaco, datos clínicos (síntomas constitucionales, síntomas característicos de PMR, datos clínicos de ACG), datos analíticos (PCR, VSG, bioquímica, hemograma, FR y ACPA), pruebas complementarias (ecografía arterias temporales, PET-TC y biopsia arteria temporal) y tratamientos previos (corticoides y FAMEsc). Se llevo a cabo un análisis estadístico con el programa informático Jamovi. Las variables cualitativas se evaluaron mediante tablas de contingencia 2 × 2 con la prueba de chi^2 de Pearson, utilizando si era preciso la prueba chi^2 de Pearson corregido Las variables cuantitativas se evaluaron a través de los estadísticos t-Student y U-Mann-Whitney.
Resultados: Se incluyeron un total de 64 pacientes, de los cuales, 15 presentaron PET-TC positivo para ACG y 49 con PET-TC negativo. Las características demográficas, clínicas y analíticas se recogen

Tabla P455
Tabla 1. Características demográficas, clínicas y analíticas de los pacientes incluidos en la muestra divididos por resultados del PET-TC (positivo vs. negativo para ACG)

Variables	PET-TAC + (N = 15)	PET-TAC - (N = 49)	p	Total (N = 64)
Edad (años)	75,4 (DE 5,89)	72,9 (DE 9,81)	0,350	73,5 (DE 9,07)
Sexo femenino, n (%)	11 (73,3)	37 (75,3)	1	48 (75)
IMC (m/talla^2)	26,2 (DE 3,39)	26,4 (DE 4,92)	0,680	26,4 (DE 4,6)
Tiempo de evolución (meses)	30 (RI 12,5-142)	10 (RI 1-66)	0,137	13 (RI 1,75-80)
Edad al inicio (años)	71,7 (DE 7,12)	69,9 (DE,98)	0,502	70,3 (DE 9,37)
HTA (n, %)	7 (46,7)	21 (42,9)	0,795	28 (43,8)
DLP (n, %)	6 (40)	17 (34,7)	0,708	23 (35,9)
DM2 (n, %)	-	9 (18,4)	0,101	9 (14,1)
Tabaquismo (n, %)	-	3 (6,1)	0,500	3 (4,7)
Fiebre (n, %)	-	9 (18,4)	0,101	9 (14,1)
Astenia (n, %)	4 (26,7)	19 (38,8)	0,542	23 (35,9)
Pérdida de peso (n, %)	3 (20)	7 (14,3)	0,687	10 (15,6)
Sudoración nocturna (n, %)	-	-	-	-
Omalgia (n, %)	8 (53,3)	35 (71,4)	0,220	43 (67,2)
Artralgia (n, %)	9 (60)	30 (61,2)	0,932	39 (60,9)
Coxalgia (n, %)	5 (33,3)	18 (36,7)	0,810	23 (35,9)
Lumbalgia (n, %)	5 (33,3)	12 (24,5)	0,497	17 (26,6)
Dolor en EEII (n, %)	3 (20)	12 (24,5)	1	15 (23,4)
Rigidez (n, %)	6 (40)	15 (30,3)	0,498	21 (32,8)
Dificultad elevación brazos (n, %)	-	12 (24,5)	0,054	12 (18,8)
Cefalea (n, %)	9 (60)	16 (32,7)	0,057	25 (39,1)
Sensibilidad cuero cabelludo (n, %)	-	-	-	-
Dolor arteria temporal (n, %)	2 (13,3)	5 (10,2)	0,662	7 (10,9)
Claudicación mandibular (n, %)	2 (13,3)	8 (16,3)	1	10 (15,6)
Amaurosis fugaz (n, %)	-	1 (2)	1	1 (1,6)
Claudicación EESS (n, %)	-	-	-	-
Claudicación EEII (n, %)	-	2 (4,1)	1	2 (3,1)
PCR (mg/dL)	2 (RI 1,16-4,36)	2,13 (RI 1,14-5-25)	0,686	2,6 (RI 1,13-4,9)
VSG (mm/h)	45,5 (DE 33,8)	53,5 (DE 34,7)	0,419	51,6 (DE 34,4)
FR (n, %)	4 (28,6)	14 (31,6)	0,894	18 (28,1)
ACPA (n, %)	2 (18,2)	7 (18,9)	0,769	9 (14,1)
Hb (g/dL)	13,2 (DE 1,1)	12,4 (DE 1,59)	0,069	12,6 (DE 1,53)
Leucocitos (cels/mm^3)	8.469 (DE 1.864)	9.176 (DE 3.185)	0,563	9.010 (DE 2.933)
Plaquetas (cels/mm^3)	291.400 (DE 68.398)	328.735 (DE 132.663)	0,334	319.984 (DE 121.255)
Filtrado glomerular	85,9 (RI 66,4-90,6)	85 (RI 70,6-90,8)	0,962	85,4 (RI 69,4-91)
AST (ud/dL)	20,7 (DE 3,77)	24,2 (DE 22,5)	0,230	23,4 (DE 19,8)
ALT (ud/dL)	16,4 (DE 4,21)	23,4 (DE 33,7)	0,855	21,8 (DE 29,6)
ECO temporales positiva (n, %)	2 (13,3)	3 (6,12)	1	5 (23,8)
Dosis de prednisona antes del diagnóstico de ACG (mg)	5 (RI 5-7,5)	5 (RI 5-10)	0,894	5 (RI (5-10)
Metotrexato antes del diagnóstico de ACG (n, %)	4 (26,7)	15 (30,6)	1	19 (29,7)

en la tabla 1. No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos. El motivo más frecuente por el que se solicitó un PET-TAC por sospecha de ACG fue la presencia de datos clínicos de PMR refractaria al tratamiento junto con la elevación persistente de reactantes de fase aguda (60,9%), resultando positivos para ACG el 35,9% de los PET-TC solicitados por este motivo (tabla 2).

Tabla 2. Motivo de petición del PET-TC dividido por resultados del PET-TC (positivo vs. negativo para ACG)

Variables	PET-TAC + (N = 15)	PET-TAC - (N = 49)	P	Total (N = 64)
PMR con reactantes (n, %)	14 (93,3)	25 (51)	0,011	39 (60,9)
Síntomas ACG con reactantes (n, %)	1 (6,7)	18 (36,7)		19 (29,7)
Otros (n, %)	0	6 (12,2)		6 (9,4)

Conclusiones: En nuestro estudio no se han identificado hallazgos clínicos y de laboratorio que puedan servir de ayuda para predecir la positividad del PET-TC en pacientes con sospecha de ACG. Al tratarse de un estudio retrospectivo algunos datos pueden estar incompletos y explicar la falta de resultados, por lo cual, es necesario realizar un estudio de carácter prospectivo.

P456. EVALUACIÓN DEL PRETEST PROBABILITY SCORE Y LA ECOGRAFÍA EN EL DIAGNÓSTICO DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: EXPERIENCIA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Uxía Couto Lareo[1], Carmen San José Méndez[1], Vanesa Balboa Barreiro[2], Lara Davila Seijo[1], Nerea Esquirol Díaz[1], Diego Dios Santos[1], Francisco Javier Blanco García[1], Bruno de Aspe de la Iglesia[1], Antonio Atanes Sandoval[1], Carlos Fernández López[1], Mercedes Freire González[1], Guillermo González Arribas[1], Jenaro Graña Gil[1], Natividad Oreiro Villar[1], Jose Antonio Pinto[1], Javier Seoane Romero[1], Clara Ventín Rodríguez[1], Francisco Javier de Toro Santos[1,3], Ana Lois Iglesias[1] y Maite Silva Díaz[1]

[1]Departamento de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña. Instituto de Investigación Biomédica A Coruña. [2]Departamento de Epidemiología Clínica y Bioestadística. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña. Instituto de Investigación Biomédica A Coruña. [3]Universidad de A Coruña.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es la vasculitis más prevalente en nuestro medio que afecta sobre todo a mujeres mayores de 70 años (1). El diagnóstico precoz de esta patología es importante para prevenir las complicaciones isquémicas. Realizar un screening evita administrar corticoides a pacientes que no presentan la enfermedad (2). Se han desarrollado algoritmos clínicos como el *probability pretest score* (PTPS) que estratifican el riesgo de presentar ACG combinados con la ecografía (ECO) (3,4).
Objetivos: Definir la sensibilidad y especificidad de ECO y PTPS en una cohorte de pacientes con sospecha de ACG en nuestro hospital.
Métodos: Se analizó una cohorte retrospectiva de pacientes con sospecha de ACG derivados al servicio de Reumatología entre enero 2019 y septiembre 2024. Se recopilaron variables demográficas y clínicas, analizándose de forma descriptiva y comparativa según el diagnóstico, utilizando chi-cuadrado, T de Student/U de Mann-Whitney. La ECO se realizó con un ecógrafo Esaote MylabSix con sonda lineal de 10-22 MHz en escala de grises y Doppler de 12,5 MHz (2019-2023), y posteriormente con un ecógrafo Canon aplio a (2023-2024). Se consideraron positivas las ECO con halo hipoecoico no compresible o grosor de íntima-media superior los puntos de corte establecidos. Se evaluó la capacidad predictiva de las pruebas a través de curvas ROC, determinando sensibilidad, especificidad, valores predictivos y AUC. El diagnóstico final fue clínico, realizado por un reumatólogo.
Resultados: Se analizaron 216 pacientes con una edad media de 74,91 (± 9,12DE) años con sospecha de ACG confirmándose el diagnóstico de ACG en 72 (33%). Los pacientes con ACG presentaron más cefalea, astenia, síntomas isquémicos, claudicación mandibular, hipersensibilidad de cuero cabelludo y alteraciones en la arteria temporal que aquellos sin ACG (p < 0,05) (tabla 1). Se encontraron cifras más elevadas de plaquetas, PCR y VSG y más bajas de hemoglobina en pacientes con ACG (p < 0,05) (tabla 2). 71% de los pacientes con ACG presentaron ECO positiva y el 70% obtuvieron una puntuación alta en el PTPS. La BAT fue positiva en el 58%. Los valores del PTPS fueron bajo-intermedio en el 82% de los pacientes sin ACG (tabla 3). PTPS mostró capacidad discriminativa para diferenciar pacientes con alto, medio y bajo riesgo de ACG, con un área bajo la curva ROC (AUC) de 0,8, sensibilidad del 71% y especificidad del 82% (fig. 1 y tabla 4). La ECO demostró alta precisión diagnóstica en ACG, con un AUC de 0,83, sensibilidad del 71% y especificidad del 95% (fig. 2 y tabla 5).
Conclusiones: PTPS es una herramienta efectiva para estratificar el riesgo de ACG. ECO ha demostrado ser una herramienta fiable en el diagnóstico de ACG con una gran especificidad (95%).

Tabla 1. Descripción de variables clínicas recogidas (incluyendo las variables del PTPS)

		Total pacientes (n = 216)		No ACG (n = 144)		ACG (n = 72)		
		n	%	n	%	n	%	p
Sexo	Mujeres	128	59,26	84	58,33	44	61,11	0,695
	Hombres	88	40,74	60	41,67	28	38,89	
Diagnóstico previo ACG		9	4,17	3	2,08	6	8,33	0,147
Cefalea		130	60,19	76	52,78	54	75,00	0,002
Polimialgia reumática		92	42,19	59	40,97	33	45,83	0,789
Fiebre		33	15,18	26	18,06	15	20,84	0,724
Síndrome general		77	35,65	45	31,25	32	44,44	0,056
	Astenia	71	35,65	36	25	35	48,61	< 0,001
	Anorexia	48	22,22	29	20,14	19	26,39	0,298
	Pérdida peso	63	29,17	40	27,78	23	31,94	0,525
Síntomas isquémicos (no visual)		65	30,09	31	21,53	34	47,22	< 0,001
Claudicación mandibular		50	23,15	15	10,42	35	48,61	< 0,001
Vascular	AIT	7	3,24	5	3,47	2	2,78	0,709
	Ictus isquémico	6	2,78	5	3,47	1	1,39	
	Ictus hemorrágico	1	0,46	1	0,69	0	0	
Visual: NOIA, DPAR, OACR, amaurosis		66	30,56	39	27,08	27	37,50	0,117
Arteria temporal alterada		73	33,80	28	19,44	45	62,50	< 0,001
Arteria extracraneal alterada		12	5,56	1	0,69	11	15,28	< 0,001
Hipersensibilidad cuero cabelludo		35	16,20	8	5,56	27	37,50	< 0,001

ACG: arteritis de células gigantes; AIT: accidente isquémico transitorio; DPAR: defecto pupilar aferente. NOIA: neuritis óptica isquémica; OACR: obstrucción de la arteria central de la retina.

Tabla 2. Descripción de variables analíticas recogidas

	Total		No ACG		ACG		
	Media	DE	Media	DE	Media	DE	p
Hemoglobina g/dL	12,25	1,89	12,55	1,76	11,80	1,50	0,002
Plaquetas × 10^9/L	324,99	138,54	300,51	126,60	372,07	132,09	< 0,001
PCR mg/dl	6,56	7,95	5,10	5,99	8,76	8,52	< 0,001
VSG mm/h	68,36	36,8	61,57	36,14	82,01	33,24	< 0,001
Fosfatasa alcalina	125,77	311,74	105,01	225,09	91,06	37,46	0,443

PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Tabla 3. Pruebas diagnósticas y su resultado en función del diagnóstico de ACG

		Total		No-ACG		ACG	
		n	%	n	%	n	%
ECO	Negativo	155	71,76	138	95,83	20	28,17
	Positivo	57	26,39	6	4,17	51	71,83
BAT	Negativo	71	33,02	48	100	23	41,82
	Positivo	32	14,88	0	0	32	58,18
PTPS	Bajo (< 9)	54	25,00	48	33,33	6	8,33
	Moderado (9-12)	86	39,81	71	49,31	15	20,83
	Alto (> 12)	76	35,19	25	17,36	51	70,83

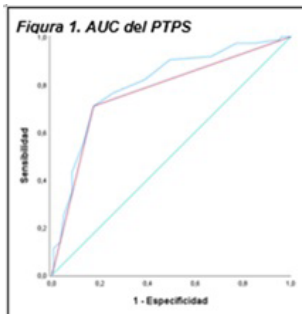


Figura 1. AUC del PTPS

Tabla 4. Rendimiento diagnóstico del PTPS

Sensibilidad	70,83%
Especificidad	82,64%
Valor predictivo positivo	67,11%
Valor predictivo negativo	85,00%
AUC	0,804

Origen de la curva
Pretest Historia clínica
Pretest (alto)
Línea de referencia

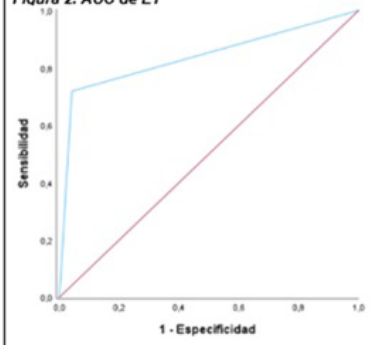


Figura 2. AUC de ET

Tabla 5. Rendimiento diagnóstico de ET

Sensibilidad	71,83%
Especificidad	95,83%
Valor predictivo positivo	89,47%
Valor predictivo negativo	87,34%
AUC	0,838

Origen de la curva
Ecografía
Línea de referencia

Bibliografía

1. Ponte C, et al. Diagnosis of giant cell arteritis. Rheumatology. 2020;59(Supplement_3):iii5-16.
2. Lyons HS, et al. A new era for giant cell arteritis. Eye. 2020;34(6): 1013-26.
3. Laskou F, et al. A probability score to aid the diagnosis of suspected giant cell arteritis. Clin Exp Rheumatol. 2019;37 Suppl 117(2):104-8.
4. van Nieuwland M, et al. Diagnostic delay in patients with giant cell arteritis: results of a fast-track clinic. Clin Rheumatol. 2024;43(1):349-55.

P457. DIAGNÓSTICO PRECOZ DE VASCULITIS ANCA. CARACTERIZANDO A NUESTRA POBLACIÓN CON VAA PARA UNA ATENCIÓN TEMPRANA

Virginia Moreira Navarrete[1], Elena Pérez Ornedo[2], Marta Cuaresma Giráldez[2], Francisco Javier Toyos Sáenz de Miera[1], Alberto Moreno Conde[2] y José Javier Pérez Venegas[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [2]Unidad de Innovación & Análisis de Datos. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: Las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (VAA) son enfermedades inflamatorias graves que afectan principalmente la vía aérea superior, inferior y los riñones. Su diagnóstico suele retrasarse debido a la inespecificidad de los síntomas, su atribución a patologías más comunes y la falta de reconocimiento como una enfermedad sistémica. En muchos casos, los síntomas en distintos órganos no se identifican como manifestaciones de una misma enfermedad, lo que dificulta aún más su detección. Este retraso tiene un impacto crítico, ya que sin tratamiento la mortalidad a un año alcanza el 82%, mientras que el diagnóstico temprano y tratamiento adecuados reducen la mortalidad al 10,7%. Además, una fase prodrómica prolongada incrementa el daño orgánico irreversible, especialmente en pacientes con insuficiencia renal, donde se ha observado una asociación entre el retraso diagnóstico y la progresión a enfermedad renal terminal o muerte (HR: 5,22; IC95%: 1,13-24,20). En este contexto, surge la necesidad de implementar un sistema de salud basado en aprendizaje continuo, como el modelo de *Learning Health System*, para optimizar la identificación, manejo y seguimiento de estas enfermedades complejas.
Objetivos: Desarrollar y validar una plataforma basada en inteligencia artificial (IA) que permita la identificación, gestión y control de pacientes con VAA en el área de referencia del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla, orientada a la implementación de estrategias de diagnóstico y atención temprana.
Métodos: El proyecto consta de tres fases principales: 1. Caracterización retrospectiva de pacientes con VAA: Se han analizado datos demográficos, clínicos, de laboratorio y de uso de recursos sanitarios de pacientes diagnosticados en los últimos 10 años. La información ha sido extraída de sistemas hospitalarios como Diraya, SMARTLIS y Receta XXI. 2. Desarrollo del algoritmo predictivo: Utilizando técnicas de IA, se utilizan estos datos para entrenar y validar modelos de predicción que identifican patrones clínicos asociados con VAA. Se priorizan variables predictivas como marcadores inflamatorios, pruebas específicas (ANCA) y datos de atención médica previa. Los modelos que se van a aplicar son regresión logística, *random forest* y máquina de vectores soporte. 3. Implementación de alertas clínicas: Basado en el algoritmo desarrollado, se diseñará un sistema de alertas integrado que ayude a los especialistas a considerar VAA como diagnóstico diferencial en fases tempranas y sugerir pruebas específicas.
Resultados: Esperados: Identificación de problemas relacionados con el diagnóstico de la enfermedad. Reducción del tiempo hasta el diagnóstico de VAA. Optimización en el uso de recursos sanitarios mediante una estrategia de atención temprana más eficiente que permita la instauración de un tratamiento precoz. Mejora en el manejo clínico y reducción del daño orgánico irreversible asociado con el retraso diagnóstico.
Conclusiones: Actualmente se ha identificado el conjunto de pacientes con el diagnóstico de VAA y se está preparando el conjunto de datos para el entrenamiento del algoritmo, así como seleccionando el conjunto de variables con capacidad de predicción del diagnóstico La implementación de herramientas de IA combinada con sistemas de alerta clínica podría transformar el abordaje diagnóstico de las VAA, contribuyendo a una atención más precoz y eficiente en esta patología de alta complejidad.

P458. EVALUACIÓN DEL IMPACTO DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PROBABILITY PRETEST SCORE Y ECOGRAFÍA DE ARTERIAS TEMPORALES EN EL DIAGNÓSTICO DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Carmen San José Méndez[1], Uxía Couto Lareo[1], Vanesa Balboa Barreiro[2], Lara Davila Seijo[1], Nerea Esquirol Díaz[1], Diego Dios Santos[1], Francisco Javier Blanco García[1], Bruno de Aspe de la Iglesia[1], Antonio Atanes Sandoval[1], Carlos Fernández López[1], Mercedes Freire González[1], Guillermo González Arribas[1], Jenaro Graña Gil[1], Natividad Oreiro Villar[1], José Antonio Pinto[1], Javier Seoane Romero[1], Clara Ventín Rodríguez[1], Francisco Javier de Toro Santos[1,3], Maite Silva Díaz[1] y Ana Lois Iglesias[1]

[1]Departamento de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña. Instituto de Investigación Biomédica A Coruña. [2]Departamento de Epidemiología Clínica y Bioestadística. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña. Instituto de Investigación Biomédica A Coruña. [3]Universidad de A Coruña.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es la vasculitis sistémica más común en mayores de 65 años, caracterizada por la inflamación de arterias de mediano y gran calibre. Se ha analizado la relación entre los factores de riesgo cardiovascular [hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM) y dislipemia (DL)] y la ACG, sugiriendo que pueden influir en su presentación y pronóstico[2]. Sin embargo, no disponemos de datos de si su presencia puede tener influencia en scores clínicos como el probability pretest score de Southend (PTPS) y en pruebas diagnósticas como la ecografía de arterias temporales y axilares (ECO)[3].
Objetivos: Evaluar la relación de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV): HTA, DM y DL en la aplicación del PTPS y ECO en el diagnóstico de pacientes con sospecha de ACG.
Métodos: Se utilizó una cohorte retrospectiva compuesta por pacientes con sospecha de ACG derivados al servicio de Reumatología entre enero de 2019 y septiembre de 2024 que recoge datos demográficos, clínicos (incluyendo las variables del PTPS), analíticos y el resultado de la ECO. Se consideraron los pacientes como hipertensos, diabéticos o dislipémicos si constaba en su historia clínica o si se encontraban a tratamiento activo para alguna de las mismas. Se realizó un análisis descriptivo expresando las variables cuantitativas como frecuencias y porcentajes. La asociación entre variables cuantitativas fue analizada mediante la prueba chi-cuadrado. La asociación entre los FRCV y el PTPS/ECO se realizó mediante una regresión logística.
Resultados: Se analizaron 216 pacientes, de los cuales el 59,26% eran mujeres con una media de edad de 74,91 (± 9,12 DE) años. Se compararon los FRCV entre los pacientes en los que se confirmó la sospecha de ACG y en los que se descartó. El FRCV más frecuente fue la HTA en ambos grupos del estudio. No se observaron diferencias estadísticamente significativas al comparar la presencia de FRCV entre ambos grupos (tabla 1). Ninguno de los FRCV evaluados demostró asociación significativa con el resultado de ECO independientemente de si este era negativo o positivo (tabla 2). Tampoco se encontró una asociación significativa entre la HTA o la DM con los valores del PTPS alto o intermedio-bajo. La DL si demostró una asociación significativa con un resultado alto del PTPS, con una OR = 2,219 (tabla 3).

Tabla 1. Descriptivo de los síntomas clínicos en función del FRCV.

	HTA (n = 135)		DL (n = 115)		DM (n = 45)	
	ACG (n = 41)	No-ACG (n = 94)	ACG (n = 35)	No-ACG (n = 80)	ACG (n = 14)	No-ACG (n = 31)
Mujer	24	54	22	43	7	20
Hombre	17	40	13	37	7	11
Cefalea	32	51	31	42	10	16
Polimialgia reumática	19	37	15	37	5	16
Síndrome Constitucional	24	39	20	33	11	15
Claudicación mandibular	22	10	15	8	8	5
Isquémicos	21	22	15	16	7	9
Visual	17	27	15	19	4	6
Arteria temporal alterada	28	20	24	15	9	6
Arteria extracraneal afectada	6	1	3	0	3	0
Hipersensibilidad cuero cabelludo	14	5	13	6	5	0
PTPS bajo-med	9	77	5	60	3	25
PTPS alto	32	17	30	20	11	6
ECO positiva	29	5	23	4	10	1
p	0,233		0,335		0,315	

Conclusiones: Los pacientes con sospecha de ACG que padecen dislipemia parecen tener un mayor riesgo de obtener una puntuación de PTPS alta. La HTA y la DM no parecen aumentar el riesgo de obtener una puntuación de PTPS alta. Futuros estudios son necesarios para evaluar la relación de la dislipemia y el PTPS. No se ha encontrado relación entre la presencia de FRCV y el resultado de la ECO.

Tabla 2. Evaluación de la presencia de FRCV en la ecografía (ECO)

		ECO negativa		ECO positiva			
		n	%	n	%	p	OR
HTA	Sí	101	63,92	34	59,65	0,567	0,834
	No	57	36,08	23	40,35		
DL	Sí	88	55,7	27	47,37	0,281	0,716
	No	70	44,3	30	52,63		
DM	Sí	34	21,52	10	17,86	0,561	0,793
	No	124	78,48	46	82,14		

Tabla 3. Evaluación de la presencia de FRCV en el Pretest Score (PTPS)

		PTPS bajo-intermedio (</= 12)		PTPS alto (> 12[AL1] [Ms2])			
		n	%	n	%	p	OR
HTA	Sí	86	61,43	49	64,47	0,659	1,14
	No	54	38,57	27	35,53		
DL	Sí	65	46,43	50	65,79	0,006	2,219
	No	75	53,57	26	34,21		
DM	Sí	28	20	16	21,33	0,817	1,085
	No	112	80	59	78,67		

Bibliografía

1. Prieto-Peña D, et al. Prevalence and impact of cerebrovascular risk factors in patients with giant cell arteritis. Medicina Clínica 2023.
2. Agueda,A, et al. Influence of traditional risk factors of atherosclerosis in the development of giant cell arteritis. Pathophysiology 2016.
3. Laskou F, et al. A probability score to aid the diagnosis of suspected giant cell arteritis. Clinical and Experimental Rheumatology. 2019;37 Suppl 117(2):104-8.

P459. VASCULITIS ANCA INDUCIDA POR COCAÍNA EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE VASCULITIS

Nuria Garvín Grande[1], María Pilar Ortiz-Lavín[2], Vanesa Calvo-Río[2], Fabricio Benavides-Villanueva[2], Diana Prieto-Peña[2] y Ricardo Blanco[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación. IDIVAL. Santander.

Introducción: El consumo de cocaína y su mezcla con levamisol, se asocia tanto a lesiones nasales locales inflamatorias seudovasculíticas como al desarrollo de una vasculitis sistémica verdadera. Su efecto vasoconstrictor desencadena una respuesta inflamatoria sistémica que causa daño endotelial, lo que favorece la agregación plaquetaria, la trombosis y la alteración del sistema inmune, predisponiendo al desarrollo de vasculitis de pequeño vaso asociada a anticuerpos contra citoplasma de neutrófilos (ANCA).
Objetivos: En una serie amplia de vasculitis ANCA, revisamos el subgrupo de las relacionadas con consumo de cocaína estudiando, a) frecuencia, b) caracterización clínica, y c) tratamiento y evolución.
Métodos: Estudio retrospectivo de una serie de 194 pacientes con vasculitis ANCA de un único centro universitario entre los años 2000 y 2024. Revisamos el subgrupo de las relacionadas con consumo de cocaína estudiando datos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos. La clasificación del subtipo de vasculitis ANCA se estableció según los criterios ACR/EULAR 2022. Los ANCA se determinaron por ensayo inmunoenzimático (ELISA).
Resultados: Se identificaron 10 de 194 (5,15%) pacientes en el que la vasculitis ANCA se consideró relacionada al consumo de cocaína. La edad media fue de 49,9 ± 10,4 años, con predominio femenino

(n = 6; 60%). El 100% (n = 10) de los pacientes reunieron criterios de granulomatosis con poliangeítis (GPA). Las características basales se reflejan en la tabla. Las manifestaciones clínicas más frecuentes al diagnóstico fueron la afectación otorrinolaringológica (ORL) en el 100% (n = 10), seguida de la afectación articular en el 40% (n = 4). De los pacientes con afectación ORL, 9 (90%) presentaron perforación del tabique nasal y necrosis de línea media. Un paciente debutó con afectación pulmonar (hemorragia alveolar y hemoptisis). Los que debutaron con clínica renal (n = 2, 20%) presentaron proteinuria (n = 1, 10%) y síndrome nefrítico (n = 1, 10%), realizándose en uno biopsia compatible con una glomerulonefritis proliferativa extracapilar pauciinmune tipo 3. Los ANCA fueron positivos en el 100% (n = 10) de los casos, siendo PR3 positivo en el 90% (n = 9). Se realizaron biopsias ORL en 5 (50%) pacientes, con datos compatibles con inflamación nasal sin vasculitis, en 4 (40%). Los tratamientos recibidos fueron: corticoides orales (n = 6, 60%) y bolos de metilprednisolona intravenosa por afectación pulmonar grave (n = 1,10%). El metotrexato se utilizó en 3 (30%) pacientes. El paciente con afectación renal recibió tratamiento con rituximab. La mediana de seguimiento fue de 27,5 [27-144] meses. El 30% (n = 3) abandonaron el seguimiento y 1 (10%) falleció por causas no relacionadas con la enfermedad. Se observaron estas complicaciones: a) alteraciones persistentes en el sedimento urinario con proteinuria y hematuria, así como disnea multifactorial (n = 1), y b) sinusitis polimicrobianas multirresistentes de repetición (n = 1).

Características basales de la cohorte de pacientes con vasculitis de pequeño vaso asociada a consumo de cocaína

Edad, media (DE)	49,9 (± 10,4)
Género	n (%)
Femenino	6 (60)
Masculino	4 (40)
Características clínicas	n (%)
Afectación ORL	10 (100)
Afectación articular	4 (40)
Síndrome constitucional	2 (20)
Afectación pulmonar	2 (20)
Afectación renal	2 (20)
Afectación cutánea	2 (20)
Afectación ocular	1 (10)
Afectación digestiva	1 (10
Hallazgos de laboratorio	
Velocidad de sedimentación globular (mm/h), mediana [RIC]	22 [12-50,5]
Proteína C reactiva mg/dL, media (DE)	1,53 (± 1,5)
Creatinina sérica mg/dL, media (DE)	0,88 (± 0,35)
Leucocitos/µL, mediana [RIC]	7.900 [6.250-10.550]
Eosinófilos/µL, mediana [RIC]	500 [225-775]
Toxicología	n (%)
Consumo de cocaína reconocido	10 (100)
Determinación cocaína positiva en orina (Ichroma)	8 (80)
Anticuerpos ANCA	n (%)
PR3-ANCA positivo por ELISA	8 (80)
MPO-ANCA positivo por ELISA	1 (10)
PR3-ANCA y MPO-ANCA positivo por ELISA	1 (10)
pANCA IFI + PR3-ANCA	1 (10)
cANCA IFI + PR3-ANCA	1 (10)
Anticuerpos antielastasa	n (%)
Positivo ELISA	3 (30)
Tratamiento	n (%)
Corticoides	6 (60)
Corticoides + metotrexato	3 (30)
Corticoides + rituximab	1 (10)

ANCA: anticuerpos contra citoplasma de neutrófilo; DE: desviación estándar; mg: miligramo; mm: milímetro; MPO-ANCA: ANCA específicos para mieloperoxidasa; n: número; ORL; otorrinolaringológicas; PR3-ANCA: ANCA específico para proteinasa 3; RIC: rango intercuartílico.

Conclusiones: El subgrupo de vasculitis ANCA relacionadas con consumo de cocaína no es excepcional, perteneciendo al subtipo de GPA. Las manifestaciones más frecuentes son ORL, lo que destaca la importancia de un enfoque clínico integral y multidisciplinar para abordar tanto las consecuencias directas del consumo como las complicaciones sistémicas asociadas.

Bibliografía

1. Charn Gill, Joseph Sturman, et al. Cocaine-induced granulomatosis with polyangiitis- an under-recognized condition. Rheumatol Adv in Pract. 2023;7(1):rkad027.

P460. MANIFESTACIONES CUTÁNEAS ASOCIADAS A VASCULITIS ANCA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Laura María Jiménez Rodríguez[1], Vanesa Calvo-Río[2,3], Fabricio Benavides-Villanueva[2,3], Diana Prieto-Peña[2,3] y Ricardo Blanco[2,3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Grupo de Inmunopatología. Instituto de Investigación Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: Las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) son un grupo de vasculitis de pequeño vaso que incluyen la granulomatosis con poliangeítis (GPA), la granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA) y la poliangeítis microscópica (PAM), y se asocian, en muchas ocasiones, con ANCA dirigidos contra proteinasa3 (PR3) o mieloperoxidasa (MPO). Una de las principales manifestaciones clínicas es la afectación cutánea que puede aparecer hasta en el 50% de los pacientes (hasta el 50% de casos de GPA, entre 40-70% de pacientes con GEPA y 30% de PAM) y pueden ser claves en el diagnóstico temprano.
Objetivos: Describir las manifestaciones cutáneas más comunes, así como su manejo y evolución en un grupo de pacientes diagnosticados de vasculitis ANCA entre los años 2000 y 2023 en un único centro Hospitalario de tercer nivel.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, basado en revisión de historias clínicas de pacientes diagnosticados con vasculitis asociada a ANCA en un hospital universitario del norte de España entre los años 2000 y 2023. La clasificación de las vasculitis ANCA se basó en los criterios ACR/EULAR de 2022. Se analizaron características clínicas, manifestaciones cutáneas al diagnóstico o durante el seguimiento, resultados de autoinmunidad y anatomía patológica de las lesiones, así como tratamientos utilizados y su evolución posterior (tabla).

Variables clínicas en 20 pacientes con diagnóstico de vasculitis asociada a ANCA con afectación cutánea

Características demográficas	Resultados: (n = 20)
Hombre/mujer, n (% mujeres)	9/11 (55%)
Edad de diagnóstico, media ± DE	57 ± 15 (32-84 años)
Tipo de vasculitis	
GPA	8 (40%)
GEPA	5 (25%)
Vasculitis indiferenciada	5 (25%)
PAM	2 (10%)
Lesión cutánea	
Purpura palpable	8 (40%)
Purpura no palpable	6 (30%)
Ulcera cutánea	3 (15%)
Nódulos subcutáneos	1 (5%)
Lesiones psoriasiformes	1 (5%)
Síndrome de Sweet	1 (5%)
Estudio anatomopatológico compatible	
Sí	12 (75%)
No	4 (25%)
Tratamientos utilizados	
Prednisona vía oral	18 (90%)
Metotrexato	8 (40%)
Rituximab	8 (40%)
Azatioprina	6 (30%)
Ciclofosfamida	7 (35%)
Micofenolato	2 (10%)
Secuelas cutáneas	
Sí	6 (30%)
No (resolución de las lesiones)	14 (60%)
Tipo de secuela	
Hiperpigmentación	4 (67%)
Cicatriz	2 (33%)

Resultados: Se incluyeron 152 pacientes con diagnóstico de vasculitis ANCA. De ellos, 20 (13%) presentaron manifestaciones cutáneas al diagnóstico o durante el seguimiento (9 hombres/11 mujeres, con una media de edad al diagnóstico de 57 ± 15 años). 8 pacientes (40%) tenían el diagnóstico de GPA, 5 (25%) de GEPA, otros 5 (25%) estaban diagnosticados de vasculitis ANCA indiferenciada y 2 (10%) de PAM. El 65% de los pacientes (n = 13) presentaron al diagnóstico una determinación positiva de ANCA, 8 de ellos (62%) antiPR3 y 5 (38%) anti-MPO. La lesión cutánea más frecuente fue la púrpura palpable (n = 8, 40%), seguida de púrpura no palpable (30%, n = 6) y úlceras cutáneas (n = 3, 15%). El estudio anatomopatológico mediante biopsia de las lesiones se llevó a cabo en 16 pacientes (80%), obteniendo un resultado compatible para vasculitis en 12 de ellos (75%). En cuanto a los tratamientos, 18 pacientes (90%) recibieron corticoides vía oral, con una dosis máxima media de 36 ± 22 mg/día (rango 5-70 mg), 8 pacientes (40%) recibieron metotrexato, 6 (30%) azatioprina, 7 (35%) ciclofosfamida, 2 (10%) micofenolato y 8 pacientes (40%) rituximab. En un 30% (n = 6) quedaron secuelas, siendo lo más frecuente la hiperpigmentación cutánea residual (n = 4, 67%) seguido de cicatriz en el lugar de la lesión (n = 2, 33%), mientras que el 70% presentó resolución completa de las lesiones.
Conclusiones: Las manifestaciones cutáneas son un hallazgo frecuente en pacientes con vasculitis ANCA, siendo la púrpura palpable la presentación más común en nuestra serie. La biopsia cutánea en estos pacientes es esencial para confirmar el diagnóstico, siendo compatible con vasculitis hasta en el 75% de los casos. El tratamiento principal incluye corticoides a dosis medias/altas e inmunosupresores. Aunque se observaron secuelas en un tercio de los pacientes, estas fueron leves, como la hiperpigmentación o cicatriz cutánea en el lugar de la lesión.

P461. AVACOPÁN PARA EL TRATAMIENTO DE VASCULITIS ASOCIADA A ANTICUERPOS ANTICITOPLASMA DE NEUTRÓFILOS

Paula Pérez González, J. Vicente Aroca, C. Alarcón Tristante, L. Vegara Vicea, C. Navarro Marín, N. Lozano Rivas, J.J. Martínez Ferrín, F.A. Martínez Angosto, M.J. Moreno Ramos, M. Castaño Sánchez, P. Mesa del Castillo Bermejo, J.E. Ruiz Sará, J. Moreno Morales, E. Soriano Navarro y C. Marras Fernández-Cid

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: Avacopán es un inhibidor oral del receptor C5a que se utiliza desde 2021 en vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), como ahorrador de glucocorticoides y para el mantenimiento de la remisión clínica. Dada su reciente aprobación, hay poca experiencia clínica y datos de persistencia en la vida real.
Objetivos: Describir características clínicas y analíticas de pacientes diagnosticados de vasculitis asociada a anticuerpos ANCA (VAA) a los que se les ha iniciado tratamiento con avacopán.
Métodos: Se ha realizado un análisis retrospectivo de 6 pacientes con vasculitis asociada a anticuerpos ANCA (VAA) que han iniciado tratamiento con avacopán en el Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca desde mayo de 2023 hasta diciembre de 2024. Los criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de 18 años y diagnóstico reciente o recaída de VAA según las definiciones de la conferencia Chapel Hill de 2012. Todos los datos clínicos y analíticos fueron extraídos de la historia clínica de los pacientes recogida en el programa Selene.
Resultados: Los pacientes comenzaron con dosis de avacopán 10 mg 3 comprimidos orales dos veces al día. En 4 de los 6 pacientes se utilizó rituximab como terapia de inducción y en los otros dos, con mantenimiento posterior en los seis pacientes con rituximab (500 mg cada 6 meses). Se realizó un análisis descriptivo de los datos, que se presentan en la tabla. De los 6 pacientes, 3 fueron mujeres y 3 hombres. La media de edad fue de 47,67 años. El 50% de los pacientes presentaron positividad para el anticuerpo antimieloperoxidasa y el 50% para el anticuerpo antiproteinasa 3. Todos ellos desarrollaron a lo largo de su evolución afectación pulmonar, 3 en forma de enfermedad pulmonar intersticial difusa, 2 de ellos como hemorragia pulmonar y uno como nódulos no cavitados. Solo uno de ellos debutó con afectación cutánea, siendo su biopsia diagnóstica de vasculitis leucocitoclástica y necrosis epidérmica. De los 6 pacientes, 4 desarrollaron afectación renal, en forma de proteinuria, hematuria y/o deterioro de la función renal. Dos de las biopsias mostraron glomerulonefritis extracapilares y en los otros dos pacientes la afectación se describió tanto endocapilar como extracapilar. El filtrado glomerular (FG) y el cociente proteínas/creatinina se emplearon como marcadores de función renal y se analizaron antes del inicio de avacopán, al mes y en la última revisión. Se objetiva un descenso en el cociente de un 61,9% de media al mes de inicio y una mejoría del filtrado glomerular del 20,15% de media. En uno de los cuatro pacientes descritos tenemos datos de persistencia a los 18 meses. Se constató una mejoría del filtrado glomerular del 17,8% al mes, del 25,8 a los 12 meses y del 72% a los 18 meses de tratamiento. Desde el diagnóstico de vasculitis hasta el inicio del tratamiento con avacopán pasaron de media 9 meses. La dosis media de corticoides previo al inicio de avacopán era de 21,25 mg de prednisona diarios, consiguiendo en 5 de ellos haberla suspendido completamente, con un transcurso medio de 20,6 semanas hasta la dosis de 0 mg diarios. No ha habido efectos adversos relevantes desde el inicio del fármaco en estos 6 pacientes.

Variables	Población (6)
Sexo (M/F)	50/50
Edad años	47,67±15,98
Tipo ANCA n (%)	
Anti-mieloperoxidasa positivo	3 (50)
Anti-proteinasa 3 positivo	3 (50)
Historia de la enfermedad (%)	
Recién diagnóstico	4 (66,6)
Recidiva	2 (33,3)
Afectación órganos (%)	
Afectación renal	
Empeoramiento función renal medido por filtrado glomerular y/o cociente proteínas/creatinina	4 (66,6)
Hematuria	4 (66,6)
Afectación pulmonar	
Nódulos no cavitados	1 (16,6)
Hemorragia pulmonar	2 (33,3)
Enfermedad pulmonar intersticial difusa	3 (50)
Medicación previa de interés	
Dosis prednisona mg diario por paciente	21,25±19,98
Ciclofosfamida	2 (33,3)
Rituximab	4 (66,6)
Inmunosupresores incluyendo azatioprina, metotrexato	1 (16,6)
Suspensión de corticoides n (%)	5 (83,3)
Tiempo hasta suspensión de corticoides en semanas	20,6±18,96
Mejoría función renal medida por filtrado glomerular %	20,15±5,79
Descenso del cociente proteínas/creatinina %	61,89±12,93
Efectos adversos relacionados con medicación n (%)	0 (0)

Avacopán en HCUVA.

Conclusiones: En los pacientes con VAA, avacopán permite suspender los glucocorticoides en la mayoría de los casos, reduciendo sus efectos adversos a largo plazo, consiguiendo no solo mantener remisión, sino mejorar función renal, que se mantiene en el tiempo.

P462. COMPRENDIENDO LAS NECESIDADES NO CUBIERTAS Y EL IMPACTO EN LA CALIDAD DE VIDA DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES (ACG) Y LA POLIMIALGIA REUMÁTICA (PMR) A TRAVÉS DE LAS REDES SOCIALES: LA PERSPECTIVA DEL PACIENTE Y EL CUIDADOR

Álvaro Arjona[1], Pallavi Arun[2], Nikita Parashar[2], Sakshi Sharma[2], Kanika Arora[2] y Vandana Padmanabhan[2]

[1]Novartis Farmaceutica. S.A. Madrid. [2]Novartis Healthcare Private Limited. Hyderabad. Telangana. India.

Introducción y objetivos: Analizar conversaciones de pacientes (pacs) y cuidadores en redes sociales puede ser útil para entender sus perspectivas reales, mejorando así la calidad de la asistencia médica. La ACG y la PMR son enfermedades inflamatorias sistémicas relacionadas que afectan a adultos de edad avanzada y tienen un impacto negativo importante en su calidad de vida (CV). El objetivo era comprender la ruta asistencial del paciente en la práctica clínica e identificar necesidades no cubiertas de pacs con ACG o PMR a través de la escucha de redes sociales.
Métodos: Se extrajo contenido de redes sociales acerca de ACG y PMR originario de EE. UU. Y Alemania entre el Ago-22 y el Ago-23. Se usó la herramienta Sprinklr para descargar publicaciones mediante una búsqueda especificada previamente. Los datos extraídos se filtraron por plataformas dirigidas a pacs, cuidadores y profesionales sanitarios (PS). Se excluyeron registros duplicados, URL rotas, noticias, retuits y blogs. Se usó el procesamiento del lenguaje natural para evaluar la relevancia de las publicaciones, seguido de un análisis manual de los datos filtrados para identificar y esquematizar temas e ideas clave.

Necesidades por cubrir y preocupaciones más frecuentes relacionadas con los PS y el tratamiento expresadas por pacientes con PMR y ACG

Necesidades no cubiertas relacionadas con los PS (N = 105)	Número de conversaciones, n (%)
Falta de concienciación sobre la enfermedad	23 (22%)
Retraso en el diagnóstico	19 (18%)
Indiferencia ante los síntomas	17 (16%)
Necesidades no cubiertas relacionadas con el tratamiento (N = 91)	**Número de conversaciones, n (%)**
Efectos secundarios	28 (31%)
Falta de tratamientos eficaces	24 (26%)
Dificultad de reducción gradual de los esteroides	17 (19%)

N incluye el número de pacientes que afirman padecer PMR o ACG, o bien ambas enfermedades. ACG: arteritis de células gigantes; PMR: polimialgia reumática.

Resultados: Se extrajeron en total 21.844 publicaciones, de las que 1.001 filtradas se analizaron manualmente. Del total de participantes identificables (n = 517), el 90% (n = 465) eran de EE. UU. Y en su mayoría mujeres (65%). Entre sus publicaciones, el 63% estaban relacionadas con PMR, el 16% con ACG y el 16% con ambas. El tema de conversación más frecuente entre pacs y cuidadores fue tratamiento (33%), seguido de síntomas (13%), visitas a PS (10%), diagnóstico (7%) e impacto en la CV (7%). Las necesidades no cubiertas y preocupaciones estaban principalmente relacionadas con experiencias de pacs con PS (percepción de falta de concienciación sobre la enfermedad, retraso en el diagnóstico e indiferencia ante los síntomas) y con los tratamientos (efectos secundarios, falta de tratamientos eficaces y dificultad de reducción gradual de esteroides) (tabla). Los síntomas de PMR y ACG afectaron a aspectos físicos (n = 69) y emocionales (n = 16) de la CV de los pacs. El dolor (32%) y la fatiga (14%) impidieron a los pacs con PMR realizar actividades diarias (71%) y provocaron dificultad en la marcha (36%). Los pacs con ACG experimentaron deterioro de la visión (38%) y fatiga (38%). La opinión de los pacs sobre los diferentes tratamientos disponibles (n = 297) fue negativa (61%), debido principalmente a los efectos adversos/intolerabilidad, ineficacia/disminución de eficacia y brotes durante la reducción gradual de esteroides. Entre las respuestas relacionadas con la percepción de los tratamientos (n = 41), la de los glucocorticoides (GC) tuvo una percepción relativamente negativa (35%), mientras que la de los fármacos biológicos fue más positiva (27%), siendo percibidos como una alternativa más segura. La carga de comorbilidades asociadas al uso de GC también fue una preocupación recurrente.
Conclusiones: Se trata del primer estudio basado en redes sociales que explora las perspectivas de los pacs con ACG y PMR. Los datos obtenidos mediante la escucha de redes sociales revelan que la PMR y la ACG tienen un impacto importante en la CV y que existe una gran necesidad de opciones de tratamiento alternativas, seguras y eficaces que está aún por cubrir. También es necesaria una mayor concienciación sobre la enfermedad entre los PS para contribuir a un diagnóstico y a una derivación de pacs de forma oportuna.

P463. DIFERENCIAS DE SEXO EN LOS FENOTIPOS CLÍNICOS Y HALLAZGOS POR IMAGEN EN LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: RESULTADOS DEL REGISTRO ARTESER

Delia Fernández Lozano[1], Marta Domínguez-Álvaro[2], Francisco Javier Narváez García[3], Noemí Garrido-Puñal[4], Eugenio de Miguel[5], Paula Estrada[6], Iñigo Hernández-Rodríguez[7], Maite Silva-Díaz[8], Joaquín M. Belzunegui[9], Clara Moriano[10], Julio Sánchez-Martín[11], Itziar Calvo-Zorrilla[12], Vicente Aldasoro[13], Lydia Abasolo[14], Javier Loricera[15], Patricia Moya[16], María J. García-Villanueva[17], Fernando Sánchez-Alonso[2], Santos Castañeda[18], J. Luis Hernández[19] y Ricardo Blanco[15], en nombre del Grupo de Colaboración del Proyecto ARTESER

[1]Hospital Clínico Universitario de Valencia. [2]Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [4]Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [5]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [6]Hospital Moisès Broggi. San Juan Despí. [7]Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. [8]Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. [9]Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.[10]Hospital de León. [11]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [12]Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [13]Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [14]IdISSC. Hospital Cínico San Carlos. Madrid. [15]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Immunopathology Group. Santander. [16]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [17]Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [18]Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [19]Universidad de Cantabria. IDIVAL. Santander.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis predominantemente femenina. Existen varios estudios que intentan informar sobre las diferencias en la presentación de esta enfermedad entre hombres y mujeres, con resultados contradictorios hasta la fecha[1,2].
Objetivos: El objetivo principal de este estudio fue determinar si existían diferencias en el fenotipo y en las pruebas de imagen utilizadas para el diagnóstico entre sexos en una gran cohorte de ACG.
Métodos: ARTESER es un gran registro epidemiológico multicéntrico español de ACG promovido por la Sociedad Española de Reumatología en el que participaron 26 hospitales nacionales. El periodo de reclutamiento fue entre junio de 2013 y marzo de 2019. Se incluyeron datos estandarizados de todos los pacientes diagnosticados de ACG en estos centros, incluyendo datos demográficos, clínicos, de laboratorio, de imagen, biopsia de arteria temporal y evolución de la enfermedad entre otros. Las diferencias entre sexos se compararon en un análisis bivariante. El análisis estadístico se realizó mediante el paquete estadístico STATA, V.13,1 y SPSS versión 21,0.
Resultados: Se incluyeron 1.675 pacientes con ACG, 1.178 mujeres y 497 hombres, con una incidencia anual de ACG mayor en el grupo femenino que masculino (10,07 [IC95%: 8,7-11,5] vs. 4,83 [IC95%: 3,8-5,9] casos de ACG por 100.000 personas ≥ 50 años). La distribución de la enfermedad por fenotipos mostró una mayor frecuencia del

fenotipo extracraneal entre las mujeres (10,95 vs. 7,65%; p = 0,039) y del fenotipo mixto en los varones (13,68 vs. 8,66%; p = 0,002). El fenotipo craneal fue más frecuente en las mujeres aunque sin diferencias estadísticamente significativas. Los resultados se muestran en la tabla 1. Centrándonos en las pruebas de imagen utilizadas para el diagnóstico, la ecografía de la arteria temporal realizada fue positiva en un porcentaje mayor de hombres que de mujeres (34,0 vs. 26,6%; p = 0,025). No se encontraron otras diferencias entre población masculina y femenina en el resto de técnicas de imagen utilizadas (tabla 2).

Tabla 1. Presentación de los fenotipos según el sexo en el registro ARTESER

Fenotipo	Hombre	Mujer	Total	p
Craneal, n (%)	278 (44,06)	643 (54,6)	921 (54,99)	0,612
Extracraneal, n (%)	38 (7,65)	129 (10,95)	167 (9,97)	0,039*
Mixto, n (%)	68 (13,68)	102 (8,66)	170 (10,15)	0,002*

Tabla 2. Pruebas de imagen positivas utilizadas en el diagnóstico de ACG según sexo en el registro ARTESER

Test diagnóstico positivo	Hombre	Mujer	Total	p
Biopsia de la arterial temporal, n (%)	240 (48,3)	536 (45,5)	776 (46,3)	0,997
Ecografía de la arteria temporal, n (%)	169 (34,0)	313 (26,6)	482 (28,8)	0,025*
Ecografia de grandes vasos, n (%)	28 (5,6)	32 (2,7)	60 (3,6)	0,133
Ecografía axilar, n (%)	14 (2,8)	21 (1,8)	35 (2,1)	0,929
Ecografía subclavia, n (%)	9 (1,8)	15 (1,3)	24 (1,4)	0,552
Tomografía por emisión de positrones, n (%)	69 (13,9)	176 (14,9)	245 (14,6)	0,777
Localización troncos supraaórticos, n (%)	58 (11,7)	135 (11,5)	193 (11,5)	0,902
Localización aorta torácica, n (%)	58 (11,7)	153 (13,0)	211 (12,6)	0,458
Localización aorta abdominal, n (%)	39 (7,8)	103 (8,7)	142 (8,5)	0,547
Localización ilíaca femoral, n (%)	24 (4,8)	70 (5,9)	94 (5,6)	0,366
Localización poplítea, n (%)	3 (0,6)	10 (0,8)	13 (0,8)	0,601
CT angiografía/angiorresonancia, n (%)	18 (3,6)	46 (3,9)	64 (3,8)	0,666

Conclusiones: La ACG predominó en las mujeres, siendo el fenotipo extracraneal más característico en las mujeres, mientras que el fenotipo mixto era más característico entre los hombres. La ecografía de la arteria temporal realizada obtuvo más resultados positivos en los varones que en las mujeres.

Bibliografía

1. Narvaez J, Nolla-Solé JM, Valverde-García J, et al. Sex differences in temporal arteritis and polymyalgia rheumatica. J Rheumatol. 2002;29(2):321-5.

2. González-Gay MA, García-Porrua C, Amor-Dorado JC, et al. Influence of age, sex, and place of residence on clinical expression of giant cell arteritis in northwest Spain. J Rheumatol. 2003;30(7):1548-51.

P464. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DE LA NEUMONÍA ORGANIZADA ASOCIADA O NO A ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

María Bianchi[1], Diego Castillo[2], Ana Giménez[3], José Luis Tandaipan[4], Joel Francesqui[2], Helena Codes[4], Patricia Moya[4], Berta Magallares[4], Susanna Fernández[4], Hye Sang Park[4], Julia Bernardez[4], Luis Sainz[4], Asier García[4], Albert Casals[4], Ana Laiz[4], César Díaz-Torné[4], Hèctor Corominas[4] e Ivan Castellví[4]

[1]Servicio de Reumatología. Consorci Sanitari de Terrassa-Hospital Universitario. Terrassa. [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Santa Pau. Barcelona. [3]Servicio de Diagnóstico por la Imagen. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La neumonía organizada (NO) es una neumopatía incluida en las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID). La NO puede observarse en las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS), pero también puede presentarse en relación con otras causas o entidades e incluso ser idiopática. Dado que la presencia de NO puede darse previa al diagnóstico de la EAS, sería relevante conocer características que nos ayudasen a determinar el origen de ésta. Actualmente se desconoce si existen características diferenciales entre la NO asociada a EAS (NO-EAS) respecto la NO asociada a otras causas.

Objetivos: Describir las características de pacientes con NO asociada o no a EAS. Determinar si la NO-EAS presenta características y evolución diferencial respecto la NO asociada a otras causas.

Métodos: Estudio retrospectivo realizado en una cohorte de pacientes diagnosticados entre 2014 y 2017de NO mediante criterios radiológicos compatibles en TCAR de un hospital universitario de alta complejidad. Se recogieron las variables epidemiológicas y clínicas de la NO, características de la EAS, evolución, tratamientos, características serológicas, características del lavado bronquialveolar (LBA), pruebas funcionales respiratorias y evolución de lesiones en TCAR. Posteriormente se comparó si existían características diferenciales entre los pacientes con NO-EAS respecto el grupo no asociado a EAS. La significación estadística se estableció con valores de p < 0,05.

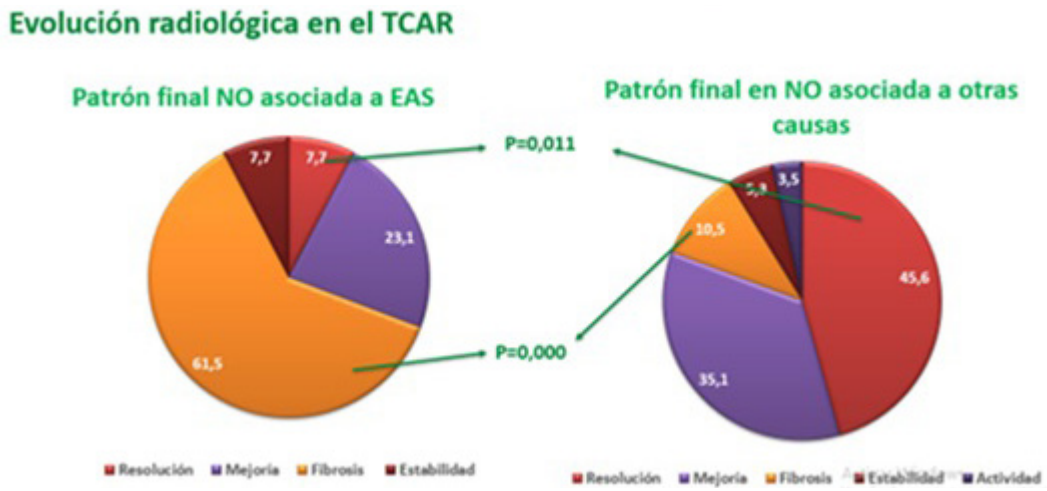
Resultados: Se recogieron 70 pacientes con diagnóstico de NO, de los cuales 28 (40%) fueron mujeres y 33 (45%) tenían antecedente de tabaquismo. La edad media al diagnóstico de la NO fue de 65,8 ± 13,6 años. En 13/70 (18,6%) casos la causa de la NO fue una EAS: 5 pacientes con miopatía inflamatoria, 3 con esclerosis sistémica, 2 con artritis reumatoide, 2 con enfermedad indiferenciada del tejido conectivo y 1 caso con síndrome de Sjögren. En el grupo con NO asociada a otras causas, en 20 pacientes (28,6%) fue asociada a tóxicos/radioterapia, 15 casos (21,4%) asociada a infecciones y 14 casos (20%) eran NO criptogénicas. En el grupo de NO-EAS predominaron las mujeres (p < 0,05). Las manifestaciones clínicas de inicio (fiebre, disnea) fueron similares en ambos grupos, pero la presencia de *rash* cutáneo y fenómeno de Raynaud fue más frecuente en el grupo de NO-EAS (tabla 1). Los análisis serológicos no demostraron diferencias, sin embargo si hubo mayor positividad para anticuerpos específicos de miositis en el grupo con NO-EAS. Respecto la evolución radiológica de los dos grupos de NO, significativamente los pacientes con NO-EAS presentaron más cambios fibróticos por TCAR (p < 0,000) (fig.). En el LBA destacó la presencia de mayor porcentaje de linfocitos T en el grupo con NO-EAS así como mayor porcentaje de linfocitos CD8+ y menor de CD4+ (tabla 2). No se observaron diferencias en el tratamiento con glucocorticoides entre ambos grupos, pero en el grupo de NO-EAS se utilizaron mayor número de inmunosupresores (p < 0,001).

Tabla 1

Característica	No asociada a otras causas (N = 57)	No asociada a EAS (N = 13)	p
Sexo masculino -n (%)	39 (68,4)	3 (23,08)	0,004*
Edad media -años	71,68 ± 14	67,31 ± 9,9	0,190
Edad al diagnóstico de NO-años	66,81 ± 14,12	61,38 ± 10,67	0,198
Hábito tabáquico -n (%)	29 (50,9)	4 (30,8)	0,230
Inicio síntomas -días	20 ± 117,4	51 (± 33,52)	0,389
Disnea -n (%)	49 (85,96)	11 (84,6)	ns
Fiebre -n (%)	32 (56,1)	6 (46,2)	0,348
Fenómeno de Raynaud-n (%)	2 (3,5)	5 (38,5)	0,003*
Rash -n (%)	0	4 (30,8)	0,001*

Tabla 2

LBA	No asociada a EAS	No asociada a otras causas	p
Linfocitos T%	96,67 ± 0,82	89,0 ± 9,61	0,006*
Linfocitos T CD4+%	22,5 ± 6,41	56,31 ± 16,24	0,000*
Linfocitos T CD8+%	72,17 ± 8,38	29,75 ± 15,77	0,000*
Linfocitos NK	1,33 ± 0,52	7,03 ± 8,58	0,022*



P464 Fgura.

Conclusiones: Los pacientes con NO-EAS presentan mayor tendencia a la fibrosis por TCAR a pesar de un mayor uso de tratamientos con inmunosupresores. Existen características diferenciales en el LBA de los pacientes con NO-EAS respecto a las otras causas de NO. Este hecho infiere una posible utilidad diagnóstica para estos pacientes cuando la EAS aún no está diagnosticada. Son necesarios más estudios para determinar el uso del LBA para categorizar a los enfermos con NO-EAS.

P465. DIAGNÓSTICO PRECISO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO: ¿SON LOS POLIMORFISMOS DEL GEN NLRP3 BIOMARCADORES PROMETEDORES?

Verónica Pulito-Cueto[1,2], Joao Carlos Batista-Liz[1,2], Belén Atienza-Mateo[1,2], David Iturbe-Fernández[1,3], Víctor M. Mora-Cuesta[1,3], María Sebastián Mora-Gil[1,2], Carolina Aguirre Portilla[1,2], Sheila Izquierdo Cuervo[1,3], Ricardo Blanco[1,2] y Raquel López-Mejías[1,2]

[1]Grupo de Inmunopatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Santander. [2]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Departamento de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una de las principales causas de mortalidad en los pacientes con enfermedades del tejido conectivo (ETC)[1]. Aunque el diagnóstico preciso de las ETC-EPI es esencial para la elección del tratamiento adecuado, este, a menudo, continúa siendo un reto en la práctica clínica. Esto se debe, en parte, a la similitud de las ETC-EPI con otras EPI, en particular con la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), la EPI más grave y común con pronósticos y terapias diferentes a las ETCs-EPI[1]. En este sentido, los inflamasomas son complejos proteicos citoplasmáticos que desempeñan un papel crítico en la protección del huésped mediante la iniciación de la inflamación[2]. Así, los inflamasomas se han visto implicados en varias enfermedades autoinmunes, siendo la más relevante y estudiada la proteína tipo 3 que contiene un dominio de oligomerización de nucleótidos y repeticiones ricas en leucina (NLRP3)[3]. En los últimos años, se ha mostrado un mayor interés en los polimorfismos genéticos en los genes que codifican para los componentes de los inflamasomas[3]. Por lo tanto, es lógico pensar que *NLRP3* podría tener un papel relevante en las ETC-EPI, pudiendo ser útil para diferenciar esta enfermedad de otras EPI en las que la inflamación no es el principal proceso implicado.

Objetivos: El objetivo del presente trabajo consiste en evaluar el papel de los polimorfismos de *NLRP3* en el diagnóstico preciso de las ETC-EPI.

Métodos: Se reclutaron un total de 737 pacientes caucásicos con EPI, grupo formado por 154 pacientes con ETCs-EPI y 583 pacientes con EPI sin una ETC subyacente (EPIs-no ETC), de los cuales 242 eran pacientes con FPI. Se extrajo sangre periférica a todos los pacientes y se genotiparon los polimorfismos rs4925659, rs10159239, rs10754558 y rs4353135 de *NLRP3* mediante qPCR con el uso de sondas TaqMan.

Tabla 1. Frecuencias genotípicas y alélicas de los polimorfismos de *NLRP3* en pacientes con EPI.

SNP	*Grupo Objetivo* Pacientes con ETCs-EPI (n=154) % (n)	*Grupos Comparativos* Pacientes con EPIs-no ETCs (n=583) % (n)	Pacientes con FPI (n=242) % (n)
rs4925659			
GG	35,71 (55)	35,51 (207)	34,71 (84)
GA	48,05 (74)	48,89 (285)	50,83 (123)
AA	16,23 (25)	15,61 (91)	14,46 (35)
G	59,74 (184)	59,95 (699)	60,12 (291)
A	40,26 (124)	40,05 (467)	39,88 (193)
rs10159239			
AA	25,32 (39)	27,79 (162)	24,38 (59)
AG	50,00 (77)	48,03 (280)	50,83 (123)
GG	24,68 (38)	24,19 (141)	24,79 (60)
A	50,32 (155)	51,80 (604)	49,79 (241)
G	49,68 (153)	48,20 (562)	50,21 (243)
rs10754558			
CC	33,12 (51)	33,10 (193)	30,17 (73)
CG	45,45 (70)	45,80 (267)	48,76 (118)
GG	21,43 (33)	21,10 (123)	21,07 (51)
C	55,84 (172)	56,00 (653)	54,55 (264)
G	44,16 (136)	44,00 (513)	45,45 (220)
rs4353135			
TT	32,03 (49)	43,52 (252)	42,26 (101)
TG	56,21 (86)	41,45 (240)	41,84 (100)
GG	11,76 (18)	15,03 (87)	15,90 (38)
T	60,13 (184)	64,25 (744)	63,18 (302)
G	39,87 (122)	35,75 (414)	36,82 (176)

EPI: enfermedad pulmonar intersticial; SNP: polimorfismo de nucleótido único; ETCs: enfermedades del tejido conectivo; FPI: fibrosis pulmonar idiopática.

Resultados: La distribución genotípica de los polimorfismos rs4925659, rs10159239, rs10754558, rs4353135 de *NLRP3* estaba en equilibrio de Hardy-Weinberg. Las frecuencias genotípicas y alélicas coincidían con los datos del Proyecto 1000 Genomas para europeos. Las frecuencias genotípicas, alélicas y haplotípicas de *NLRP3* se compararon entre la cohorte de pacientes con ETC-EPI y aquellos pacientes con EPI sin una ETC subyacente, y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre estos grupos (tablas). En particular, también se evaluaron las diferencias en las frecuencias genéticas de *NLRP3* entre los pacientes con ETCs-EPI y aquellos con FPI. En este sentido, las frecuencias genotípicas, alélicas y haplotípicas fueron similares entre dichos grupos de pacientes (tablas).

Table 2. Frecuencias haplotípicas de *NLRP3* en pacientes con EPI.

	Grupo Objetivo	*Grupos Comparativos*	
Haplotipos*	Pacientes con ETCs-EPI % (n)	Pacientes con EPIs-no ETCs % (n)	Pacientes con ETCs-EPI % (n)
AACT	30,00 (93)	31,30 (363)	31,50 (152)
GGGT	22,50 (69)	21,60 (251)	21,60 (104)
GGGG	20,60 (63)	22,00 (255)	23,20 (113)
AACG	8,80 (27)	8,40 (98)	7,70 (37)
GACG	5,80 (18)	5,00 (58)	5,40 (26)
GACT	5,70 (18)	6,80 (79)	4,50 (22)

EPI: enfermedad pulmonar intersticial; ETCs: enfermedades del tejido conectivo; FPI: fibrosis pulmonar idiopática, *El orden de los polimorfismos fue rs4925659, rs10159239, rs10754558 y rs435313., Los haplotipos mostrados en la tabla tienen una frecuencia superior al 5% en pacientes con ETCs-EPI.

Conclusiones: Nuestros hallazgos no apoyan un papel relevante de los polimorfismos estudiados en NLRP3 en el diagnóstico preciso de las ETC-EPI, no siendo útiles como biomarcadores para discriminar esta enfermedad de otras EPI.

Financiación: VP-C: NVAL23/02 (IDIVAL); JCB-L: PFIS (ISCIII-FSE, FI22/00020); y RL-M: Miguel Servet tipo II (ISCIII-FSE, CPII21/00004).

Bibliografía

1. Expert Rev Clin Immunol. 2018;14(1):69-82.
2. MedComm. 2023;4(5):e391.
3. J Autoimmun. 2015:61:1-8.

P466. PREDICTORS OF ARTERIAL STIFFNESS IN CONNECTIVE TISSUE DISEASES: INSIGHTS FROM THE LUPUS EXTENDED AUTOIMMUNE PHENOTYPE (LEAP) COHORT STUDY

Cristiana Isabel Sieiro Santos[1], Sarah Dyball[1], Ellen Bruce[3], I.N. Bruce[2,3] and B. Parker[2,3]

[1]Rheumatology Department. Complejo Asistencial Universitario de León. [2]The University of Manchester. Centre for Epidemiology Versus Arthritis. Manchester. United Kingdom. [3]Manchester University NHS FT. The Kellgren Centre of Rheumatology. Manchester. United Kingdom.

Introduction: Connective tissue diseases (CTDs), including systemic lupus erythematosus (SLE), systemic sclerosis (SSc), and Sjögren's disease (SjD), are associated with an increased risk of cardiovascular disease (CVD), driven by chronic inflammation and immune dysregulation. Arterial stiffness, measured by carotid-femoral pulse wave velocity (cfPWV) and augmentation index (AIx), serves as a reliable marker of cardiovascular health and a predictor of adverse cardiovascular events. However, factors associated with arterial stiffness in CTD populations remain poorly defined.

Objectives: This study aimed to assess arterial stiffness, measured by pulse wave velocity (PWV) and augmentation index (AIx), in individuals with CTDs including systemic lupus erythematosus (SLE), systemic sclerosis (SSc), primary Sjögren's disease (SjD), undifferentiated connective tissue disease (UCTD), mixed connective tissue disease (MCTD), and/or overlap and idiopathic inflammatory myositis (IIM), compared to healthy controls (HC) and to identify factors associated with arterial stiffness in this population.

Methods: Participants from the Lupus Extended Autoimmune Phenotype (LEAP) cohort were enrolled in the study, which included patients with a diagnosis of a CTD and age- and gender-matched healthy controls. Sociodemographic data, CVD risk factors, and treatment details were collected for each participant. To identify independent associations with carotid-femoral pulse wave velocity (cfPWV) and brachial and aortic augmentation index (Aix), multivariate linear regression models were used.

Results: We enrolled 382 CTD patients (167 with SLE, 75 with SjD, 53 with UCTD, 25 with SSc, 17 with overlap/MCTD, and 17 with myositis) and 28 healthy controls. Median age was 51 ± 21 years old. 357 (93%) patients were female. SLE patients were prescribed immunosuppressive treatment, antimalarial and oral steroids treatment significantly more often ($p < 0.0001$) than those with other diagnoses. Patients with SSc diagnosis had a higher cfPWV compared with other CTDs ($\beta = 0.40$, $p = 0.04$). Across all CTDs, increased cfPWV was associated with age ($\beta = 0.04$, $p = 0.002$), systolic blood pressure (SBP) ($\beta = 0.01$, $p = 0.001$), diastolic blood pressure (DBP) ($\beta = 0.09$, $p = 0.002$), and aortic AIx ($\beta = 0.09$, $p < 0.0001$). Aortic Aix was associated with male gender ($\beta = 6.73$, $p < 0.0001$), age ($\beta = 0.32$, $p < 0.0001$), DBP ($\beta = 0.39$, $p = 0.01$) and mean arterial pressure (MAP) ($\beta = 0.73$, $p < 0.0001$). In addition, AIx brachial ($\beta = 0.08$, $p < 0.0001$), cfPWV ($\beta = 0.15$, $p = 0.03$), and central blood pressure ($\beta = 0.49$, $p < 0.0001$) were positively correlated with aortic AIx. Conversely, heart rate ($\beta = -0.44$, $p < 0.0001$) and diastolic reflection area ($\beta = -0.13$, $p < 0.0001$) showed significant negative associations. Brachial AIx was associated with age ($\beta = 0.46$, $p = 0.02$) as was a diagnosis of SSc SSc was ($\beta = 12.67$, $p = 0.03$). Of note, anti-Scl70 antibodies across all CTDs had a negative association with brachial AIx ($\beta = -1.64$, $p = 0.08$).

Conclusions: Arterial stiffness in patients with CTDs are particularly associated with blood pressure parameters, heart rate, and a diagnosis of SSc diagnosis. Our study underscores the complex interplay of traditional cardiovascular risk factors and disease-specific variables on cardiovascular health in CTDs and may inform targeted strategies for managing cardiovascular risk in this population.

P467. ESTUDIO OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO DE RESULTADOS OBSTÉTRICOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INDIFERENCIADA DEL TEJIDO CONECTIVO COMPARADO CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Alicia María García Dorta[1], Cristina Oramas Marco[1], Helena M. Amar Muñoz[2], Manuel de la Hera Madrazo[3], Laura González Gutiérrez, Ana Merino[3], Iván Ferraz Amaro[1], Elisa Trujillo Martín[1] y Víctor M. Martínez Taboada[4]

[1]Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [2]Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [3]Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La EITC describe una situación clínica caracterizada por la presencia de rasgos aislados de las EDTC, sin cumplir los criterios diagnósticos de ninguna en particular. Estudios han señalado un mayor riesgo de eventos adversos obstétricos en estos pacientes. En el caso del LES, existe un riesgo elevado de brotes en el posparto, sugiriendo que el embarazo en pacientes con EITC podría actuar como un factor desencadenante tanto para la aparición de brotes como para el cumplimiento de criterios de una EDTC específica.

Objetivos: El objetivo principal del estudio es analizar los resultados materno-fetales en una cohorte española de pacientes con EITC.

Los objetivos secundarios incluyen: identificar posibles factores de riesgo asociados con eventos obstétricos y maternos adversos en pacientes con EITC; comparar los resultados materno-fetales con los de una cohorte de pacientes con EAS, definida como LES y determinar el porcentaje de pacientes que evolucionan a ETC definida tras el embarazo.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo multicéntrico de pacientes con EITC y LES que se hayan quedado embarazadas desde el 1 de enero de 2005 hasta el 31 de diciembre de 2023, valoradas en las consultas monográficas de embarazo de dos centros hospitalarios: Hospital Universitario de Canarias, y Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Características demográficas en el momento de la concepción

	EITC (n = 84)	LES (n = 219)	p
Edad en la concepción media (DE)	39 ± 2,4	34 ± 10,4	< 0,001
Raza caucásica, n (%)	78 (93)	202 (92)	0,86
Comorbilidades n (%)			
Obesidad (IMC> 30)	10 (12)	25 (11)	0,79
Tabaquismo	14 (17)	72 (33)	0,004
Hipertensión arterial	2 (2)	27 (12)	0,008
Dislipemia	3 (4)	13 (6)	0,57
Diabetes mellitus	0 (0)	5 (2)	0,33
Enfermedad tiroidea	15 (18)	34 (16)	0,62
Comorbilidades ginecológicas	22 (26)	40 (18)	0,15
Miomas	5 (23)	17 (43)	0,59
Síndrome de ovario poliquístico	6 (27)	7 (18)	0,13
Endometriosis	3 (14)	5 (13)	0,69
Malformaciones uterinas	7 (32)	5 (13)	0,016
Número de embarazos totales n (%)			
1	18 (21)	42 (19)	
2	19 (23)	85 (39)	0,025
≥ 3	47 (56)	92 (42)	
Aborto previo*	14 (35)	37 (47)	0,12
Duración de la enfermedad (años) mediana (RIC)	2,5 (1-5,2)	7 (3-13)	< 0,001
Trombofilia, n (%)	3 (4)	7 (3)	0,99
Trombosis, n (%)	4 (5)	19 (9)	0,34
Nefropatía previa, n (%)	5 (6)	38 (17)	0,011
SAF secundario, n (%)	-	40 (19)	-
Anticuerpos antifosfolípidos, n (%)			
Anti-beta-2-glicoproteina IgG	33 (39)	128 (58)	0,66
Anti-beta-2-glicoproteina IgM	35 (42)	119 (54)	0,21
Anticardiolipina IgG	35 (42)	134 (61)	0,05
Anticardiolipina IgM	37 (44)	126 (58)	0,024
Anticoagulante lúpico	25 (30)	95 (43)	0,013
Triple positivo	0	28	< 0,001
Perfil de anticuerpos de alto riesgo	5 (6)	80 (37)	< 0,001
Anti-Ro, n (%)	22 (26)	64 (29)	0,77
Anti-La, n (%)	9 (11)	25 (11)	0,77
Anti-Ro + antiLa	9 (11)	25 (11)	0,86
Anti-dsDNA, n (%)	5 (6)	67 (31)	< 0,001
Título de anti-dsDNA, mediana (RIC)	62 (55-209)	182 (82-390)	0,246
Complemento bajo	3 (4)	50 (23)	< 0,001
Alteraciones hematológicas*			
Anemia	2 (5)	8 (10)	0,49
Leucopenia	4 (10)	24 (31)	0,012
Linfopenia	2 (5)	16 (21)	0,030
Trombocitopenia	2 (5)	11 (14)	0,22
SLEDAI previo mediana (RIC)	-	1 (0-4)	-

AL: anticoagulante lúpico; EITC: enfermedad indiferenciada del tejido conectivo; LES: lupus eritematoso sistémico; IMC: índice de masa corporal; SAF: síndrome antifosfolípidos; SLEDAI: Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index; Triple positivo: positividad confirmada para anti-beta-2-glicoproteína (IgG o IgM) y/o anticardiolipina (IgG o IgM) y AL; RIC: rango intercuartílico; comorbilidades ginecológicas: incluyen todas las mencionadas y tuborectomía secundaria a embarazo ectópico de una paciente con LES; DE: desviación estándar. *% sobre n (EITC: 41; LES: 78).

Resultados: Se incluyeron un total de 84 embarazos de pacientes con EITC y 219 embarazos en pacientes con LES. La tabla muestra las características demográficas y de la enfermedad en el momento de la concepción. Hubo un 52% de EOA en pacientes con EITC y 75% en paciente con LES (OR: 0,45, IC95%: 0,25-0,79, p = 0,01), así como una mayor tasa de nacidos vivos (76 vs. 56%, OR 2,33, IC95%: 1,21-4,51, p = 0,012), y un menor riesgo de aborto espontáneo (18 vs. 32%, p = 0,019), más notable en los grupos con aborto antes de las 10 semanas (80 vs. 86%, OR 0,46, IC95%: 0,22-0,96, p = 0,038) y antes de las 20 semanas (4 vs. 14%, OR 0,21, IC95%: 0,05-0,094, p = 0,041). El grupo EITC presentó un menor riesgo de perdidas fetales (7 vs. 23%, (OR 0,24, IC95%: 0,09-0,63, p = 0,04), partos prematuros < 37 semanas (6 vs. 14%, p = 0,05) y gran prematuros de < 34 semanas (0 vs. 5%, p = 0,036), y una menor frecuencia de IAPU en rango patológico (0 vs. 18%, p = 0,016). La edad gestacional (39 [38-40] vs. 38 [37-40] semanas, p = 0,001) y el peso al nacer (3.206 ± 406 vs. 2.947 ± 599 g (coefβ 204, CI95%: (8,4-400,2), p = 0,04) también fueron superiores (fig. 1). En el análisis multivariable, el uso de ácido acetilsalicílico (AAS) disminuyó el riesgo de aborto en EITC (OR: 0,06 CI95%: 0,01-0,46). La presencia de anti-Ro positivo se asoció a un mayor riesgo de EOA en EITC (OR: 3,21, IC95%: 1,1-9,7) y la presencia de anti-dsDNA con mayor riesgo en LES (OR: 2,84, IC95%: 1,22-6,65). El 42% de las pacientes con EITC evolucionó, a los 5 años, a EDTC.

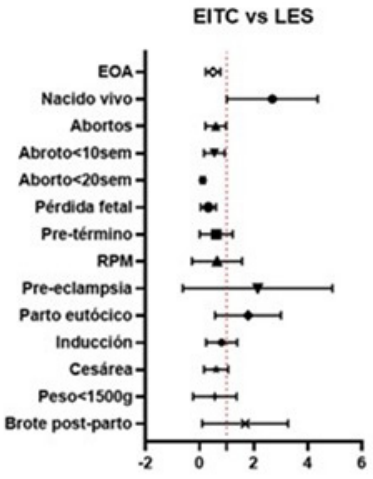


Figura 1.- Forestplot de los resultados obstétricos

Conclusiones: En pacientes con EITC, el uso de AAS disminuye el riesgo de aborto, pero los anticuerpos anti-Ro aumentan las complicaciones, así como los anti-dsDNA en LES. Estos resultados subrayan la importancia de un manejo multidisciplinar en pacientes con EITC y LES, con especial atención a los perfiles inmunológicos Se requieren más estudios para identificar y valorar otros factores de riesgo asociados con los EOA en estas patologías.

P468. RITUXIMAB EN EPID ASOCIADAS A EAS EN CANARIAS

Francisco Javier Nóvoa Medina[1], Jesús María González Martín[2], Francisco Rubiño Juárez[3], Antonio Aznar Esquivel[4], Amanda González[3], Cristina Luna Gómez[5], Antonio Tugores[2] e Íñigo Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa[3]

[1]Sección de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. [2]Unidad de Investigación. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. [3]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [4]Sección de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [5]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: Las enfermedades pulmonares intersticiales (EPID) son una causa significativa de morbimortalidad en pacientes con enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS). Recientemente han sido publicados consensos/guías para el manejo de las

mismas, que ponen de manifiesto un bajo nivel de evidencia científica. Rituximab (RTX) es un tratamiento biológico aprobado para la artritis reumatoide (AR) y la vasculitis asociadas al ANCA (VAA), pero su uso fuera de indicación en las ERAS es amplio.

Objetivos: Describir las características clínicas y respuesta terapéutica de los pacientes con EPID asociadas a EAS tratadas con RTX en los servicios de reumatología de los hospitales universitarios de Gran Canaria y Tenerife desde 2011.

Métodos: Se recogieron de manera retrospectiva, características demográficas, clínicas, pruebas de función respiratoria (PFR) y de laboratorio de los pacientes con EPID asociadas a las ERAS tratados con RTX. El diagnóstico clínico de EPID fue realizado por un neumólogo experto.

Tabla 1. Características clínicas y demográficas

Sexo (mujer/hombre), n (%)	59/28 (67,82/32,18)
Edad diagnóstico EAS, media (DE)	
Edad diagnóstico EPID, media (DE)	
Meses evolución EPID, media (DE)	
EAS asociada a la EPID	n (%); media edad (DE)
Miopatías inflamatorias idiopáticas	31 (35,63); 49,68 (10,58)
Artritis reumatoide	21 (24,14); 59,62 (13,67)
Síndrome de Sjögren	13 (14,94); 54,8 (9,68)
Vasculitis ANCA	10 (11,45); 60,4 (21,35)
Esclerosis sistémica	8 (9,2); 50,62 (12,07)
IPAF	8 (9,2); 56,25 (15,28)
LES	1 (1,15); 51
Enfermedad mixta del tejido conectivo	1 (1,15); 52
Fumadores/Exfumadores/No fumadores, n (%)	6/31/50 (6,9/35,63/57,47)
Anticuerpos, n (%)	
Antisintetasa	22 (25,59)
Factor reumatoide	38 (44,19)
Anti-Ro-52 kd	29 (33,72)
Anti-CCP	24 (27,9)
Anti-Ro-60 kd	17 (19,54)
Anti-MPO	8 (9,19)

Tabla 2. Características radiológicas, tratamientos previos e inmunosupresores asociados

Patrones radiológicos, n (%)	
NINE (neumonía intersticial no específica)	49 (56,32)
NIU (neumonía intersticial usual)	16 (18,39)
Probable NIU	10 (11,49)
Neumonía organizada	7 (8,14)
Neumonía intersticial linfoidea	3 (2,45)
Otros	4 (4,65)
Tratamientos previos, n (%)	
No	33 (38,37)
Micofenolato de mofetilo	26 (29,8)
Azatioprina	14 (16,09)
Ciclofosfamida	14 (16,09)
Abatacept	11 (12,64)
Anticalcineuríticos	10 (11,49)
Antifibróticos	2 (2,3)
Administración de rituximab, n (%)	
Monoterapia	48 (55,81)
Asociado a micofenolato de mofetilo	22 (25,29)
Asociado a antifibróticos	11 (12,64)
Asociado a anti calcineuríticos	8 (9,2)
Asociado a pulsos metilprednisolona	9 (10,47)
No asociado a corticoides vo inicialmente	12 (13,79)
Asociado a 1-30 mg prednisona	64 (73,56)
Asociado a 30-60 mg prednisona	11 (12,64)
Asociado a cotrimoxazol	35 (40,23)

Tabla 3. Parámetros de función respiratoria.

	FVC (%) (DE)	DLCO/VA (%) (DE)	TLC (%) (DE)
PreRrituximab (n = 87)	66,43 (19,91)	49,31 (18,73)	72,22 (18,03)
Pos-12 meses (n = 73)	66,98 (18,91)	51,08 (17,41)	71,17 (13,55)
Pos-24 meses (n = 38)	68,22 (19,99)	53,98 (16,97)	73,62 (16,71)

Resultados: Se incluyeron 87 pacientes. La tabla 1 muestra las características clínicas y demográficas de todos los pacientes. Las ERAS más frecuentemente asociadas a la EPID fueras las miopatías inflamatorias idiopáticas (35,6%) y la AR (24,1%). Los anticuerpos más frecuentes son el factor reumatoide y el anti-Ro-52 kd, estando presentes en un número considerable de casos como anticuerpos asociados. La tabla 2 muestra las características radiológicas, los tratamientos previos y los inmunosupresores asociadas a la administración de RTX. El RTX fue el tratamiento inicial en 36 pacientes (41,38%), mientras que fue indicado en 42 pacientes (48,28%) por progresión de la EPID a pesar de tratamientos previos. Se registraron 27 infecciones graves (requerimiento ingreso), incluyendo 2 neumonías por *Pneumocystis jirovecii* y 23 infecciones por SARS-CoV-2. Se apreció una asociación estadísticamente significativa entre el empleo de pulsos de metilprednisolona e infección grave (OR 4,81), entre el tratamiento con prednisona a dosis altas (30-60 mg prednisona) e infección por SARS-CoV2 (OR 9,27) y con tendencia a la significación estadística (p = 0,08) entre tratamiento con RTX-antifibróticos e infección grave (OR 3,51). Se apreciaron 16 episodios compatibles con exacerbación aguda de la EPID y se observó una asociación con tendencia a la significación estadística (p = 0,056) entre exacerbación aguda y mortalidad (OR 4,8). En la tabla 3 se muestran los parámetros de función respiratoria basales, a los 12 y a los 24 meses. En 73 pacientes en los que se dispone de resultados de PFR a los 12 meses de iniciar tratamiento con RTX, 17 pacientes (23,4%) presentan deterioro de la función pulmonar (con criterios de progresión) mientras 56 pacientes (76,7%) presentan estabilización o mejoría. En 38 pacientes que presentan resultados de las PFR a los 24 meses de iniciar tratamiento con RTX, 3 pacientes (7,9%) presentan progresión, mientras que 35 (92,1%) presentan estabilización o mejoría. Fallecieron 17 pacientes (19,8%), 8 a causa de la EPID (9,3%), 4 por infección (4,6%) y 5 por otras causas (5,8%).

Conclusiones: 1.º. El tratamiento con RTX para el manejo de la EPID asociadas a ERAS permite estabilizar o mejorar las PFR en el 76,7% de los pacientes al año de tratamiento y el 92,1% de los pacientes a los dos años de tratamiento. 2.º. Las infecciones graves son frecuentes e incrementan la mortalidad en estos pacientes. 3.º. Las exacerbaciones agudas se relacionaron con mortalidad.

P469. COMPARACIÓN DE DOS CONJUNTOS DE CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN EN LA ENFERMEDAD DE BEHÇET Y SU RELACIÓN CON LA AFECTACIÓN OCULAR EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Rafael Gálvez Sánchez[1], José Luis Martín-Varillas[1,5], Lara Sánchez-Bilbao[1,5], Iván Ferraz-Amaro[3], Carmen Lasa-Teja[1,5], Elena Aurrecoechea[4,5], Diana Prieto-Peña[1,5] y Ricardo Blanco[1,5]

[1]Reumatología. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Reumatología. Hospital de Laredo. [3]Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [4]Reumatología. Hospital de Sierrallana. Torrelavega. [5]Grupo de Inmunopatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Santander.

Introducción y objetivos: La enfermedad de Behçet (BD) es una vasculitis multisistémica que puede involucrar diversas manifestaciones clínicas graves, entre ellas afectación ocular[1]. La clasificación de la BD ha sido tradicionalmente basada en los criterios del International Study Group (ISG, 1990)[2], mientras que los International Criteria for Behçet's Disease (ICBD, 2014)[3] han introducido un sistema de puntuación más flexible. Nuestro objetivo fue comparar la aplicabilidad y concordancia entre estos dos criterios de clasificación en la práctica clínica real, con especial énfasis en la afectación ocular y sus implicaciones terapéuticas.

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo en 142 pacientes diagnosticados de BD en el norte de España entre 1980 y 2023. Se aplicaron retrospectivamente los criterios ISG e ICBD, evaluando su sensibilidad y concordancia mediante índices kappa y PABAK. Además, se analizó la relación entre la clasificación según ambos criterios y la presencia de afectación ocular, así como su impacto en la indicación de tratamientos biológicos.

	ICBD		
ISGBD	No	Yes	Total
No	26	32	58
Yes	0	84	84
	26	116	142

Non adjusted Kappa (CI 95%)	0.490	(0.356 - 0.623)
Specific agreement + (CI 95%)	84.0%	(78.3% - 88.4%)
Specific agreement - (CI 95%)	61.9%	(51.2% - 71.6%)
Global agreement + (CI 95%)	77.5%	(69.9% - 83.6%)
Bias and prevalence indices		
Bias index	-22.5%	
Bias adjusted Kappa	0.459	
Prevalence index	40.8%	
Prevalence and bias adjusted Kappa		
PABAK	0.549	

Tabla 1. *Métricas entre los criterios de clasificación, incluyendo kappa, acuerdos específicos, desacuerdos observados y ajustes por sesgo y prevalencia (PABAK).*

	Expert Diagnosis (N=142)	ISG criteria (N=84)	ICBD criteria (N=116)	ISG vs ICBD p value
Demographic data				
Age, mean (SD)	36.4 (13.9)	35 (12.8)	37 (13.2)	
Gender, n (%)				
Male	73 (51.4)	41 (48.8)	57 (49.1)	0.80
Female	69 (48.6)	43 (51.2)	59 (50.9)	0.59
Clinical Manifestations n (%)				
Oral aphthosis	135 (95.1)	84 (100)	115 (99.1)	0.99
Recurrent (3 times/year)	115 (81)	72 (85.7)	102 (87.9)	0.80
Genital aphthosis	88 (62)	67 (79.7)	88 (75.8)	0.63
Skin manifestations	91 (64.1)	74 (88.1)	79 (68.1)	0.01
Ocular lesions	60 (42.3)	49 (58.3)	55 (47.4)	0.13
Uveitis	52 (36.6)	42 (50)	47 (40.5)	0.18
Anterior	20 (14.1)	20 (23.8)	20 (17.2)	0.25
Intermediate	3 (2.1)	0	2 (1.7)	0.51
Posterior	14 (9.9)	11 (13.1)	13 (11.2)	0.68
Panuveitis	14 (9.9)	10 (11.9)	11 (9.5)	0.58
Unilateral	29 (20.4)	25 (29.8)	28 (24.1)	0.37
Bilateral	23 (16.2)	17 (20.2)	19 (16.4)	0.49
Dry Eye	8 (5.6)	7 (8.3)	8 (6.9)	0.71
Scleritis	0	0	0	0.99
Episcleritis	4 (2.8)	3 (3.6)	4 (3.4)	0.99
PUK	1 (0.7)	1 (1.2)	1 (0.86)	0.90
Joint manifestations	87 (61.3)	52 (61.9)	71 (61.2)	0.99
Neurological manifestations	29 (20.4)	13 (15.4)	22 (18.9)	0.65
Vascular manifestations	19 (13.4)	9 (10.7)	17 (14.6)	0.54
Complementary tests n (%)				
Pathergy test positive	7 (5)	6 (7.1)	6 (5.1)	0.78
HLA 51 Positive	51 (36)	25 (29.7)	38 (32.7)	0.76
Treatment n (%)				
Anti- TNF treatment	36 (25.3)	28 (33.3)	35 (30.1)	0.63
Infliximab	15 (10.5)	12 (14.2)	15 (12.9)	0.78
Adalimumab	20 (14.1)	15 (17.8)	19 (16.3)	0.78
Etanercept	1 (0.7)	1 (1.2)	1 (0.8)	0.99
Apremilast	10 (7)	7 (8.3)	9 (7.7)	0.88
An ti-IL6r (Tozilizumab)	1 (0.7)	0	0	0.99

Tabla 2. *Principales características clínicas según los diferentes criterios de diagnóstico, haciendo énfasis en las manifestaciones oculares y tratamientos biológicos recibidos.*

Resultados: Se estudiaron 142 pacientes (73 hombres, edad media 36,4 ± 13,9 años). La sensibilidad fue del 59,1% y del 81,6% (en la población total) y del 71,2% y 92,5% (en BD grave) para ISG e ICBD, respectivamente. La concordancia entre ambos criterios fue moderada (Kappa 0,490, IC95% 0,356-0,623), con un 70,4% de sujetos consistentemente clasificados, PABAK fue 0,549 (tabla 1). Entre los pacientes clasificados por ISG (n = 84), hubo afectación ocular en 49 (58,3%), mientras que entre los clasificados por ICBD (n = 116), 55 (47,4%) presentaron afectación ocular (p = 0,13). La frecuencia de uveítis (n = 42; 50% en ISG vs. n = 47; 40,5% en ICBD; p = 0,18) y su subtipo (anterior, posterior o panuveítis) fueron similares en ambos grupos (tabla 2). De los 32 pacientes clasificados como BD exclusivamente por ICBD, 7 estaban en terapia anti-TNF (3 infliximab, 4 adalimumab) y 2 en apremilast; 5 presentaban uveítis sin úlceras oral, de los cuales 1 recibía infliximab.

Conclusiones: Los criterios ICBD mostraron una mayor sensibilidad que los criterios ISG, principalmente debido a la ausencia de úlceras orales en determinados pacientes. La clasificación de estos pacientes adicionales mediante ICBD facilitó el inicio de tratamientos biológicos dentro de ficha técnica (p. ej., anti-TNF, apremilast), mejorando potencialmente el manejo de la BD, sobre todo en aquellos con afectación ocular y sin úlceras orales.

Bibliografía

1. Yang P, Fang W, Meng Q, Ren Y, Xing L, Kijlstra A. Clinical features of Chinese patients with Behçet's disease. Ophthalmology. 2008;115(2):312-318.e4.
2. Criteria for diagnosis of Behçet's disease. International Study Group for Behçet's Disease. Lancet. 1990;335(8697):1078-80.
3. Davatchi F, Assaad-Khalil S, Calamia KT, Crook JE, et al. The International Criteria for Behçet's Disease (ICBD): a collaborative study of 27 countries on the sensitivity and specificity of the new criteria. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. 2014;28(3):338-47.

P470. UNVEILING SYNERGISTIC DRUG COMBINATIONS FOR IMMUNE-MEDIATED INFLAMMATORY DISEASES: INSIGHTS FROM THE DOCTIS CONSORTIUM USING SYSTEMS BIOLOGY APPROACHES

Antonio Julià[1,2], Ernest Choy[3], María América López Lasanta[4], Paloma Vela Casasempere[5], Antonio Fernández Nebro[6], Santos Castañeda[7], Jaime Calvo Alén[8], Jesús Tornero Molina[9], Juan de Dios Cañete Crespillo[10], Eugeni Domènech[11], José M. Carrascosa[11], Javier P. Gisbert[12], Eduardo Fonseca[13], Luis Bujanda Fernández de Pierola[14], Valle García Sánchez[15], Britta Siegmund[16], Giampiero Girolomoni[17], Pere Santamaría[18], Edgar Angelats[18], Rick Myers[19], Carlos Marras[20], Holger Heyn[21], Laura Jiménez[21], Yolanda Guillén[2], Sergio Hilario Martínez Mateu[2] and Sara Marsal[1,2]

[1]Vall d'Hebron Hospital Research Institute. Barcelona. [2]IMIDomics Inc. Barcelona. [3]Cardiff University School of Medicine. Cardiff. United Kingdom. [4]Rheumatology. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [5]Hospital General Universitario Alicante. [6]Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga. [7]Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [8]Hospital Araba. Vitoria. [9]Hospital Universitario de Guadalajara. [10]Hospital Clínic-IDIBAPS. Barcelona. [11]Hospital Germans Trias i Pujol. Barcelona. [12]Gastroenterology. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [13]Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [14]Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [15]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [16]Charité Universitätsmedizin Berlin. Germany. [17]University of Verona. Italy. [18]Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer. Barcelona. [19]HudsonAlpha Institute for Biotechnology. Huntsville. USA. [20]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [21]Centro Nacional de Análisis Genómico CNAG). Barcelona.

Introduction: Targeted therapies have failed to provide sustained disease remission in most patients with immune-mediated inflammatory diseases (IMID). Combining existing drugs has the potential to overcome this therapeutic ceiling.

Objectives: To analyse longitudinal cohorts of patients showing very opposite response to a given drug to reveal essential insights into the most effective drug combinations for clinical practice.

Methods: As part of the European DocTIS Consortium[1], we conducted RNA-Seq analyses of blood transcriptomes from a longitu-

dinal cohort of 186 patients across six prevalent immune-mediated inflammatory diseases: rheumatoid arthritis, psoriasis, psoriatic arthritis, Crohn's disease, ulcerative colitis, and systemic lupus erythematosus. Patients were selected based on their extreme clinical responses to therapy. Using a novel systems biology approach to assess the complementarity of targeted drug pairs, we identified likely synergistic combinations for specific IMID. Furthermore, single-cell RNA-Seq (scRNA-Seq) data from peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) were analyzed to validate the complementarity of these drugs and to elucidate their mechanisms of action.
Results: From a total of 60 drug combinations analyzed, our findings highlight that anti-TNF therapy and anti-IL6R receptor therapy (tocilizumab) are highly complementary for the treatment of RA. This combination was found to mitigate the non-response signature, leading to a signature closer to that of healthy individuals. The observed effects were therapy-specific (non-redundant), and consistent through baseline and follow-up time points, and validated using independent patient data. Analysis of longitudinal scRNA-Seq data from PBMCs corroborated the significant combinatorial effect of the two drugs, and supported the mediation of the effect in a subpopulation of classical monocytes. This cell population was found to be functionally related to inflammatory macrophages in the synovial membrane of RA.
Conclusions: Using a systems biology approach on longitudinal patient data, we have identified anti-TNF and anti-IL6R as a powerful drug combination with which to reach remission in RA. The efficacy of this therapeutic combination will be evaluated in a clinical study.
References
1. www.doctis.eu

P471. ENFERMEDAD POR DEPÓSITO DE IGG4: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE 28 CASOS DIAGNOSTICADOS Y TRATADOS EN TRES HOSPITALES DE MADRID

A. Martín Bescós, A. Pareja Martínez, M. Álvarez-Rubio, M. Belhaj-Gandar, P. Navarro Palomo, M. Machattou, M. Alonso de Francisco, C. Navarro Joven, A. Martínez Rodado, L. Ramos Ortiz de Zárate, P. Mazo Amorós, M. Fernández Castro, H. Godoy Tundidor, C. Merino Argumánez, B. García Magallón, C. Barbadillo Mateos, L. Nuño Nuño, J. Sanz Sanz, J.L. Andréu Sánchez y O. Rusinovich Lovgach

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Objetivos: Describir las características demográficas y clínicas de un grupo de pacientes diagnosticados con enfermedad por depósito de IgG4.
Métodos: Se revisaron historias clínicas de todos los pacientes diagnosticados de enfermedad por depósito de IgG4 hasta septiembre de 2024 utilizando la base de datos de tres centros de la Comunidad de Madrid (Hospital Puerta de Hierro, Hospital Fundación Jiménez Díaz y Hospital Infanta Leonor), Se recogieron datos demográficos y clínicos de la muestra y se realizó análisis descriptivo de la misma. El estudio fue aprobado por CEIC.
Resultados: Se identificaron 28 casos, 21 (75%) varones y 7 (25%) mujeres, con una edad media al diagnóstico de 56,17 años (35-80), siendo la mediana de duración de la enfermedad de 6 años (± 4,5) años. En cuanto a la presentación clínica, la afectación más frecuente fue la glandular (salival y lacrimal) que apareció en 13 pacientes (46,4%) seguida de la digestiva en 11 pacientes (39,2%), de los cuales 10 (35,7%) presentaron pancreatitis autoinmune, y las adenopatías en 10 pacientes (35,7%). 5 pacientes (17,8%) tuvieron compromiso renal, 5 (17,8%) afectación vascular, 4 (14,2%) afectación pulmonar, 2 (7,14%) afectación ocular en forma de seudotumor orbitario, 1 (3,5%) compromiso neurológico y 6 (21,42%) otras manifestaciones. 10 pacientes (35,7%) presentaban patología autoinmune asociada. Analíticamente, 21 pacientes (75%) presentaron elevación de IgG4 (≥ 135 mg/dL). En 9 (32,1%) se objetivó elevación de la proteína C reactiva (PCR) y en 12 (42,8%) de la velocidad de sedimentación globular (VSG). 6 pacientes (21,4%) presentaron ANA positivos. Se realizó TC al diagnóstico en 21 (75%) pacientes, RM en 15 (53,5%) y PET en 21 (75%) detectando captación patológica en este último en 9 casos (32,1%). Se realizó biopsia del órgano afectado en 24 (85,7%) pacientes, siendo diagnóstica en 18 (64,2%) de los casos. De los 28 pacientes, 23 (82,1%) recibieron corticoterapia. En total 20 (71,4%) pacientes precisaron además otras terapias: 13 (46,4%) recibieron rituximab, 7 (25%) azatioprina, 6 (21,4%) metotrexato, 2 (7,1%) tocilizumab, 1 (3,5%) micofenolato y 1 (3,5%) ciclofosfamida. La respuesta al tratamiento fue buena en 18 (64,2%) pacientes, parcial en 5 (17,8%) y mala en 1 (3,5%). En 4 (14,2%) paciente se perdió el seguimiento. Un paciente (3,5%) falleció a causa de síndrome hemofagocítico.
Conclusiones: En esta serie, la enfermedad por depósito de IgG4 afecta predominantemente a varones de edad media, siendo la afectación glandular la manifestación clínica más frecuente. La alta sospecha clínica, acompañada de exploración física, la elevación sérica de la IgG4 y VSG aumentan la probabilidad del correcto diagnóstico. La biopsia, TC, RMN y PET son útiles en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad. El 82,1% de los pacientes recibieron corticoides y un 71,4% precisaron fármacos ahorradores de corticoides, siendo rituximab el más utilizado. La mayoría de los casos tuvieron una buena respuesta al tratamiento.

P472. TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE JANUS QUINASA EN UVEÍTIS SECUNDARIAS A ENFERMEDADES INMUNOMEDIADAS REFRACTARIAS. ESTUDIO MULTICÉNTRICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Nuria Barroso García[1], Lara Sánchez-Bilbao[2], José Luis Martín-Varillas[3], Vanesa Calvo-Río[2], Mar Esteban-Ortega[4], Santiago Muñoz-Fernández[4], José Luis Álvarez-Vega[5], Emma Beltrán[6], Vega Jovaní[7], Olga Maíz[8], Raúl Veroz[9], Ángel García-Aparicio[10], Marta Garijo-Bufort[11] y Ricardo Blanco[2]

[1]Reumatología. Hospital Regional Universitario. Universidad de Málaga. [2]Reumatología y Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Immunopathology Group. Santander. [3]Reumatología. IDIVAL. Immunopathology Group. Hospital de Laredo. [4]Reumatología y Oftalmología. Hospital Infanta Sofía. Madrid. [5]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. [6]Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [7]Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. [8]Reumatología. Hospital de Donostia. San Sebastián. [9]Reumatología. Hospital de Mérida. [10]Reumatología. Hospital Universitario de Móstoles. [11]Reumatología. Hospital de Sagunto.

Introducción: Las uveítis no infecciosas pueden deberse a enfermedades inflamatorias inmunomediadas. Si estas no se tratan o son refractarias a la terapia convencional con inmunosupresores o biológicos, puede desembocar en daño ocular severo. En estos casos, los inhibidores de la Janus Quinasa (JAKINIB) pueden ser eficaces.
Objetivos: Analizar la eficacia y seguridad de los JAKINIBs en los pacientes con uveítis no infecciosas secundarias a enfermedades inflamatorias inmunomediadas que son refractarios a un tratamiento inmunosupresor o biológico previo. Además, llevar a cabo una revisión de la literatura existente.
Métodos: Estudio multicéntrico español de 16 pacientes con uveítis refractarias secundarias a enfermedades inmunomediadas, tratados con JAKINIBs. Las variables oculares estudiadas fueron la agudeza

Tabla 472
Estudio actual y casos revisados en la literatura de pacientes con uveítis tratados con inhibidores JAK

Estudio, año	Casos	Edad/Sexo	Enfermedad de base	JAKINIB	Patrón uveítis	Tratamiento previo (inmunosupresor o biológico)	Mejoría ocular
Bauermann et al. 2018	1	22, M	Artritis idiopática juvenil	TOFA	Uveítis anterior, (EMQ)	MTX, ADA, RTX, GOLI, IFX, CsA, TCZ, MMF	Completa
Paley et al. 2019	1	45, M	Idiopática	TOFA	Uveítis anterior, (EMQ)	MTX, LFN, AZA, MMF, ADA, IFX, CZP, corticoide intravítreo.	Completa
Majumder et al. 2020	1	26, M	Vogt-Koyanagi-Harada	TOFA	Uveítis posterior	MP iv	Completa
Miserocchi et al. 2020	4	1. 9, M 2. 1, M 3. 2, M 4. 10, H	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. Completa 2. Completa 3. Completa 4. Completa
Kaneko et al. 2022	1	35, H	Artritis reumatoide	BARI	Panuveítis	MTZ, SSZ, ADA, IFX	Completa
Xiao-Bao et al. 2022	1	18, M	Idiopática	TOFA	Panuveítis	MTX, MMF, CsA, ADA	Completa
Tao et al. 2023	2	1. 16, M 2. 30, H	1.Enfermedad de Behçet 2.Enfermedad de Behçet	1.UPA 2.UPA	1. Panuveítis 2. Panuveítis	1. MTX, CsA, MMF, ADA 2.MTX, CsA, MMF, ADA	1. Completa 2. Completa
Baquet-Walscheid et al. 2023	1	24, M	Artritis idiopática juvenil	UPA	Uveítis anterior	MP iv, MTX, AZA, CsA, ADA, IFX, TCZ, TOFA	Completa
Kraev et al. 2024	1	42, M	Enfermedad de Behçet y espondilitis anquilosante	UPA	Panuveítis	Corticoesteroides locales y sistémicos	Completa
Estudio actual, 2024	16	1. 25, M 2. 64, H 3. 67, M 4. 65, M 5. 59, H 6. 40, M 7. 55, H 8. 58, H 9. 48, M 10. 62, M 11. 8, M 12. 53, M 13. 53, M 14. 61, M 15. 42, M 16. 31, M	1. Síndrome de Blau 2. Espondiloartritis y enfermedad de Crohn 3. Espondilitis aquilosante 4. Idiopática 5. Espondilitis Aquilosante 6. Espondiloartritis y colitis ulcerosa 7. Espondilitis aquilosante 8. Espondilitis aquilosante 9. Espondilitis aquilosante 10.Espondilitis aquilosante 11. Idiopática 12. Espondilitis aquilosante 13. Espondilitis aquilosante 14. Espondiloartritis 15. Espondiloartritis, enfermedad de Crohn y psoriasis 16. Idiopática	1. TOFA/BARI 2. UPA 3. UPA 4. BARI 5. UPA 6. TOFA 7. UPA 8. UPA 9. UPA 10. UPA 11. BARI 12. UPA 13. UPA 14. UPA 15. TOFA 16. 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 10. Uveítis anterior 11. Intermediate uveítis 12. Uveítis anterior 13. Uveítis anterior 14. Uveítis anterior 15. Uveítis anterior 16. Panuveítis	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 10. SSZ, ADA 11. MTX, ADA 12. SSZ, CsA, LFN IFX 13. SSZ, CsA, LFN IFX 14. DLQ, LFN, IFX, CZP, ADA, BIME 15. MTX, SSZ, ADA, IFX, SECU 16. ADA, CsA	1. Completa 2. Completa 3. Completa 4. Completa 5. Completa 6. Completa 7. Completa 8. Completa 9. Parcial 10. Completa 11. Parcial 12. Completa 13. Completa 14. Completa 15. Completa 16. Completa

visual (BCVA), células en cámara anterior (Tyndall) y la presencia de edema macular quístico, desde el momento de inicio de JAKINIBs hasta 1 año. Se obtuvo el consentimiento informado de los pacientes estudiados y el estudio fue aprobado por el correspondiente Comité de Ética Investigador médico. La búsqueda bibliográfica se realizó en las bases de datos PubMed, Embase y Cochrane hasta el 1 de diciembre de 2024. Se buscaron pacientes con uveítis no infecciosas tratados con JAKINIBs.

Resultados: Se estudiaron 16 pacientes de distintos centros de referencia españoles y 13 casos de la literatura. De estos, 24 pacientes presentaron enfermedad inflamatoria inmunomediada (la principal fue Espondiloartritis con 13 casos y Artritis Idiopática Juvenil con 6 pacientes) y 5 casos fueron uveítis idiopáticas. Fueron 22 mujeres y 7 hombres. Los patrones de uveítis fueron: panuveítis (n = 12), uveítis anterior (n = 15, 3 de ellos con edema macular quístico), uveítis intermedia (n = 1) y uveítis posterior (n = 1) (tabla). Se requirió tratamiento con inmunosupresores (n = 24) o biológicos (n = 25) previo al inicio de JAKINIBs. El JAKINIB más empleado fue upadacitinib (n = 15) seguido de tofacitinib (n = 8). Se observó una completa mejoría clínica tras el inicio de JAKINIBs, hubo mejoría completa en 26 pacientes y parcial en el resto, entre los cuales se observó una disminución de los brotes en 2 de ellos. En este estudio, se obtuvo una disminución rápida y mantenida de la BCVA (fig. 1) tras 13 [5-20] meses de seguimiento. Hubo 12 pacientes con Tyndall+ al inicio que mostraron una disminución parcial en 4 de ellos y completa en 8 de ellos desde el primer mes. En el resto de los pacientes con Tyndall+ presentaron resolución completa a partir del sexto mes (fig. 2). Un paciente del estudio presentó edema macular quístico al inicio con resolución a los 3 meses del seguimiento. No se observaron efectos adversos graves.

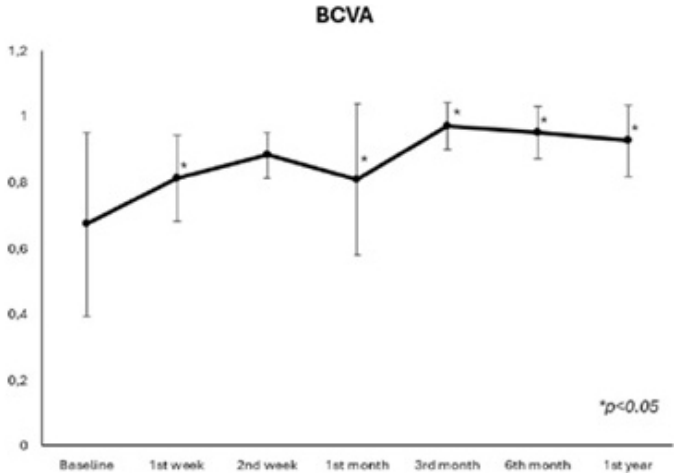


Figura 1. *Mejoría rápida y mantenida de la agudeza visual (BCVA) tras el inicio de inhibidores de JAK.*

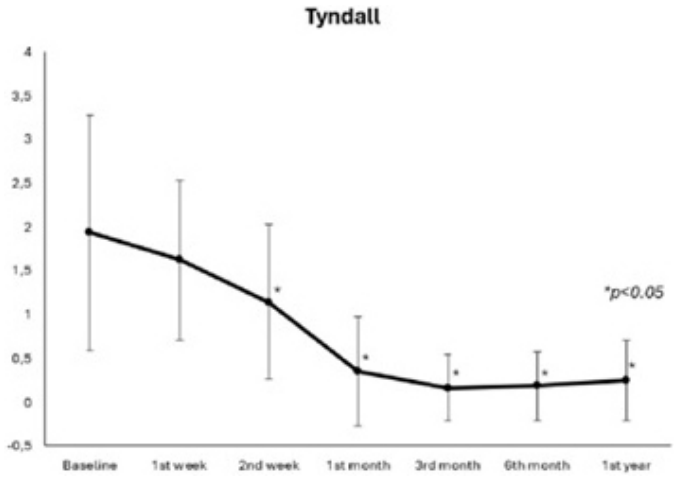


Figura 2. *Disminución del Tyndall tras el inicio de inhibidores de JAK.*

Conclusiones: El tratamiento con JAKINIBs en uveítis secundarias a enfermedades inflamatorias inmunomediadas podría ser seguro y efectivo, incluso en aquellos que han recibido tratamiento biológico previo.

P473. TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE ACTIVACIÓN MACROFÁGICA ASOCIADO A LAS ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS. UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Evelin Cecilia Cervantes Pérez[1], Alejandro Souto Vilas[2], Diego Santos Álvarez[1], Noelia Cabaleiro Raña[1], Sabela Fernández Aguado[1], Carmen Álvarez Reguera[1], Lucía Romar de las Heras[1], Samuel Márquez Lavado[1], Patricia García Corgo[1], María Caeiro Aguado[1], Susana Antón González[1] y Susana Romero Yuste[1]

[1]Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [2]Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

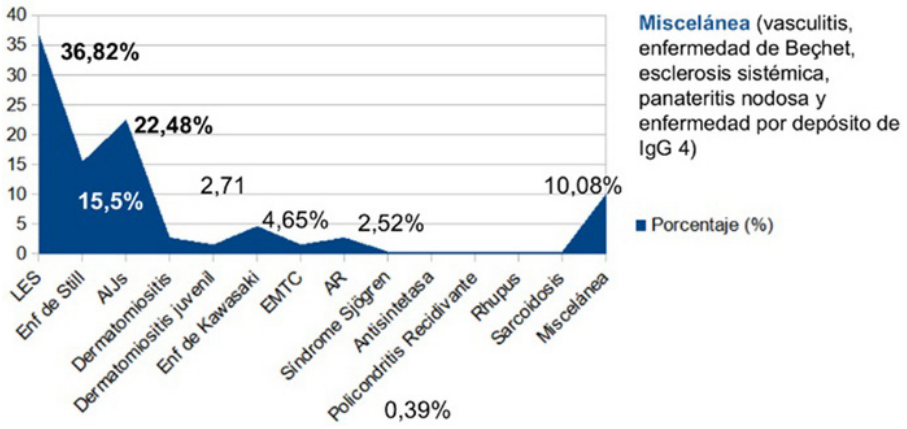
Introducción: El síndrome de activación macrofágica (SAM) es una forma secundaria de linfohistiocitosis hemofagocítica, puede aparecer en cualquier grupo de edad. Es una complicación potencialmente mortal que se caracteriza por la activación descontrolada de macrófagos y linfocitos T, resultando en inflamación severa y disfunción multiorgánica. El SAM se asocia a infecciones, neoplasias y enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS), siendo esta última el enfoque principal del estudio. Debido a su rareza y complejidad, el SAM asociado a EAS está subdiagnosticado y su manejo es un desafío clínico.

Objetivos: Principal: identificar y describir los tratamientos utilizados para el SAM asociado a EAS. Secundarios: analizar características clínicas y demográficas de los pacientes, identificar factores desencadenantes del SAM, y evaluar la eficacia de los tratamientos en términos de mejora clínica y analítica.

Métodos: Se realizó una revisión sistemática siguiendo las pautas PRISMA, analizando estudios publicados en bases de datos como PubMed, Cochrane, Embase y WOS. Se incluyeron estudios observacionales, series de casos y casos clínicos que abordaran pacientes con SAM asociado a EAS. Se recogieron variables como edad, sexo, tipo de EAS, desencadenantes del SAM, tratamientos y desenlaces clínicos. Se evaluó la calidad de los estudios y el riesgo de sesgo mediante herramientas validadas.

Resultados: Se analizaron datos de 2.176 pacientes, con un predominio del sexo femenino (66%) y una edad media de 26,5 años. La distribución de las publicaciones fue global a nivel mundial. Las EAS mayoritariamente asociadas al SAM fueron LES (36,8%), seguida de la artritis idiopática juvenil (22,4%) y enfermedad de Still del adulto (15,5%) (fig. 2). El SAM se presentó en el 33% de los casos durante el debut de la EAS y en el 25% tras una infección (CMV y VEB). Otros factores desencadenantes incluyeron medicamentos y procesos autoinmunes activos. En cuanto a las manifestaciones clínicas la fiebre se presentó en el (98,9%), *rash* (37,9%), linfadenopatía (43,6%), esplenomegalia (77,6%), hepatomegalia (36,7%) (fig. 2). Pancitopenia, trombocitopenia severa, pericarditis y coagulopatía, especialmente en pacientes con LES. El 99% de los pacientes recibieron tratamiento con corticoides. Los tratamientos más empleados fueron ciclosporina, inmunoglobulinas, etopósido, tocilizumab, anakinra, ciclofosfamida y plasmaféresis (fig. 3). En casos refractarios se utilizaron terapias innovadoras como MAS825, ruxolitinib y emapalumab, mostrando eficacia en pacientes pediátricos y adultos. La tasa de mortalidad varió según la enfermedad subyacente y la respuesta al tratamiento. En pacientes con LES-SAM, la mortalidad osciló entre el 5-35%, mientras que en aquellos con AIJ-SAM fue del 8-23%.

Conclusiones: El SAM asociado a EAS es una condición rara pero grave que requiere diagnóstico y manejo inmediato. Enfatizar que existen ciertas características clínicas de alerta como insuficiencia renal, distrés respiratorio, hiperferritinemia. El tratamiento debe ser personalizado, considerando la enfermedad de base y los factores desencadenantes. Aunque los inmunosupresores convencionales siguen siendo el pilar terapéutico, las terapias biológicas y novedosas ofrecen una esperanza para pacientes refractarios. El reconocimiento temprano y el inicio del tratamiento adecuado fueron factores determinantes para mejorar los desenlaces clínicos.

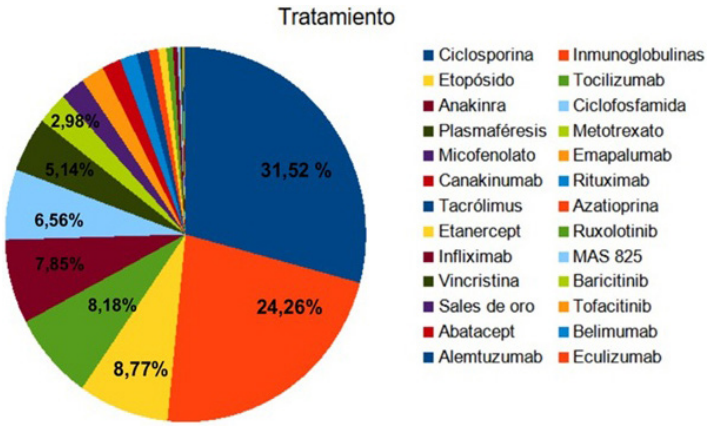


P473 Figura 1. *EAS asociadas al SAM.*

Manifestaciones clínicas	(N=2176) (N/%)
Fiebre	(2,154/98,99)
Rash	(820/37,97)
Linfadenopatia	(950/43,67)
Esplenomegalia	(1,690/77,66)
Hepatomegalia	(800/36,78)
Artrtiis	(435/20%)
Pericarditis	*(250/11,49)*
Derrame pleural	(147/6,76)
Miocarditis	(108/4,98)
Alteraciones neurologicas	(273/12,54)
Afectación renal	(109/5,0)
Coagulpatía	(266/12,26)
Distres respiratorio	(325/14,94)
*EPID**	(106/4,90)
Alteraciones analíticas:	
Ferritina ng/mL	27,045 (576-239,325)
PCR mg/dL	13,66 (0-138)
VSG mm/hr	48,77 (2-135)
LDH UI	1753 (129-10,900)
Hipertransminasemia	(1,481/68,09)
Hipofibrinogenemia	(1,462/67,20)
Hipertrigliceridemia	(1,167/53,67)
Hiponatremia	(116/5,33)
Anemia	(1,575/72,41)
Leucopenia	(1,325/60,91)
Trombocitopenia	(1,600/73,56

*EPID: Enfermedad pulmonar intersticial..Tabla de autoría propia

P473 Figura 2. *Manifestaciones clínicas.*



P473 Figura 3. *Tratamientos empleados para SAM.*

P474. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS INTERCONSULTAS PROCEDENTES DE NEUMOLOGÍA EN PACIENTES CON AFECTACIÓN PULMONAR INTERSTICIAL

A. Martín Bescós, P. Navarro Palomo, M. Machattou, M. Alonso de Francisco, C. Navarro Joven, A. Martínez Rodado, L. Ramos Ortiz de Zárate, P. Mazo Amorós, M. Fernández Castro, C. Merino Argumánez, B. García Magallón, C. Barbadillo Mateos, L. Nuño Nuño, J. Sanz Sanz, O. Rusinovich Lovgach, J.L. Andréu Sánchez y H. Godoy Tundidor

Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Objetivos: Describir las características de un grupo de pacientes con enfermedad pulmonar intersticial (EPID) derivados a Reumatología por sospecha de patología autoinmune y los cambios en su orientación diagnóstica y terapéutica.
Métodos: Se revisaron historias clínicas de pacientes con EPID derivados desde Neumología a Reumatología entre los años 2021 y 2024 en un hospital terciario. Se realizó un análisis descriptivo de los datos.
Resultados: Se recogieron 220 interconsultas realizadas entre 2021 y 2024 desde el servicio de Neumología. Los motivos de derivación fueron: 68 (30,9%) sospecha de conectivopatía en EPID, 13 (5,9%) artritis microcristalina, 31 (14%) patología degenerativa, 25 (11,3%) osteoporosis, 8 (3,6%) patología mecánica y 75 (34%) otros motivos. Se estudiaron 68 pacientes con EPID, 20 (29,4%) con neumonía intersticial no específica (NINE), 18 (26,4%) con neumonía intersticial usual (NIU), 7 (10,2%) con neumonía intersticial linfoide (NIL), 5 (7,3%) con neumonía organizada criptogénica (NOC) y 11 (16,1%) con patrón indeterminado. 41 (60,2%) fueron mujeres y 27 (39,7%) hombres. La mediana de tiempo de evolución de la enfermedad fue de 2,5 años (± 3,69 años). La positividad de los ANA fue el motivo de derivación en 23 casos (33,8%) seguido de perfil de miositis positivo en 8 casos (11,7%) y factor reumatoide (FR) positivo en 7 casos (10,2%). A nivel analítico, 32 pacientes (47%) tuvieron ANA positivos al diagnóstico. El FR fue positivo en 21 casos (30,8%) y los anticuerpos antipéptido cítrico citrulinado en 8 (11,7%). La hipergammaglobulinemia se identificó en 6 casos (8,8%). Se realizó capilaroscopia a 25 pacientes (36,7%), con patrón esclerodermiforme en 17 (25%). La biopsia de glándula salival menor (BGSM) se realizó en 34 casos (50%) siendo compatible con síndrome de Sjögren (SS) en 12 (17,6%). Se realizó ecocardiograma en 56 pacientes (82,3%), con hallazgo de

hipertensión pulmonar en 21 casos (30,8%). En 66 pacientes (97%) se realizaron pruebas de función respiratoria, encontrando patrón restrictivo en 32 (47%). En total 42 pacientes (61,7%) fueron diagnosticados de conectivopatía, siendo la más frecuente el SS, en 20 casos (29,4%), neumonía intersticial con características autoinmunes (IPAF) en 5 casos (7,3%), esclerosis sistémica en 3 casos (4,4%) y miopatía inflamatoria en 3 casos (4,4%). Se realizó un diagnóstico de artritis reumatoide (AR) en 10 casos (14,7%). Tras el diagnóstico reumatológico se realizó un cambio de orientación terapéutica en 27 casos (39,7%). Recibieron inmunosupresores o fármacos modificadores de la enfermedad 29 pacientes (42,6%), siendo el más utilizado el micofenolato de mofetilo (MMF) en 17 casos (25%) seguido del metotrexato en 5 (7,3%). Recibieron terapia biológica 16 pacientes (59,2%) siendo las más frecuentes rituximab y abatacept, con 5 pacientes (18%) cada uno.
Conclusiones: La positividad para los ANA en pacientes con EPID constituye la primera causa de derivación a nuestro servicio desde Neumología. La realización de pruebas diagnósticas como la BGSM (50%) y la capilaroscopia (36,7%) resultó útil en el enfoque diagnóstico, con un 61,7% de pacientes con EPID diagnosticados de alguna conectivopatía. La enfermedad de Sjögren supuso el diagnóstico más frecuente en pacientes con EPID a estudio derivados desde Neumología (29,4%). Se produjeron modificaciones en el tratamiento en el 39,7% de pacientes, consistentes en sumación de terapia inmunosupresora.

P475. VALIDACIÓN PRELIMINAR DE LA ELASTOGRAFÍA DE LAS GLÁNDULAS PARÓTIDAS COMO BIOMARCADOR DE SEGUIMIENTO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN

Carlos Antonio Guillén Astete[1], Cristina Pijoan Moratalla[2], Jorge González-Martín[3], Nuria García-Montes, Pablo Zurita Prada[4], Claudia Urrego Laurín[4], Javier Bachiller-Corral[1], Boris Blanco Cáceres[1] y Mónica Vázquez Díaz[1]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Hospital Fundación Alcorcón. [3]Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid. [4]Hospital Universitario HLA Moncloa. Madrid.

Introducción y objetivos: La elastografía de glándulas salivales (EGS) ha demostrado ser una prueba con un alto rendimiento diagnóstico en pacientes con síndrome de Sjögren de Sjögren (SS). A diferencia de la ecografía convencional, que clasifica los hallazgos en una escala ordinal, la elastografía permite evaluar la glándula salival en una magnitud numérica (m/s). Sin embargo, no existen estudios que demuestren que la elastografía glandular puede utilizarse como herramienta objetiva de seguimiento clínico. El objetivo del presente estudio ha sido determinar el rendimiento de la EGS en la detección de cambios evolutivos en pacientes con síndrome de Sjögren en términos de sialometría y escala visual analógica de sequedad oral a lo largo de seis meses.
Métodos: La media de la elastografía parotídea bilateral al inicio y tras seis meses de una intervención terapéutica (local, sistémica convencional o terapia biológica sistémica) se comparó con los resultados de la sialometría no estimulada (SNE) y la escala visual analógica (EVA) del paciente de xerostomía (0-10 ptos). Secundariamente, se analizó la correlación entre el cambio elastográfico y el ESSDAI basal. Los estudios elastográficos fueron realizados por un único investigador que desconocía la situación clínica de los pacientes incluidos, utilizando el mismo equipo de ultrasonidos (General Electric S8). Se consideró una mejoría significativa en la escala analógica visual una reducción de tres puntos.
Resultados: Se incluyeron 36 pacientes, todas mujeres, con una edad media de 53,4 DE 9,4 años. En todos los casos, los pacientes habían iniciado un tratamiento distinto del previo (1 tópico, 26 sistémico no biológico y nueve sistémico biológicos). La mediana de tiempo de enfermedad fue de 8,3 DE 2,5 años. La mediana del ESSDAI basal fue de 4 puntos (IQR 1-6). El resultado medio de la SNE fue 1,9 DE 1,3 ml/15 minutos. La media de la EVA de xerostomía fue de 6,4 DE 2,7. Quince pacientes lograron una mejora significativa de la sequedad en la EVA. En este grupo, el cambio elastográfico medio fue -1,020 DE 0,578 m/s. En el resto de los pacientes no se produjo ninguna mejoría o empeoramiento significativo de la sequedad de la EVA. En este último grupo, el cambio elastográfico medio fue -0,126 DE 0,259 m/s. La reducción de la rigidez en el grupo que mejoró significativamente la sequedad de la EVA fue estadísticamente significativa en comparación con los demás pacientes ($p = 0,003$). El cambio elastográfico (disminución de la velocidad de conducción o pérdida de rigidez glandular) se correlacionó positivamente con el cambio en la escala de EVA (reducción de la sequedad) con un coeficiente de Pearson = 0,779 ($p < 0,01$) y negativamente con el cambio en la SNE (aumento del flujo salival) con un coeficiente de Pearson = -0,635 ($p < 0,001$). El ESSDAI basal no mostró correlación con el cambio elastográfico, la EVA y los parámetros de sialometría.
Conclusiones: La elastografía demuestra tener una sensibilidad considerable al cambio que se correlaciona satisfactoriamente con dos medidas que se utilizan habitualmente en el tratamiento de las glándulas parótidas (EVA y SNE). Además de innegable potencial utilidad que la EGS pueda aportar al seguimiento de los pacientes con SS, creemos que su carácter objetivo podría elevarla como técnica de interés como variable de desenlace en la evaluación de futuros tratamientos para esta enfermedad, por tratarse de una prueba más objetiva que la actualmente utilizada escala OMERACT.

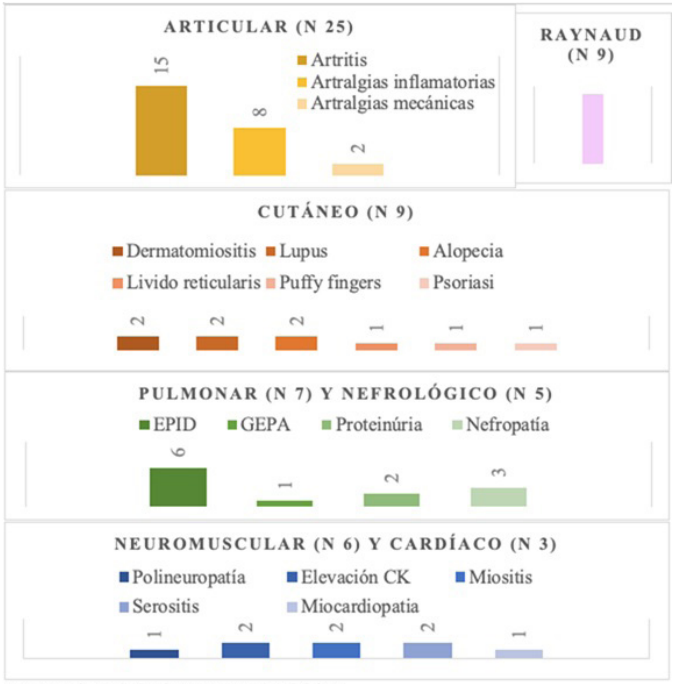
P476. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y ENFERMEDADES ASOCIADAS EN PACIENTES CON ANTI-KU POSITIVO

Alba García Pinilla[1], Vera Ortiz-Santamaría[1], Andrés Baucells[2], Jordi Camins[3], Carme Villà[4], Marta Pérez[4], Carlos Galisteo[1], Silvia García-Cirera[1], Menna Rusiñol[1], Montserrat Cabanillas[1], Clara Eyre[1], Cristina Piqué[1] y Joan Calvet Fontova[1]

[1]Servicio de Reumatología. Consorcio Corporación Sanitaria Parc Taulí. Instituto de Investigación e Innovación Parc Taulí. Sabadell. [2]Servicio de Laboratorios Clínicos. Unidad de Inmunología. Consorcio Corporación Sanitaria Parc Taulí. Sabadell. [3]Servicio de Reumatología. Hospital General de Granollers. [4]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital General de Granollers.

Introducción: El anticuerpo anti-Ku se ha asociado históricamente a miositis y síndromes de superposición poco comunes como la polimiositis/esclerosis sistémica. No obstante, con el tiempo se ha observado que éste aparece en un amplio espectro de enfermedades reumáticas. Además, su prevalencia no es homogénea posiblemente dependiendo de clústeres genéticos y geográficos.
Objetivos: Determinar les asociaciones principales de los pacientes con anti-Ku positivo en dos hospitales diferentes de la región central de Cataluña.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo en dos hospitales recogiendo sistemáticamente datos clínicos, analíticos y diagnósticos de todos los pacientes con anti-Ku positivos entre 2018 y 2024.
Resultados: Se localizaron 51 pacientes con anti-Ku positivo. El 74% eran mujeres y la edad media a la positividad fue de 56 años, abarcando edades entre 21 y 87 años. La sintomatología presentada por estos pacientes fue variada (fig.) destacando que el 49% padecieron de artritis o artralgias, el 17% de Raynaud y el 11% de enfermedad pulmonar intersticial difusa. No obstante, el dominio neuromuscular (miositis incluida) fue menos prevalente y las manifestaciones cutáneas sufridas muy heterogenias. Tampoco se observó un claro dominio de afectación nefrológica ni cardíaca. Remarcamos que el 58% de los pacientes con anti-Ku positivo mostraban también positividad por otros anticuerpos, habiéndose diagnosticado hasta

17 entidades distintas, destacando que solo 1 paciente padecía de esclerosis sistémica, 2 de miositis y 2 de síndrome antisintetasa. Además, se objetivó una leve elevación de creatinina quinasa sin trascendencia clínica en 2 pacientes más. Sin embargo, 7 asociaban el diagnóstico de artritis reumatoide y 6 de lupus eritematoso sistémico.



EPID: Enfermedad pulmonar intersticial difusa
GEPA: Granulomatosis eosinofílica con poliangeitis
CK: Creatinina quinasa

Distintos dominios y síntomas.

Conclusiones: El anticuerpo anti-Ku no es patognomónico de ninguna entidad en concreto en nuestra serie, observándose principalmente en pacientes con artritis y Raynaud, pero que presentan afectación de otros dominios, predominando la enfermedad pulmonar intersticial difusa y no la clásica miositis/esclerosis sistémica.

P477. LOS INHIBIDORES DEL TNF-ALFA AUMENTAN LOS NIVELES SÉRICOS DE INCRETINAS

José Carlos García Hernández[1], Marta Hernández-Díaz[1], Ana Isabel Rodríguez Vargas[1], Mónica Renuncio-García[2], J. Gonzalo Ocejo-Vinyals[3], Iván Ferraz-Amaro[1,4] y Federico Díaz González[1,4,5]

[1]Hospital Universitario de Canarias. San Cristóbal de La Laguna. [2]Inmunología. Hospital de León. [3]Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Departamento de Medicina Interna. Universidad de La Laguna. [5]Instituto Universitario de Tecnología Biomédica. Universidad de La Laguna.

Introducción: La evidencia actual apoya que los inhibidores del factor de necrosis tumoral (TNF)-alfa mejoran la sensibilidad a la acción de la insulina en pacientes con artritis inflamatorias. Sin embargo, el mecanismo exacto que subyace a este efecto y así como el efecto de las mismas sobre moléculas relacionadas con el metabolismo de la glucosa, tales como el péptido inhibidor gástrico (GIP), la amilina y el polipéptido pancreático (PP) se desconoce.
Objetivos: Evaluar el efecto a corto y largo plazo de los inhibidores del TNF-alfa sobre GIP, amilina y PP.
Métodos: Se reclutaron 64 pacientes no diabéticos con artritis reumatoide (AR = 22), artritis psoriásica (APs = 13) o espondiloartritis (EspA = 29) que fueran a recibir anti-TNF. Se valoró antes del inicio del tratamiento (momento basal) y en las semanas 12, 24 y 52 de tratamiento. Se tuvo en cuenta la actividad de la enfermedad, reactantes de fase aguda y niveles de glucosa en ayunas, insulina, péptido C e índices de resistencia a la insulina (utilizando el índice Homeostasis Model Assessment -HOMA2-). Además, se midieron los niveles séricos de amilina, GIP y PP en el momento basal y en cada visita de seguimiento. Se emplearon modelos lineales mixtos multivariables para analizar los cambios temporales.
Resultados: El índice de masa corporal se mantuvo estable durante todo el período de seguimiento. Entre los pacientes con AR, los índices de actividad de la enfermedad, incluidos DAS28-VSG, DAS28-PCR, SDAI y CDAI, mostraron reducciones significativas a los 3, 6 y 12 meses. En pacientes con EspA axial, hubo una disminución significativa en los índices de actividad de la enfermedad, métricos y funcionales. Sin embargo, en la visita de la semana 52, los índices ASDAS-VSG, ASDAS-PCR y BASDAI no mostraron diferencias significativas en comparación con el momento basal. Y en pacientes con

	Basal	Semana 12			Semana 24			Semana 52			Anti-TNF	Enfermedad
					Coeficiente Beta (intervalo de confianza del 95%)							
Moléculas del metabolismo de la glucosa e índices de IR			p	p*		p	p*		p	p*	Valor p	
Glucosa, mg/dl	78 ± 14	8 (2-15)	**0.011**		9 (2-17)	**0.011**		8 (0.2-16)	**0.044**			
Insulina, µU/mL	8.1 (4.8-12.5)	1.0 (-5.3-7.5)	0.74		5.3 (-2.0-12.6)	0.16		5.1 (-3.0-13.1)	0.22			
Péptido C, ng/ml	2.05 ± 1.12	0.32 (-0.10-0.74)	0.13		0.38 (-0.10-0.86)	0.12		0.50 (-0.03-1.03)	0.067			
HOMA2-IR	0.87 (0.53-1.57)	0.18 (-0.59-0.95)	0.65		0.71 (-0.16-1.59)	0.11		0.50 (-0.46-1.47)	0.31			
HOMA2-S%	114 (64-189)	-90 (-253-72)	0.27		-150 (-333-33)	0.11		-121 (-323-81)	0.24			
HOMA2-B%	145 (113-210)	72 (-30-174)	0.17		-27 (-139-84)	0.63		35 (-88-158)	0.58			
Amilina, polipéptido pancreático e incretina												
Amilina, pg/ml	6.3 (2.2.-15.0)	5.5 (0.7-10.3)	**0.024**	**0.025**	6.7 (1.18-12.1)	**0.017**	**0.036**	4.9 (-0.8-10.5)	0.091	**0.034**	0.36	0.99
GIP, pg/ml	35 (19-95)	140 (80-201)	**<0.001**	**<0.001**	94 (25-162)	**0.007**	**0.018**	113 (43-184)	**0.002**	**0.001**	0.11	0.80
Polipéptido pancreático, pg/ml	68 (41-135)	56 (22-90)	**0.001**	<0.001	77 (39-116)	**<0.001**	<0.001	61 (21-101)	**0.003**	0.006	0.72	**0.028**

Los datos se presentan como media ± DE o mediana (rango intercuartílico)
GIP: Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptide; GLP-1: Glucagon-Like Peptide-1
Los valores de p para cada visita representan la comparación considerando el valor basal como categoría de referencia
p ajustado por la proteína CRP*

P477 FIgura. *Cambios en las moléculas del metabolismo de la glucosa e índices de IR, incretinas, amilina y polipéptido pancreático durante el seguimiento.*

APs, se observó una disminución significativa en el índice DAPSA en la visita de los 6 meses, pero esta mejoría no se mantuvo en el seguimiento. El perfil lipídico (colesterol total, HDL y LDL, apolipoproteínas A1 y B y lipoproteína(a)), niveles séricos de insulina y péptido C, así como los índices de resistencia a la insulina, no mostraron cambios significativos. Después del ajuste multivariable por los cambios en la proteína C reactiva observados, los niveles de amilina aumentaron significativamente en la semana 12 (coeficiente beta 5,5, IC95%: 0,7-10,3 pg/ml, p = 0,025), semana 24 (coeficiente beta 6,7, IC95%: 1,2-12,1 pg/ml, p = 0,036) y 52 (coeficiente beta 4,9, IC95%: -0,8-10,5 pg/ml, p = 0,034). El GIP, aumentó tras el inicio del inhibidor del TNF-alfa (coeficiente beta 140, IC95%: 80-201 pg/ml, p = < 0,001, semana 12) y mantuvo niveles más altos al final del período de seguimiento (coeficiente beta 113, IC95%: 43-184 pg/ml, p = 0,002). En el caso del PP, hubo elevaciones significativas en las semanas 12, 24 y 52, con valores más altos al final del estudio (coeficiente beta 61, IC95%: 21-101 pg/ml, p = 0,003, semana 52). No se encontró relación entre el tipo de anti-TNF o enfermedad y los cambios en las tres moléculas. Además, como la resistencia a la insulina no se modificó, se descarta que esta sea la causa de los cambios observados (tabla).

Conclusiones: Los inhibidores del TNF-alfa aumentan las incretinas circulantes GIP, amilina y PP; efecto independiente de la mejora en la actividad de la enfermedad que inducen estos agentes.

P478. LOS CAMBIOS EN LOS NIVELES DE KREB VON DEN LUNGEN 6 PREDICEN EL DETERIORO FUNCIONAL EN PACIENTES CON ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO Y NEUMONITIS INTERSTICIAL

Fredeswinda Romero Bueno[1], M. Carmen Vegas Sánchez[2], Lydia Abasolo Alcázar[3], M. Jesús Rodríguez Nieto[4], Cristina Vadillo Font[3], M. Asunción Nieto[5], Laura Cebrián[6], Belén López-Muñiz[7], Jesús Loarce-Martos[8], Juan A. Rigual[9], Hilda Godoy[10], Rosalía Laporta[11], Irene Llorente Cubas[12], Gema Bonilla[13], Luis Gómez-Carrera[14], Rosario García-Vicuna[12], Ana Jaureguízar[9], José Luis Morell Hita[8], Claudia Valenzuela[15] y Olga Sánchez Pernaute[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [4]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [5]Servicio de Neumología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [7]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [9]Servicio de Neumología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Puerta de Hierro. Madrid. [11]Servicio de Neumología. Hospital Puerta de Hierro. Madrid. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. IdIPAZ. Madrid. [14]Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Paz. IdIPAZ. Madrid. [15]Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

El Krebs von den Lungen 6 (KL6) es una glicoproteína producida por las células alveolares, cuyo aumento en sangre tiene una alta precisión para el diagnóstico de los procesos intersticiales pulmonares, incluyendo los asociados a las enfermedades del tejido conectivo (ETC-EPID). Los niveles de KL6 predicen mortalidad en la fibrosis pulmonar idiopática y en cohortes de ETC-EPID. Algunos estudios sugieren que KL6 es también un marcador de deterioro funcional; sin embargo, los resultados no son concluyentes, posiblemente por la capacidad de los tratamientos inmunosupresores de modificar el curso de la EPID en pacientes con ETC. En ese supuesto, los cambios en los niveles de KL6 a lo largo del tiempo podrían ser de mayor utilidad en predecir la evolución funcional. Nuestro objetivo fue evaluar la relevancia clínica tanto de los niveles iniciales como de sus cambios (ΔKL6) en relación con el deterioro funcional en pacientes con ETC-EPID. El estudio se desarrolló en pacientes con ETC-EPID reclutados en el registro multicéntrico NEREA, cuyos datos están registrados en una base de datos RedCap y se actualizan en cada visita clínica. Se extrajeron los datos relativos a la ETC, la fecha de inicio de la EPID,el patrón radiográfico, los signos de fibrosis, la capacidad vital forzada (FVC%) y la capacidad de difusión (DLco%). La progresión se definió como una caída ≥ 10% en la FVC tras 1 a 2 años de seguimiento. El KL6 se midió con Lumipulse. Los datos se expresan en media ± DE. En el análisis estadístico se han utilizado la prueba t, la correlación de Spearman y la regresión logística. La población del estudio fue de 188 sujetos (69% mujeres) de 64,6 ± 11,6 años. 98 pacientes (52%) tenían una EPID de inicio reciente. Los diagnósticos clínicos incluyeron 66 casos de IPAF, 40 casos de SSc, 29 casos de AR, 15 MI, 11 SS y 26 casos con otras condiciones. La FVC inicial fue de 82,8 ± 20,6%, mientras que la DLco fue de 64,6 ± 23,1. Los niveles iniciales de KL6 (iKL6) fueron 1.450 ± 1.525 UI/ml (mediana 993 UI/ml). Fueron más altos en pacientes con enfermedad de inicio reciente (1.704,8 ± 1.806,6 vs. 1.173,1 ± 1.087,6, p 0,016), mientras que no se observó relación con la edad, el sexo o la presencia de fibrosis. Se observó una correlación inversa entre iKL6 y las pruebas funcionales (p 0,002, p 0,0025). En 102 paciente hubo una segunda determinación de KL6 (sKL6) en los siguientes 9 meses. El ΔKL6 relativo ([sKL6-iKL6]/iKL6)% fue: -1,2 ± 37,9 y el ΔKL6 crudo: 366 ± 1.617 UI/ml. Se observó una asociación entre el ΔKL6 relativo y la caída de la FVC (p 0,036). Los casos de inicio reciente mostraron un ΔKL6 relativo de -11,7 ± 36,8% mientras que éste fue de 12,2 ± 35,4% en los casos prevalentes (p 0,001). Los pacientes con enfermedad no fibrótica tuvieron un mayor descenso en el ΔKL6 relativo (-15,2 ± 39,5%) en comparación con los casos con EPID fibrótica (4,4 ± 36,7%, p 0,02). Hubo 24 pacientes (23,5%) con una caída > 10% en la FVC durante el seguimiento. Mientras que los pacientes con enfermedad estable tuvieron un ΔKL6 relativo de -6,0 ± 34,1%, los pacientes con deterioro mostraron un ΔKL6 relativo de 14,4 ± 45,8% (p 0,021). En el análisis multivariado, el ΔKL6 relativo fue el único factor predictivo de deterioro tras ajustar por edad, sexo, patrón radiográfico, diagnóstico clínico y estado funcional (p 0,019). Nuestros resultados apoyan el papel de ΔKL6 en la predicción de deterioro funcional en pacientes con ETC-EPID.

P479. SÍNDROME DE RHUPUS: DESCRIPCIÓN DE MANIFESTACIONES CLÍNICAS, ANALÍTICAS Y ENFOQUE TERAPÉUTICO EN UNA SERIE DE 10 CASOS

Laura Salvador Maicas[1], Jorge Juan Fragío Gil[1], Roxana González Mazarío[1], Amalia Rueda Cid[1], Pablo Martínez Calabuig[1], Mireia Sanmartín Martínez[1], Iván Jesús Lorente Betanzo[1], Antonio Sierra Rivera[2], Juan José Lerma Garrido[1], Clara Molina Almela[1] y Cristina Campos Fernández[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [2]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: El Rhupus es un síndrome raro que combina características de la artritis reumatoide (AR) y el lupus eritematoso sistémico (LES). Se estima que su prevalencia es de un 0,09%. Se caracteriza por poliartritis erosiva junto con síntomas típicos del LES y autoanticuerpos específicos. Aún persiste el debate sobre si el Rhupus es una verdadera superposición de AR y LES o si representa una forma de LES con afectación articular erosiva. Con el objetivo de proporcionar una mejor comprensión sobre el tema, se presentan las características clínicas y serológicas de pacientes con Rhupus.

Objetivos: Describir las variables demográficas, datos analíticos, manifestaciones clínicas y enfoques terapéuticos en pacientes con diagnóstico de Rhupus.
Métodos: Se realizó un estudio transversal monocéntrico en pacientes con diagnóstico de Rhupus entre enero de 2019 y diciembre de 2024. Todos cumplían los criterios ACR/EULAR 2010 para AR y ACR/EULAR 2019 para LES. Se recogieron variables demográficas, datos analíticos (autoanticuerpos, citopenias, reactantes de fase aguda y complemento) y manifestaciones clínicas, además de los diferentes tratamientos recibidos durante su evolución, incluidos FAMEs sintéticos y biológicos.
Resultados: Se incluyeron 10 pacientes, 90% mujeres, con una mediana de edad de 62 años. Todos recibieron tratamiento con al menos 3 FAMEs. Los FAMEs sintéticos más empleados fueron metotrexato e hidroxicloroquina. En 7 pacientes se utilizó FAMEs biológicos, siendo el más utilizado rituximab. En 1 paciente se consensuó tratamiento con certolizumab por deseo genésico. 6 pacientes recibieron tratamiento con inhibidores de JAK (4 con baricitinib y 2 con upadacitinib) (tabla 1). Todos los pacientes presentaron positividad para anticuerpos antinucleares (ANA), el 90% para antipéptido citrulinado (anti-CPP), el 80% para factor reumatoide (FR) y el 60% anti-DNA de doble cadena (anti-dsDNA). Otros anticuerpos presentes pueden verse en la tabla 2. Las alteraciones analíticas más frecuentes fueron elevación de reactantes de fase aguda (100%), linfopenia (40%) y consumo de complemento (30%). En cuanto a las manifestaciones clínicas, la artritis estuvo presente en el 100% de los pacientes, siendo en un 70% erosiva. La astenia y rigidez matutina afectaron al 60%. Un 30% presentó lesiones cutáneas típicas de LES, como eritema malar, fotosensibilidad y lupus cutáneo subagudo. Otras manifestaciones, como alopecia y síndrome seco, estuvieron presentes en un 30%. Menos frecuentemente, se observaron aftosis, nódulos reumatoides, pericarditis, derrame pericárdico, pleural y fenómeno de Raynaud (tabla 2).

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y TRATAMIENTOS	
Edad (años), mediana (IC)	62 (42-71)
Sexo, mujeres (%)	90%
Años desde diagnóstico, mediana (IC)	15 (2-32)
Pacientes tratados con FAME sintéticos, n (%)	10 (100%)
Metotrexato, n (%)	10 (100%)
Hidroxicloroquina, n (%)	8 (80%)
Leflunomida, n (%)	5 (50%)
Sulfasalazina, n (%)	3 (30%)
Pacientes tratados con inhibidores de JAK, n (%)	6 (60%)
Baricitinib, n (%)	4 (40%)
Upadacitinib, n (%)	2 (20%)
Pacientes tratados con inmunomoduladores, n (%)	2 (20%)
Ciclosporina, n (%)	1 (10%)
Azatioprina, n (%)	1 (10%)
Pacientes tratados con biológicos	7 (70%)
Rituximab, n (%)	3 (30%)
Abatacept, n (%)	2 (20%)
Tocilizumab, n (%)	1 (10%)
Certolizumab, n (%)	1 (10%)

Conclusiones: Todos los pacientes presentaron difícil manejo de síntomas por lo que requirieron tratamiento con al menos 3 FAMEs. Los más utilizados fueron metotrexato, hidroxicloroquina, inhibidores de JAK (tofacitinib y upadacitinib) y rituximab. Los hallazgos analíticos más frecuentes fueron la elevación de reactantes de fase aguda, linfopenia y consumo de complemento. Todos los pacientes presentaron ANA positivo, el 90% anti-CPP positivo, el 80% FR y un 60% anti-dsDNA. La artritis fue la manifestación más frecuente (100% de los pacientes), siendo ésta en un 70% erosiva. Otras manifestaciones típicas de LES estuvieron presentes, siendo las más frecuentes lesiones cutáneas, presentes en un 30% de los pacientes.

TABLA 2. DATOS ANALÍTICOS Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS	
Autoinmunidad	
ANA positivos, n (%)	10 (100%)
Anti-CPP positivo, n (%)	9 (90%)
Factor reumatoide positivo, n (%)	8 (80%)
Anti-dsDNA elevados, n(%)	6 (60%)
Anticoagulante lúpico positivo, n (%)	2
Beta2glicoproteína positivo, n (%)	2
Anticardiolipina positivo, n (%)	1
Anticentrómero positivo, n (%)	1
Anti-Ro52 positivo, n (%)	1
Anti-Ro60 positivo, n (%)	1
Alteraciones hematológicas	
Elevación de reactantes de fase aguda, n (%)	10 (100%)
Linfopenia, n(%)	4 (40%)
Consumo de complemento, n(%)	3 (30%)
Neutropenia, n(%)	2 (20%)
Manifestaciones clínicas	
Articulares	
Artralgias, n(%)	10 (100%)
Artritis, n(%)	10 (100%)
Artritis erosiva, n(%)	7 (70%)
Astenia, n(%)	8 (80%)
Rigidez matutina, n(%)	6 (60%)
Xeroftalmia, n(%)	3 (30%)
Xerostomía, n(%)	3 (30%)
Alopecia, n(%)	3 (30%)
Aftosis, n(%)	1 (10%)

P480. SEGURIDAD Y PERSISTENCIA DE INHIBIDORES JAK EN PACIENTES IMID EN UN CONTEXTO DE "POLIBIOFARMACIA"

Alida Taberner-Cortés[1], Marina Sáez-Belló[2], Joaquín Lacasa-Molina[1,3], Ignacio Vázquez-Gómez[1], Carlos Valera-Ribera[1], Pablo Andújar-Brazal[1], Adrián Mayo-Juanatey[1], Patricia León-Torralba[1], Paula Mencio-Viana[1], Àngels Martínez-Ferrer[1], Elia Valls-Pascual[1], Irene Ricoy Sanz[2], Pilar Llopis Salvia[2], Marta Hermenegildo Caudevilla[2], Desamparados Ybáñez-García[1], Juan José Alegre-Sancho[1] y Mónica Climente-Martí[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Dr. Peset. Valencia. [2]Servicio de Farmacia. Hospital Dr. Peset. Valencia. [3]Fundación para el Fomento de la Investigación Sanitaria y Biomédica de la Comunidad Valenciana-FISABIO. Valencia.

Introducción: Existe una creciente preocupación por el aumento del riesgo cardiovascular y de neoplasia en los tratamientos con

Tabla 1. Los datos demográficos, clínicos y farmacoterapéuticos se expresaron como medianas y rangos intercuartílicos (RIC). Los datos sobre acontecimientos adversos se expresaron como números enteros (mediana, RIQ). (EII: enfermedad inflamatoria intestinal)

		i/b	b/b	p-valor
CLINICA	Edad	63 (RIQ 10)	69 (RIQ 10)	0.12
	Nº de comorbilidades	3 (RIQ 2)	4 (RIQ 2)	0.251
	Índice Charlson Comorbidity	3 (RIQ 2)	5 (RIQ 3)	0.341
	Diagnóstico (%)	AR – osteoporosis (70%)	AR – osteoporosis (77.8%)	-
		EII (25%)	EII – osteoporosis (16.7%)	-
		Dermatitis atópica (5%)	EII (5.6%)	-
FARMACOTERAPIA	Nº de fármacos concomitantes	5 (RIQ 4)	7 (RIQ 5)	0.047
	Línea de tratamiento	3 (RIQ 3)	3 (RIQ 1)	0.103
	Persistencia (días)	555 (RIQ 732)	593 (RIQ 415)	0.497
	Farmacoterapia (%)	Baricitinib – denosumab (50%)	Rituximab – denosumab (33%)	-
		Filgotinib – denosumab (10%)	Adalimumab – denosumab (28%)	-
		Upadacitinib – denosumab (10%)	Vedolizumab – denosumab (17%)	-
	Causa de discontinuación (%)	Fallo primario (20%)	Fallo secundario (33%)	-
SEGURIDAD	Nº de Eventos Adversos Totales	9 (0, 1)	9 (0, 1)	>0.99
	Nº de eventos adversos	3 (0, 0)	3 (0, 0)	>0.99
	Nº de ECV	0 (0, 0)	0 (0, 0)	>0.99
	Nº de infecciones	6 (0, 0)	6 (0, 0)	0.951
	Nº de neoplasias	0 (0, 0)	0 (0, 0)	>0.99

P480 Tabla.

inhibidores de la Janus quinasa (iJAK) utilizados para tratar los trastornos inflamatorios inmunomediados (IMID). Sin embargo, se conoce poco sobre el riesgo de estos tratamientos en combinación con otros fármacos biológicos modificadores de la enfermedad (bFAMEs).

Objetivos: Comparar la seguridad y la persistencia del tratamiento en un contexto de polibiofarmacia mediante el análisis y la comparación de dos grupos de pacientes en tratamiento con iJAK/bFAME (i/b) o bFAME/bFAME (b/b).

Métodos: Estudio observacional retrospectivo con pacientes adultos en tratamiento con 'polibiofarmacia' durante los años 2016-2023 en el Hospital Dr. Peset. Periodo mínimo de seguimiento: 3 meses. Se consideró 'polibiofarmacia' el tratamiento simultáneo con ≥ 2 bFAMEs y/o iJAK, en cualquier indicación autorizada en ficha técnica, considerando un total de 15 fármacos (11 bFAME y 4 iJAK). Los datos demográficos, clínicos y farmacoterapéuticos se recogieron de la historia clínica del paciente. Las variables cuantitativas se expresaron como medianas y rangos intercuartílicos (RIC), y las cualitativas como frecuencias. Se utilizaron pruebas paramétricas y no paramétricas para analizar las diferencias entre grupos. La seguridad se evaluó mediante los eventos cardiovasculares, neoplasias, infecciones y acontecimientos adversos registrados en la historia clínica del paciente durante el periodo de tratamiento.

Resultados: 121 de los 3.865 pacientes iniciales con bFAME y/o tratamiento iJAK estaban en «polifarmacia», de los cuales el 16,5% (20/121) estaban en tratamiento i/b. Seleccionamos a 18 pacientes para el grupo b/b basándonos en las similitudes demográficas, clínicas y farmacoterapéuticas con el grupo i/b. Las características demográficas y clínicas de los pacientes se muestran en la tabla 1. No se encontraron diferencias entre grupos (p ≥ 0,05), excepto en el número de fármacos concomitantes que fue mayor para el grupo b/b. No se observaron diferencias en la persistencia entre grupos. Las patologías más prevalentes fueron la artritis reumatoide (71%) y la enfermedad inflamatoria intestinal (21%), ambas en combinación con osteoporosis. Las combinaciones de fármacos más utilizadas fueron baricitinib con denosumab (26,3%) y rituximab con denosumab (15,8%). El 34% de los pacientes experimentaron acontecimientos adversos (7 pacientes i/b y 6 pacientes b/b), todos ellos relacionados con infecciones o efectos secundarios menores recogidos en ficha técnica. No hubo ningún acontecimiento cardiovascular y/o neoplasia en ninguno de los dos grupos de tratamiento.

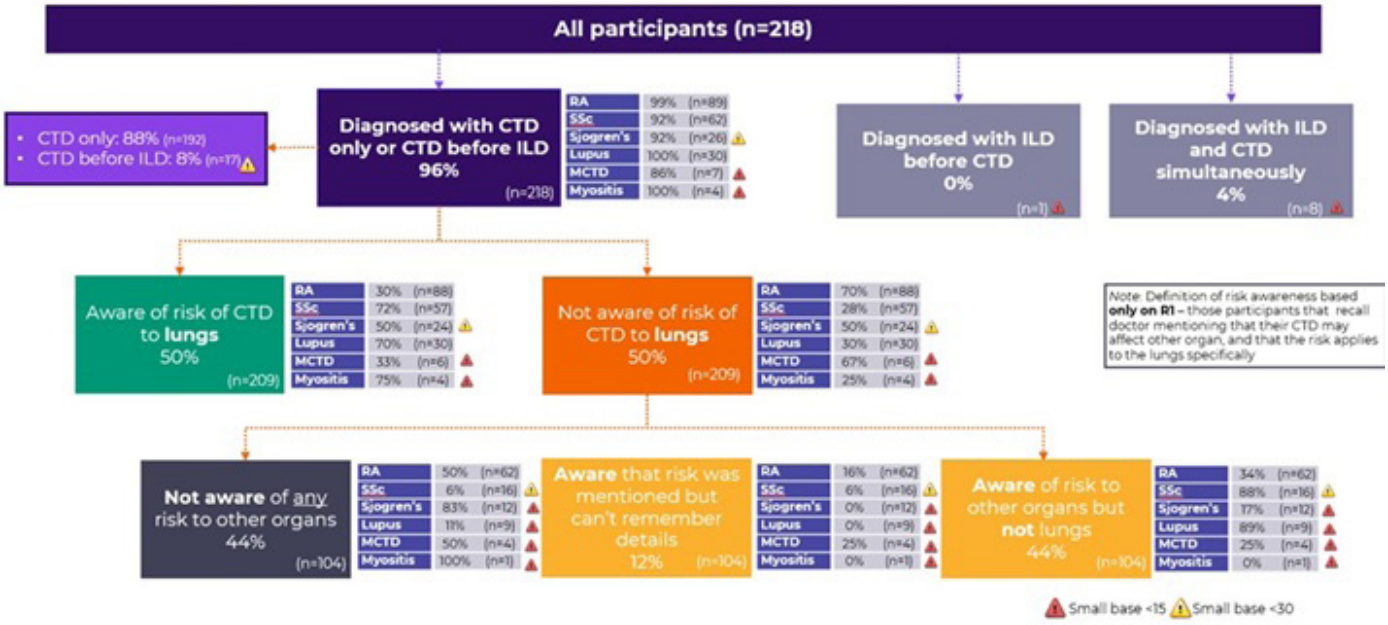
Conclusiones: No se observan de un mayor riesgo de eventos cardiovasculares o neoplasias en pacientes IMID con tratamiento iJAK/bFAME (i/b) vs. bFAME/bFAME (b/b). Las infecciones fueron los eventos adversos más comunes en ambos grupos.

P481. INTERSTITIAL LUNG DISEASE AWARENESS AMONG PATIENTS WITH CONNECTIVE TISSUE DISEASES IN SPAIN

Patricia Carreira Delgado[1], Alfredo Guillén del Castillo[2], Alfonso Sánchez Lorite[3], Ana Vázquez Lojo[4], Laura Urrea Zazurca[5], Marta Bailes Terrel[6] and Ivan Castellví Barranco[7]

[1]Rheumatology Department. 12 de Octubre University Hospital. Madrid. [2]Internal Medicine Service. Systemic Autoimmune Diseases Unit. Vall d'Hebron University Hospital. Barcelona. [3]Asociación Española de Esclerodermia. Madrid. [4]Liga Reumatológica Española. Madrid. [5]Medical Affairs. Boehringer Ingelheim. Sant Cugat del Vallès. [6]Patient Engagement. Boehringer Ingelheim. Sant Cugat del Vallès. [7]Autoimmune Diseases Functional Unit. Department of Rheumatology and Systemic Autoimmune Diseases. Santa Creu i Sant Pau University Hospital. Barcelona.

Introduction and objectives: Interstitial lung disease (ILD) is a common feature in connective tissue diseases (CTDs). CTDs are a heterogeneous group of multiorgan systemic autoimmune diseases that include diseases like rheumatoid arthritis (RA), systemic scle-



P481 Figura.

rosis (SSc), systemic lupus erythematosus (SLE), Sjögren syndrome (pSS), idiopathic inflammatory myopathies (IIM) and mixed connective tissue disease (MCTD). Despite the important burden associated with ILD in these diseases, there are unmet needs in patient education and understanding of these diseases. The objective of this global survey was to understand patients' level of awareness about the risk of developing ILD due to CTDs. Here, we present data for Spain-based patients.

Methods: This was a cross-sectional online survey of patients living with CTDs in Spain, aged ≥ 18 years, with or without ILD. Participants had a self-reported medical diagnosis of ≥ 1 CTDs and were followed by a specialist doctor (e.g. rheumatologist, internal medicine doctor, pulmonology). Recruitment was carried out via patient organizations sharing the survey link with their patient community, links shared on Boehringer Ingelheim social and local media channels, and QR codes on posters/flyers in clinical settings. The survey ran from 26 February to 15 March 2024.

Results: 218 patients with CTDs completed the survey, 87% females, with a mean age of 52 years. The distribution of CTDs patients was as follows: RA 40.8%, SSc 28.4%, SLE 13.7%, pSS 11.9%, MCTD 3.2% and IIM 1.8%. Cough or breathlessness were currently or previously experienced by 35% of patients. The mean (SD) time between the first symptom and CTD diagnosis was 3.61 (6.03) years. When ILD was present it was detected 6.29 (11.23) years after CTD onset. A high proportion of patients without ILD and/or previous to CTD-ILD were unaware of the risk of lung manifestations, particularly in RA (70%), MCTD (67%) and pSS (50%); 44% of those who were unaware recalled being informed about the risk in other organs, 44% were aware of risk in other organs but not the lungs, and 12% mentioned that risk of lung involvement was mentioned but they could not remember the details (fig. 1). Risk of CTDs organ involvement was mentioned by their physician in 72%, especially among SSc (95%) and SLE (97%) patients. Skin (52%), joints (51%) and lungs (50%) were the most mentioned organs overall. Among those who were aware of the risk of lung manifestations, a range of risk factors were reported, led by smoking status (33%). Risk level of developing lung manifestations was described by their physician in 36% of patients. For more information on risks, complications or recommendations related to CTDs, patient organizations or support group websites were key information sources (88%). It is noteworthy that more patients sought information from social media (47%) than from their own physician (35%). Almost all participants (99%) considered appropriate to be informed about the risk of lung manifestations, and 84% would like to obtain this information in more detail from their physician.

Conclusions: There is an unmet need for CTD patients to be informed about their risk of organ involvement, including ILD. It would be important to develop strategic tools directed to help physicians caring for CTD patients, to adequately inform and facilitate patient awareness about these risks.

P482. ANTICUERPOS ANTI-U1-RNP POSITIVOS AISLADOS DETECTADOS MEDIANTE TECNOLOGÍA MULTIANALITO BASADO EN PARTÍCULAS (PMAT): CORRELACIÓN ENTRE LA INTENSIDAD DEL TÍTULO Y LAS ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO

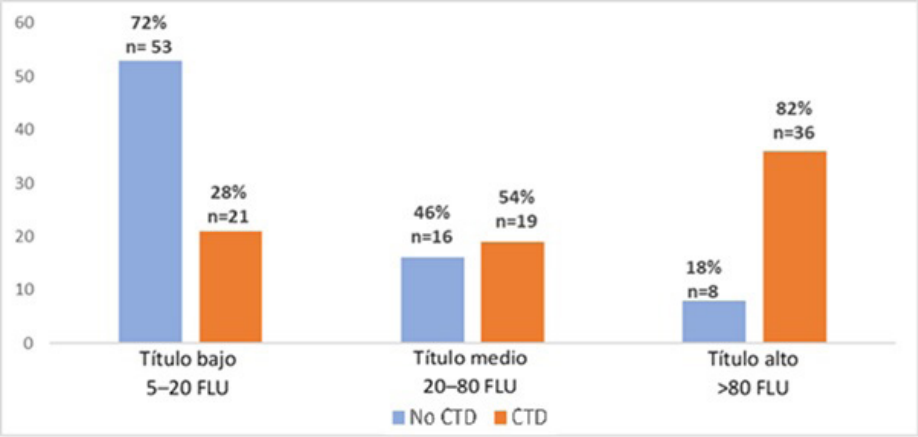
Ligia Gabriela Gabrie Rodríguez[1], Mayra García[2,3], Héctor Miguel Ulloa-Alvarado[4], Juan Irure-Ventura[2,3], Diana Prieto-Peña[1,2], Ricardo Blanco[1,2] y Marcos López-Hoyos[2,3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [3]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Atención Primaria. Servicio Cántabro de Salud. Santander.

Introducción: El anticuerpo anti-U1-ribonucleoproteína (anti-U1-RNP) es un autoanticuerpo clasificado dentro de los antígenos extraíbles del núcleo (ENAs), dirigido contra una proteína intracelular involucrada en la maduración del ARN mensajero. Este anticuerpo se asocia con diversas enfermedades del tejido conectivo (CTD), tales como lupus eritematoso sistémico (LES), esclerosis sistémica, enfermedad mixta del tejido conectivo (MCTD) y miopatías inflamatorias idiopáticas, entre otras. Los anticuerpos anti-U1-RNP pueden coexistir con otros anti-ENA o presentarse como única especificidad. Tradicionalmente, su detección se realiza mediante ELISA y ensayos de quimioluminiscencia; sin embargo, tecnologías emergentes como la tecnología multianalito basada en partículas (PMAT) permiten su detección simultánea y semicuantificación.

Objetivos: Evaluar a) la asociación entre la positividad aislada del anti-U1-RNP y las CTD, así como sus características clínicas y de laboratorio; y b) la relación entre los títulos cuantitativos del anticuerpo y estas enfermedades.

Métodos: Se analizaron todas las determinaciones de anti-ENA realizadas mediante PMAT (Aptiva, Werfen, San Diego, EE. UU.) en un hospital de referencia entre marzo de 2022 y abril de 2023. Se incluyeron pacientes con positividad aislada de anti-U1-RNP, definida como títulos superiores a 5 unidades de fluorescencia (FLU). Según las especificaciones del fabricante, los títulos de anti-U1-RNP se estratificaron en tres categorías: bajo (5-20 FLU), medio (20-80 FLU) y alto (> 80 FLU). A partir de los registros médicos, se identificaron pacientes con CTD de acuerdo con criterios internacionales de clasificación. Además, se recopilaron datos demográficos, características clínicas, hallazgos de laboratorio y número de consultas externas de reumatología en el último año.



Valor de p según la prueba Chi-cuadrado de Pearson = 0,000. CTD: Enfermedad del tejido conectivo. FLU: unidades de fluorescencia

P482 Figura. *Asociación entre la intensidad del título de anti-U1-ribonucleoproteína (RNP) y la presencia de enfermedad del tejido conectivo.*

	Todos los pacientes n=153	Enfermedad del tejido conectivo		Valor de p
		No n=77	Si n=76	
Edad (años), media±DE	57±16	57±16	57±16	.796 [a]
Hombre/mujer, n (% hombre)	22/131 (14.4)	18/59 (23.4)	4/72 (5.3)	**.001** [b]
Título de RNP (FLU), mediana [IQR]	21.8 [9-136]	11.2 [8-28]	52.2 [16.5-182]	**.000** [c]
Número de consultas de reumatología en el último año, mediana [IQR]	2 [1-4]	1 [0-3]	3 [2-4]	**.000** [c]
Características clínicas				
Artralgias, n (%)	85 (55.6)	28 (36.4)	57 (75)	**.000** [b]
Artritis, n (%)	35 (22.9)	4 (5.2)	31 (40.8)	**.000** [d]
Fenómenos de Raynaud, n (%)	34 (22)	7 (9.1)	27 (35.5)	**.000** [b]
Úlceras orales, n (%)	23 (15)	2 (2.6)	21 (27.6)	**.000** [d]
Sequedad de mucosas, n (%)	22 (14.4)	8 (10.4)	14 (18.4)	.157 [b]
Fotosensibilidad, n (%)	18 (11.8)	3 (3.9)	15 (19.7)	**.002** [d]
Alopecia, n (%)	12 (7.8)	2 (2.6)	10 (13.2)	**.015** [d]
Telangiectasias, n (%)	9 (5.9)	1 (1.3)	8 (10.5)	**.016** [d]
Pérdida de peso, n (%)	9 (5.9)	3 (3.9)	6 (7.9)	.241 [d]
Linfadenopatías, n (%)	4 (2.6)	1 (1.3)	3 (3.9)	.305 [d]
Fiebre, n (%)	3 (2)	1 (1.3)	2 (2.6%)	.495 [d]
Lupus discoide, n (%)	3 (2)	0	3 (3.9)	.120 [d]
Engrosamiento de la piel de los dedos, n (%)	3 (2)	1 (1.3)	2 (2.6%)	.495 [d]
Lesiones en las puntas de los dedos, n (%)	2 (1.3)	0	2 (2.6)	.245 [d]
Preubas complementarias				
Capilaroscopia anormal, n (%)	11 (7.2)	2 (2.6)	9 (11.8)	**.027** [d]
Enfermedad pulmonar intersticial, n (%)	6 (3.9)	1 (1.3)	5 (6.6)	.102 [d]
Disfagia o trastornos de la motilidad esofágica, n (%)	6 (3.9)	1 (1.3)	5 (6.6)	.102 [d]
Características de laboratorio				
Leucopenia, n (%)	26 (17)	7 (9.1)	19 (25)	**.009** [b]
Anemia, n (%)	21 (13.7)	12 (15.6)	9 (11.8)	.501 [b]
Trombocitopenia, n (%)	7 (4.6)	4 (5.2)	3 (3.9)	.507 [d]
Disminución de la tasa de filtrado glomerular, n (%)	61 (39.9)	34 (44.2)	27 (35.5)	.276 [b]
Proteinuria y/o hematuria, n (%)	18 (11.8)	7 (9.1)	11 (14.5)	.301 [b]

[a]Valor de p según la prueba de T de Student, [b]valor de p según la prueba de Chi-cuadrado de Pearson, [c]valor de p según la prueba de U de Mann-Whitney, [d]valor de p según la prueba exacta de Fisher, [e]conteo de glóbulos blancos <4,000/mm, [f]anemia definida como niveles de hemoglobina menor de 12 g/dL en mujeres y de 13.5 g/dL en hombres, [g]conteo de plaquetas <100,000/mm³, [h]tasa de filtrado glomerular de <90 mL/min/1.73 m² utilizando la fórmula de CKD-EPI.
DE=desviación estándar; FLU=unidades de fluorescencia; IQR=rango intercuartílico; n=número.

P482 Tabla. *Características principales de los pacientes con positividad aislada de anti-U1-ribonucleoproteína (RNP), agrupados según la presencia de enfermedad del tejido conectivo.*

Resultados: Se incluyeron 153 pacientes (86% mujeres; edad media: 57 ± 16 años) con positividad aislada de anti-U1-RNP. En 76 pacientes (49,7%) se identificó una CTD subyacente. Los títulos de anti-U1-RNP fueron significativamente mayores en los pacientes con CTD (mediana: 52,2 [16,5-182] FLU) en comparación con los pacientes sin CTD (11,2 [8-28] FLU; p < 0,001). La prevalencia de CTD aumentó progresivamente con títulos más altos de anti-U1-RNP (p < 0,001) (fig.). Los pacientes con CTD también presentaron un mayor número de consultas externas de reumatología (mediana: 3 [2-4] frente a 1 [0-3]; p < 0,001). La distribución de las CTD identificadas fue: LES (47,4%), CTD indiferenciada (23,7%), artritis reumatoide (10,5%), MCTD (5,3%) y síndrome de Rhupus (5,3%). Los pacientes con CTD presentaron más frecuentemente artralgias (75 vs. 36,4%; p < 0,001), artritis (40,8 vs. 5,2%; p < 0,001), fenómeno de Raynaud (35,5 vs. 9,1%; p < 0,001), úlceras orales (27,6 vs. 2,6%; p < 0,001), fotosensibilidad (19,7 vs. 3,9%; p = 0,002) y alopecia (13,2 vs. 2,6%; p = 0,015). También se observaron telangiectasias (10,5 vs. 1,3%; p = 0,016), leucopenia (25 vs. 9,1%; p = 0,009) y anomalías capilaroscópicas (11,8 vs. 2,6%; p = 0,027) (tabla).

Conclusiones: La positividad aislada de anticuerpos anti-U1-RNP detectados mediante PMAT se asocia fuertemente con CTD subyacentes, especialmente en pacientes con títulos elevados. La identificación de características clínicas clave, como fenómeno de Raynaud, artritis y leucopenia, en pacientes con títulos altos de anti-U1-RNP puede contribuir al diagnóstico temprano y al manejo oportuno de estas enfermedades.

P483. PROGRESIÓN A LOS 12 Y 24 MESES SEGÚN LAS PRUEBAS DE FUNCIÓN RESPIRATORIA (PFR) Y TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE ALTA RESOLUCIÓN (TACAR) EN ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA (EPID) ASOCIADA A CONECTIVOPATÍAS

María Enjuanes Noguero[1], Carmen García Gómez[2], Elena Abad Plou[1], Guillermo González-Mozo[1], Julia Álvarez Noval[1], Eva Galíndez Agirregoikoa[1], Ana Inchaurbe[1], Iñaki Torre[1], María L. García Vivar[1], Olaia Fernández[1], María Rosa Expósito Molinero[1], Lucía Vega Álvarez[1], David Martínez López[1], Marta González Fernández[1], Lorena Montaño[1], Elena Barahona García[1], Íñigo Gorostiza[3] y Esther Ruiz Lucea[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba/Txagorritxu. Vitoria. [3]Unidad de Investigación. Hospital Universitario Basurto. Bilbao.

Introducción: La EPID es un hallazgo común en las enfermedades del tejido conectivo y una causa significativa de morbilidad y mortalidad. Aunque es más frecuente en enfermedades sistémicas de larga duración, puede desarrollarse en cualquier etapa.

Objetivos: Evaluar la progresión de la EPID durante 12 y 24 meses utilizando TACAR y PFR, según el tipo de enfermedad del tejido conectivo (esclerosis sistémica, miopatías, síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, enfermedad mixta del tejido conectivo, lupus eritematoso sistémico), vasculitis, sarcoidosis y neumonía intersticial con características autoinmunes (IPAF) y su tratamiento.

Métodos: Estudio descriptivo combinado prospectivo y retrospectivo sobre la progresión de pacientes con EPID asociada a conectivopatías seguidos en las consultas externas de Reumatología de un hospital terciario entre 2012 y 2024. Se incluyeron datos demográficos, clínicos, de tratamiento y serológicos. Los patrones de EPID se clasificaron en neumonía intersticial usual (NIU), inconsistente con NIU, neumonía intersticial no específica (NINE), NINE fibrosante, neumonía organizada criptogénica (NOC), neumonía intersticial linfocítica (NIL) y EPID asociada a sarcoidosis. La progresión de EPID se definió en las pruebas de función respiratoria (PFR) como una disminución ≥ 10% en la capacidad vital forzada (FVC) y ≥ 15% en la difusión de monóxido de carbono (DLCO). La progresión de EPID en TACAR (tomografía computarizada de alta resolución) se evaluó según los criterios de los radiólogos. Se recogieron los tratamientos pautados para esta afección y sus complicaciones.

Resultados: Los datos clínicos, demográficos, serológicos y patrón radiológico de 92 pacientes se muestran en la tabla 1. En cuanto al tratamiento prescrito para EPID, los fármacos utilizados se muestran en la tabla 2. Cabe destacar que los medicamentos antifibróticos fueron utilizados en 6 pacientes (3 IPAF, 1 esclerosis sistémica, 1 miopatía, 1 síndrome de Sjögren). El 29% de los pacientes (n 27) no requirió tratamiento al diagnóstico. El efecto adverso más registrado fue la intolerancia a la medicación. La progresión por enfermedad a los 12 y 24 meses se muestra en la figura 1. La progresión en los pacientes tratados con RTX y MMF se muestra en la figura 2. No han observado diferencias estadísticamente significativas en la progresión de los pacientes tratados con RTX y MMF de forma aislada o en combinación. Durante el seguimiento, 7 pacientes fallecieron (4 infección respiratoria, 2 progresión EPID, 1 neoplasia) con una edad media de 74 años.

Tabla 1

Características sociodemográficas		Manifestaciones clínicas	
Total n (%)	91 (100)	Raynaud	42 (46,2%)
Edad dx conectivopatía-años-media (DE)	57 (13,87)	Cutáneo	42 (46,2%)
Edad dx EPID-años-media (DE)	61 (13,01)	Artritis	28 (30,8%)
Mujeres	70 (77%)	Ocular	18 (19,8%)
Hábito tabáquico		HAP	14 (15,4%)
Fumador	16 (17,6%)	Esofágica	12 (13,2%)
No fumador	55 (60,4%)	Miositis	9 (9,9%)
Exfumador	19 (21%)	Hematológica	6 (6,6%)
DM	8 (8,8%)	Renal	3 (3,3%)
HTA	29 (32%)	Neuropatía	-
Cardiopatía isquémica	7 (7,7%)		
EPOC	9 (10%)		
		Tipo de conectivopatía asociada	
Anticuerpos			
ANA	62 (68,1%)	ES	28 (30,7%)
FR	34 (37,4%)	AR	18 (19,8%)
Ro	34 (37,4%)	Miopatía inflamatoria	13 (14,3%)
Antimiositis	14 (15,4%)	Síndrome de Sjögren	12 (13,2%)
Antisintetasa	8 (8,8%)	Sarcoidosis	8 (8,8%)
Antiesclerodermia	26 (25,3%)	IPAF	5 (5,5%)
		LES	2 (2,2%)
		Vasculitis	2 (2,2%)
Patrón TACAR - n (%)			
NIU	27 (30%)		
NINE	25 (27%)		
Inconsistente NIU	19 (21%)		
NINE-fibrótica	6 (6,6%)		
Sarcoidosis	8 (8,9%)		
NOC	2 (2,2%)		
NIL	2 (2,2%)		
NID	1 (1,1%)		

Tabla 2

Inmunosupresión	
MTX	34 (37,4%)
HCQ	33 (36,3%)
MMF	29 (31,9%)
Pulsos MP	17 (18,9%)
Rituximab	22 (24,2%)
Azatioprina	14 (15,4%)
Anti-TNF	9 (9,9%)
Abatacept	10 (11%)
Leflunomida	9 (9,9%)
Tacrolimus	5 (5,5%)
Nintedanib	6 (6,6%)
Tocilizumab	3 (3,3%)

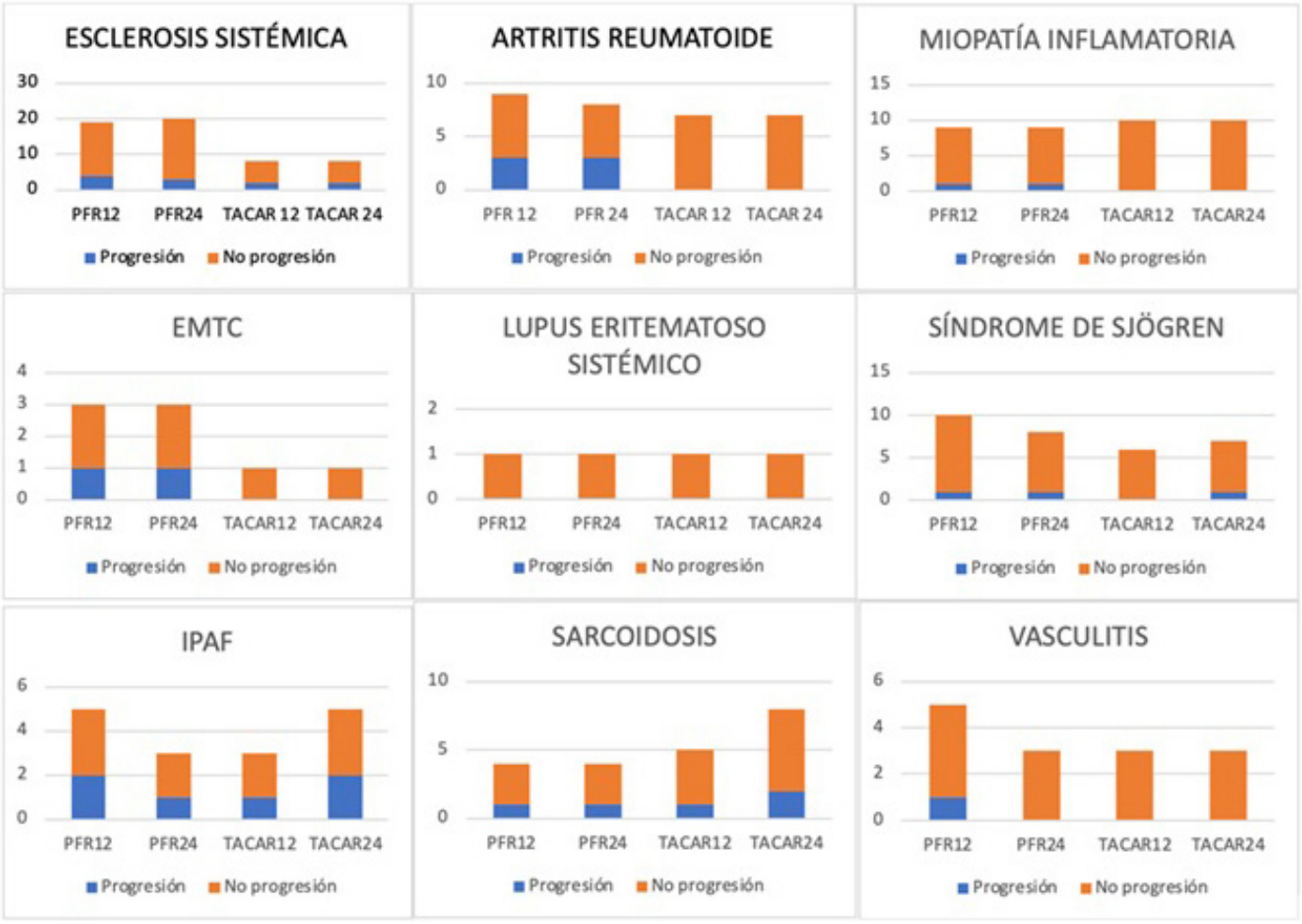


Figura 1. *Progresión de EPID por PFR y TACAR según conectivopatía.*

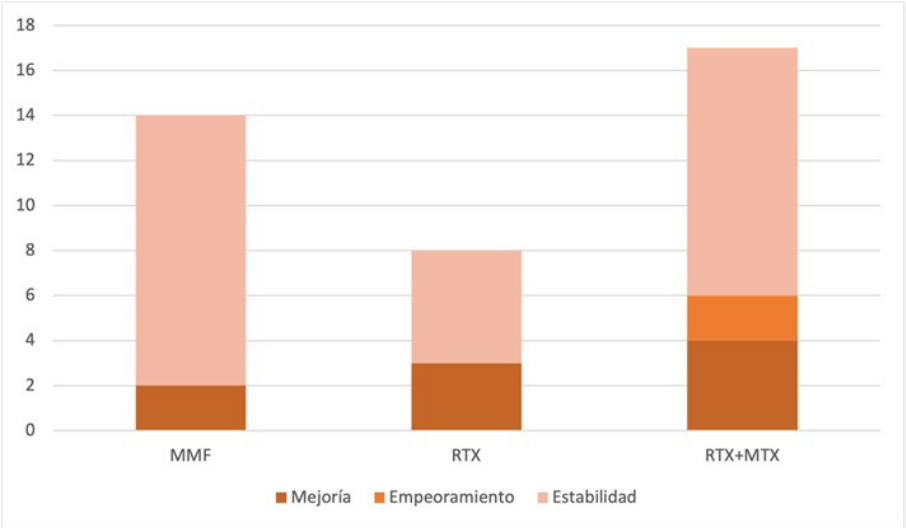


Figura 2. *Progresión de los pacientes tratados con rituximab y micofenolato de mofetilo en monoterapia y en combinación.*

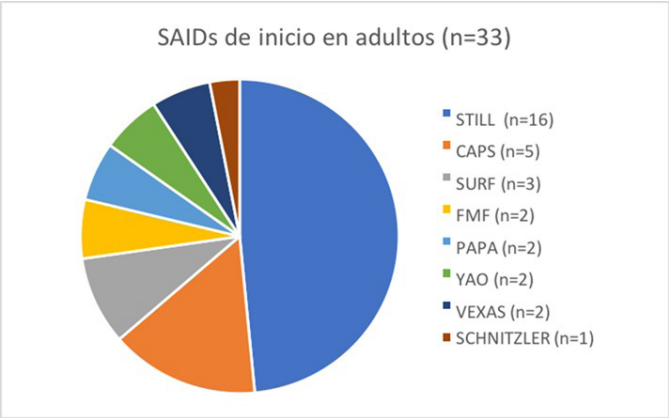
Conclusiones: El seguimiento regular y el tratamiento de la EPID en conectivopatías demuestran que no hay progresión en aproximadamente el 80% de los pacientes. En nuestra cohorte, como se observa en la literatura, las enfermedades con mayor progresión son la esclerosis sistémica, la artritis reumatoide (AR) e IPAF. Con los datos actuales no se puede recomendar un tratamiento inmunosupresor frente a otro o en combinación. Se necesita más investigación para identificar tratamientos óptimos y predictores para prevenir la progresión de EPID.

P484. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES AUTOINFLAMATORIAS SISTÉMICAS DE INICIO EN ADULTOS: DATOS DEL NORTE DE ESPAÑA

Laura Muñoz Llopis[1], Diana Prieto Peña[1], Adrián Martín Gutiérrez[1], Carmen Secada Gómez[1], Nerea Paz Gandiaga[2] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Servicio de Genética. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: Las enfermedades autoinflamatorias sistémicas (SAIDs, por sus siglas en inglés) son enfermedades raras caracterizadas por episodios recurrentes de fiebre, serositis, síntomas gastrointestinales, artritis y/o lesiones cutáneas. En las SAIDs de inicio en adultos, las manifestaciones clínicas suelen ser menos pronunciadas y difieren de las características típicas observadas en pacientes pediátricos. La incidencia y prevalencia de las SAIDs de inicio en adultos es desconocida debido a la variabilidad de los criterios de clasificación y las series poblacionales heterogéneas.
Objetivos: Nuestro objetivo fue: a) estimar la incidencia de las SAIDs de inicio en adultos en una población bien definida, b) describir las características demográficas y clínicas, y c) documentar las variantes genéticas asociadas.
Métodos: Incluimos a todos los pacientes diagnosticados con SAIDs de inicio en la edad adulta (≥ 16 años) entre enero de 2000 y diciembre de 2024 en un hospital de referencia del norte de España. Los pacientes fueron clasificados según los criterios de Yamaguchi y/o Fautrel para la enfermedad de Still del adulto (AOSD, por sus siglas en inglés) y los criterios de clasificación Eurofever/PRINTO para las demás SAIDs. Las tasas anuales de incidencia se estimaron en casos por cada 100.000 habitantes.
Resultados: Incluimos a 33 pacientes (15 mujeres/18 hombres; edad media: 45,2 ± 16,8 años). La incidencia media anual fue de 0,46 casos por cada 100.000 habitantes y la prevalencia fue de 11 casos por cada 100.000 habitantes. Los pacientes se clasificaron como (fig.): AOSD (n = 16), síndrome periódico asociado a criopirina (CAPS, n = 5), síndrome de fiebre recurrente no diferenciada (SURF, n = 3), fiebre mediterránea familiar (FMF, n = 2), síndrome de artritis piógena estéril, pioderma gangrenoso y acné (PAPA, n = 2), síndrome YAO (n = 2), VEXAS (n = 2) y síndrome de Schnitzler (n = 1). Las características demográficas y clínicas se resumen en la tabla. Las manifestaciones más comunes fueron fiebre recurrente (87,9%), artralgia/artritis (87,9%), astenia (84,8%) y exantema (72,7%). El tiempo medio desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico fue de 4 [1-24] meses. Se identificaron variantes genéticas en los siguientes genes: NLRP12 (n = 3), NOD2 (n = 2), NLRP3 (n = 2), MEFV (n = 2), PSTPIP1 (n = 2), UBA1 (n = 2), WDR1 (n = 1), TNFAIP3 (n = 1), BTD (n = 1), SCL40A1 (n = 1), SLC29A3 (n = 1), NLRC4 (n = 1).



Datos demográficos, clínicos y de laboratorio de pacientes con SAIDs de inicio en adultos

	SAIDs de inicio en adultos (n = 33)
Características demográficas	
Edad al diagnóstico (años) *media ± DE*	45,2 ± 16,8
Sexo (mujeres), n (%)	15 (45,5%)
Manifestaciones clínicas	
Duración de los síntomas después del diagnóstico (meses), mediana [IQR]	4 [1-24]
Fiebre, n (%)	29 (87,9%)
Exantema cutáneo, n (%)	24 (72,7%)
Úlceras mucocutáneas, n (%)	5 (15,2%)
Artralgias/artritis, n (%)	29 (87,9%)
Oculares, n (%)	8 (24,2%)
Pleuropericarditis, n (%)	5 (15,2%)
Neurológicas, n (%)	5 (15,2%)
Gastrointestinales, n (%)	10 (30,3%)
Astenia, n (%)	28 (84,8%)
Síndrome constitucional, n (%)	12 (36,4%)
Linfadenopatías n (%)	11 (33,3%)
Síndrome de activación de macrófagos n (%)	0 (0%)
Parámetros de laboratorio	
PCR (mg/dL), mediana [IQR]	45 [10-93]
VSG (mm/1ª hora), mediana [IQR]	45 [10-63]

Conclusiones: Durante un periodo de 20 años, encontramos que la incidencia media anual de las SAIDs de inicio en adultos fue de 0,46 casos por cada 100.000 habitantes, con una prevalencia de 11 casos por cada 100.000 habitantes en una población bien definida del norte de España. Se observó una distribución similar entre géneros. La AOSD fue la condición más común.

P485. AFECTACIÓN CARDÍACA EN ESCLEROSIS SISTÉMICA Y PREESCLERODERMIA MEDIDA POR ELECTROCARDIOGRAMA, PRO-BNP Y TROPONINA T

Marta de la Rubia Navarro[1], Samuel Leal Rodríguez[1], Elena Grau García[2], Laura Mas Sánchez[1], Pablo Martínez Muñoz[1], Daniel Ramos Castro[1], Alba María Torrat Noves[1], Iago Alcántara Álvarez[1], Belén Villanueva Mañes[1], Miguel Simeó Vinaixa[1], Andrés Pérez Hurtado[1] y José Andrés Román Ivorra[1]

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

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune caracterizada por fibrosis cutánea y de órganos internos, daño a la microvascularización y desarrollo de autoanticuerpos. La afectación cardíaca es una de las manifestaciones más frecuentes y suele condicionar el pronóstico. Dentro del espectro de la ES se encuentra la preesclerodermia (preES), que incluye pacientes con fenómeno de Raynaud, alteraciones en la capilaroscopia y anticuerpos específicos de ES. Los factores que condicionan la evolución de PreES a ES no se han establecido, ni tampoco las complicaciones que pueden asociar estos pacientes a largo plazo.
Objetivos: Identificar la existencia de una afectación cardíaca subclínica según datos del electrocardiograma (ECG) y valores de proBNP y troponina T ultrasensible y relacionar estos hallazgos con el diagnóstico de ES y de preES. Describir los diferentes patrones electrocardiográficos presentes en pacientes con ES y preES.
Métodos: Se trata de un estudio observacional y transversal que incluye pacientes con diagnóstico de esclerosis sistémica (criterios ACR/EULAR 2013) y de preesclerodermia (criterios de LeRoy y Medsger, 2001). Se registraron también datos clínicos, serológicos y de función respiratoria, así como los diagnósticos concomitantes. La afectación cardíaca fue evaluada según niveles de pro-BNP, tropo-

nina T ultrasensible y electrocardiograma (ECG). Cada uno de los ECG fue evaluado por un cardiólogo, que catalogó en 7 categorías las diferentes alteraciones electrocardiográficas, que se detallan en la tabla (tabla 1).

Tabla 1

Número	Hallazgos
1	Normal
2	Alteraciones en la repolarización
3	Bloqueo AV, bloqueo de rama
4	Voltajes bajos
5	Taquicardia sinusal
6	Alteraciones en el QRS
7	Eje izquierdo

Resultados: Se incluyen un total de 125 pacientes (89,6% mujeres) con ES y preES (n = 75 y n = 50, respectivamente), con una media de edad de 59 (50, 69) años. La edad al diagnóstico fue de 49 (40, 60) años y el fenómeno de Raynaud estaba presente en el 94,55% de las ES y en el 96% de las preES. Dentro del grupo de ES, el 63,24% eran formas limitadas, el 32,35% formas difusas, y el 4,41% sine esclerodermia. El 21,33% de pacientes con ES tenían una enfermedad asociada, siendo la más frecuente el síndrome de Sjögren, seguido por el hipotiroidismo. En el caso de la preES, el 12% tenían un diagnóstico secundario, siendo también el síndrome de Sjögren el más frecuente. La siguiente tabla muestra datos de ECG, función pulmonar y patrón de capilaroscopia (tabla 2). En el grupo de la ES se observa un mayor número de ECG alterados en comparación con el grupo preES, siendo este dato estadísticamente significativo (p = 0,031). También destaca de forma estadísticamente significativa un mayor porcentaje de afectación pulmonar en la ES que en la preES (p = 0,002). No hubo diferencias estadísticamente significativas entre el diagnóstico de ES y preES, los distintos patrones de ECG, los valores de pro-BNP y troponina T y los parámetros de función respiratoria medidos en las PFR.

Tabla 2

	Esclerosis sistémica (N = 75)	Preesclerodermia (N = 50)
ECG alterado	Normal (32,81%) Alterado (67,19%)	Normal (57,89%) Alterado (42,11%)
ProBNP	95 (45, 246)	119 (59,5, 294)
Troponina T	8,1 (5,73, 11,3)	6,98 (3,86, 11,64)
Tabaquismo activo	Sí (17,39%) No (82,61%)	Sí (75,61%) No (24,39%)
Patrón de capilaroscopia	Esclerosis sistémica (89,39%) Inespecífico (7,58%) Normal (3,03%)	Esclerosis sistémica -70% Inespecífico (22%) Normal (8%)
Enfermedad pulmonar (EP)	Sí 49,33% No 50,67%	Sí 16% No 84%
Tipo de EP		
EPID	37,33%	12%
HTP	8%	0%
EPOC	1,33%	4%
Bronquiectasias	1,33%	0%
Serología		
ANA positivo	93,24%	84%
Anticentrómetro	45,61%	74,42%
Anti-Scl70	14,04%	5,65%
Anti-PMScl	14,04%	2,33%
Anti-RNA polimerasa III	10,52%	2,33%
Valores espirométricos medios (%)		
FCV	105 (91,55, 115,35)	112,15 (101,4, 126,75)
FEV1	96 (87, 105)	106,5 (97, 117,5)
DLCO	73,5 (63,62, 82,88)	81,3 (70,75, 87)

Conclusiones: Los pacientes con ES tienen un mayor porcentaje de alteraciones electrocardiográficas en comparación con el grupo de preES, aunque no se observan diferencias entre los distintos patrones de afectación por ECG.

P486. CAPILAROSCOPIA UNGUEAL COMO HERRAMIENTA PREDICTIVA DE EVENTOS CARDIOVASCULARES Y AJUSTE DE SCORE2 EN ESCLEROSIS SISTÉMICA

Carlos Valera Ribera[1], Francisco Javier Narváez García[2], Joaquín Lacasa-Molina[1], Monserrat Robustillo-Villarino[3], Adrián Mayo-Juanatey[1], Paula Mencio-Viana[1], Patricia León-Torralba[1], Pablo Andújar-Brazal[1], Alida Taberner-Cortés[1], Ignacio Vázquez-Gómez[1], Elia Valls-Pascual[1], Àngels Martínez-Ferrer[1], Desamparados Ybáñez-García[1] y Juan José Alegre-Sancho[1]

[1]Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [2]Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [3]Hospital Universitario La Plana. Villarreal.

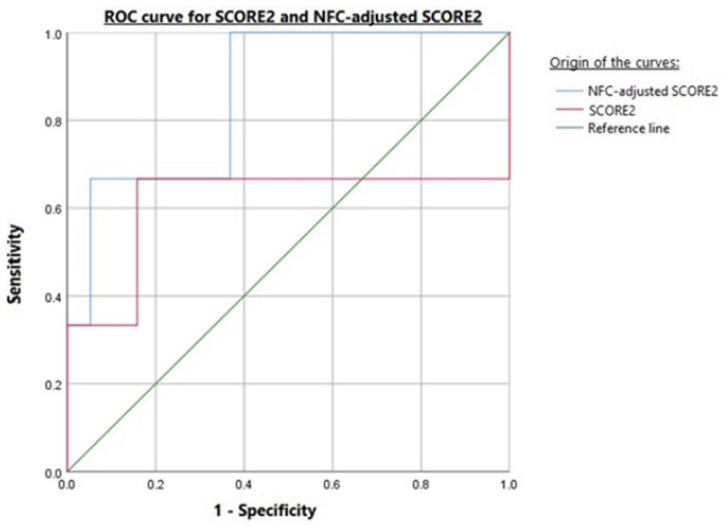
Introducción: La esclerosis sistémica (ES) se asocia con daño microvascular y macrovascular, además de un incremento en el riesgo cardiovascular. Los hallazgos en capilaroscopia ungueal (CU) han sido vinculados al daño vascular y peor curso de la enfermedad. El algoritmo SCORE2 estima el riesgo de eventos cardiovasculares en la población general, pero subestima este riesgo en la ES.
Objetivos: Evaluar la capacidad predictiva de la CU para placas de ateroma, eventos cardiovasculares mayores (ECV) y mortalidad asociada a éstos. Determinar el efecto de incorporar los hallazgos en la CU en los modelos SCORE2 y SCORE2-OP en la estratificación del riesgo cardiovascular en ES.

Tabla 1: Características demográficas, inmunológicas y clínicas de los participantes

	N = 276 (%)
Mujeres / Hombres	248 (89.9) / 28 (10.1)
Edad al diagnóstico, media (DS)	62.83 ±15.66
Índice de masa corporal, media (DS)	25.28± 4.92
Factores de riesgo cardiovascular	
Tabaquismo	44 (15.9)
Consumo de alcohol	55 (19.9)
Hipertensión arterial	90 (32.6)
Presión arterial sistólica, mmHg, media (DS)	124.85 (20.46)
Diabetes mellitus	25 (9.1)
Dislipemia	106 (38.4)
Colesterol total, mg/dL, media (DS)	196.04 (37.43)
HDL, mg/dL, media(DS)	53.94 (15.2)
LDL, mg/dL, media(DS)	126.5 (17.78)
Placa de ateroma	82 (29.7)
Duración de la enfermedad, años, mediana (RIQ 25^{th}-75^{th})	9.5 (5-14)
Subtipo cutáneo de ES	
Difusa	42 (15.2)
Limitada	180 (65.2)
Sine esclerodermia	45 (16.3)
Telangiectasias	78 (28.3)
Úlceras digitales	76 (27.5)
Calcinosis	46 (16.7)
Afectación esofágica	110 (39.9)
Enfermedad pulmonar intersticial	68 (24.6)
Hipertensión pulmonar	34 (12.3)
Afectación cardiaca	51 (18.5)
Afectación renal	11 (4)
Artritis	63 (22.8)
ANA	218 (79)
Scl-70 positivo	42 (15.2)
ACA positivo	102 (37)
RNA polimerasa III positivo	7 (2.5)
Evento cardiovascular mayor durante el seguimiento*	41 (14.9)
Tipo de evento	
Infarto de miocardio	21 (51.22)
Enfermedad vascular periférica (isquemia o trombosis)	9 (26.83)
Ictus	9 (21.96)
Muertes	
Totales	57 (20.7)
Atribuibles a evento cardiovascular mayor	13 (22.81)

*Algunos pacientes sufrieron más de un evento cardiovascular mayor

Métodos: Estudio retrospectivo multicéntrico con 276 pacientes con ES según los criterios ACR/EULAR 2013 y sin eventos cardiovasculares previos. Se excluyeron pacientes de menos de 40 años, con enfermedad renal crónica severa o eventos cardiovasculares previos. SCORE2 se calculó para pacientes de 40-69 años y SCORE2-OP para los de 70 años o más. Se les realizó una CU a todos los participantes al diagnóstico. Las placas de ateroma se evaluaron mediante ecografía carotídea. Se crearon modelos de regresión logística multivariada para identificar predictores de ECV y mortalidad. Los modelos SCORE2 y



P486 Figura. *Curva ROC para SCORE2 y SCORE2 ajustado por capilaroscopia.*

SCORE2-OP se ajustaron según la *odds ratio* de los hallazgos de la CU y se evaluó su rendimiento mediante curvas ROC.
Resultados: El 89% mostró un patrón de CPU de esclerodermia (35,1% temprano, 31,16% activo, 22,8% tardío). Se detectaron megacapilares en el 77,2%, hemorragias en el 55,8% y áreas avasculares en el 40,6%. La presencia de placas de ateroma se evaluó mediante ecografía carotídea y/o análisis de otras pruebas de imagen. Durante un seguimiento mediano de 9,5 años, 41 pacientes (17,8%) sufrieron un ECV y la mortalidad general fue del 20,7% (22,81% atribuida a ECV) (tabla 1). Las áreas avasculares se asociaron independientemente con el desarrollo de ECV (OR = 5,983, p = 0,008), mientras que las hemorragias fueron un factor protector (OR = 0,313, p = 0,007). El desempeño de los modelos SCORE2 y SCORE2-OP ajustados con hallazgos de la CU se evaluaron mediante curvas ROC. En el grupo SCORE2, el área bajo la curva (AUC) mejoró significativamente de 0,614 (IC95%: 0,211-0,764) a 0,860 (IC95%: 0,646-0,913) con el ajuste de CU, lo que demuestra una discriminación superior. Ajustar SCORE2 por las áreas avasculares y hemorragias reestratificó el 34,78% de los pacientes de 40-69 años y el 30,77% de los ≥ 70 años, mejorando considerablemente la especificidad de 78,9% a 89,5% y la sensibilidad de 65,6% a 68,7%.
Conclusiones: Las áreas avasculares en CU son un factor de riesgo cardiovascular independiente en la ES, mientras que las hemorragias son un factor protector. Ajustar el modelo SCORE2 con hallazgos de CU mejora su precisión predictiva, reclasificando a un tercio de los pacientes y consolidándose como un predictor robusto del riesgo cardiovascular en ES.

P487. REDEFINIENDO LA EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD EN LA ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4: EL PAPEL DE BIOMARCADORES CLÁSICOS Y NUEVOS

Marta López-Gómez[1,2], Patricia Moya Alvarado[2,3], Laura Martínez Martínez[4], Hye Sang Park[3], Sara Calleja[4], Helena Codes-Mendez[3], Mar Concepción Martín[5], Berta Magallares[2,3], Ivan Castellví[3], Ana Laiz[3], César Díaz[3] y Hèctor Corominas[2,3]

[1]Reumatología. Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [2]Departamento de Medicina. Universitat Autònoma de Barcelona. [3]Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Inmunología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [5]Digestivo. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La enfermedad relacionada con IgG4 (IgG4-RD) es un trastorno fibroinflamatorio sistémico caracterizado por niveles elevados de IgG4 en sangre periférica e infiltración tisular por células plasmáticas positivas para IgG4. A pesar de los avances en el conocimiento de esta entidad, existe una falta de biomarcadores fiables que permitan evaluar la actividad de la enfermedad y mejorar el seguimiento de la misma.
Objetivos: Evaluar el papel de nuevos biomarcadores, incluidos los plasmablastos y las citocinas IL-1β, IL-4, IL-5, IL-10, IL-13, IL-21 e IFN-gamma, así como sus respectivos ratios, en la monitorización de la actividad de la enfermedad. Además, de compararlos con los biomarcadores clásicos utilizados hasta la fecha.
Métodos: Se reclutaron de forma ambispectiva pacientes con enfermedad relacionada con IgG4-RD en un único hospital terciario. La inclusión requería cumplir al menos uno de los criterios diagnósticos establecidos: Umehara, Okazaki o los criterios ACR/EULAR de 2019. Se recopilaron variables clínicas, incluyendo datos demográficos y las manifestaciones iniciales de la enfermedad. La actividad de la enfermedad se evaluó mediante el índice de respuesta de la IgG4-RD (Responder Index), análisis de sangre y el criterio de actividad determinado por el médico, todos ellos valorados en el mismo punto de corte al momento de inclusión en el estudio. Además, en los pacientes que contaban con un PET-TAC disponible en ese momento, se incluyó esta información como variable adicional. Los biomarcadores para la evaluación de la actividad incluyeron parámetros clásicos como PCR, VSG, niveles séricos de IgG4 e IgG total (y su proporción), C3 y C4, hemoglobina y eosinófilos. Se analizaron nuevos biomarcadores, incluidos plasmablastos y las citocinas IL-1β (proinflamatoria), IL-10 (antiinflamatoria), IL-13 (profibrótica), IFN-γ(fenotipo T *helper* 1), IL-5 (fenotipo T *helper* 2), IL-4 e IL-21 (fenotipo T *helper* folicular), así como sus ratios.
Resultados: El estudio incluyó a 35 pacientes con IgG4-RD, predominantemente varones (77,14%), con un *responder index* de 6,09 (IC 4,63-7,55) (tabla 1). La evaluación PET mostró correlaciones estadísticamente significativas con los niveles de eosinófilos (p = 0,03) y con los ratios de IL-13/IFN-γ (p = 0,04), IL-21/IFN-γ (p = 0,02) e IFN-γ/IL-4 (p = 0,00), destacando el papel de estas interleucinas en los procesos inflamatorios. Los criterios de evaluación médica mostraron una relación estadísticamente significativa exclusivamente con los niveles de IgG (p = 0,01). El *responder index* mostró correlaciones significativas con los niveles de IgG (p = 0,02), IgG4 (p = 0,01) e IL-5 (p = 0,03), así como con las proporciones de IL-10/IL-5 (p = 0,05) e IL-21/IL-5 (p = 0,05). Ni la PCR ni la VSG mostraron relaciones estadísticamente significativas (tabla 2).
Conclusiones: Este estudio muestra la utilidad de nuevos biomarcadores en la monitorización de la actividad de IgG4-RD. La

	Total (N=35)	Naive previo tratamiento (N=11)	No naive (N=24)	P-valor
Sexo (hombre)	27 (77,14%)	8 (72,73%)	19 (79,17%)	0,6855[1]
HTA	17 (48,57%)	5 (45,45%)	12 (50,00%)	1,0000
DLP	20 (57,14%)	5 (45,45%)	15 (62,50%)	0,4674
Cardiopatía isquémica	7 (20,00%)	3 (27,27%)	4 (16,67%)	0,6524
Cáncer	1 (2,86%)	0 (0,00%)	1 (4,17%)	1,0000
Criterios de Okazaki	23 (65,71%)	7 (63,64%)	16 (66,67%)	1,0000
Criterios de Umehara				
No	3 (8,57%)	1 (9,09%)	2 (8,33%)	0,7108[3]
Posible	20 (57,14%)	6 (54,55%)	14 (58,33%)	
Probable	2 (5,71%)	0 (0,00%)	2 (8,33%)	
Definitivo	10 (28,57%)	4 (36,36%)	6 (25,00%)	
Criterios ACR/EULAR	23 (65,71%)	3 (27,27%)	20 (83,33%)	0,0022[2]
Afectación glandular				
Sin afectación	28 (82,35%)	11 (100,00%)	17 (73,91%)	0,0843[2]
1 conjunto	3 (8,82%)	0 (0,00%)	3 (13,04%)	
>= 2 Conjuntos	3 (8,82%)	0 (0,00%)	3 (13,04%)	
Afección en el Tórax				
Sin afectación	28 (80,00%)	9 (81,82%)	19 (79,17%)	0,7299[3]
Engrosamiento peribroncovascular y septal	5 (14,29%)	1 (9,09%)	4 (16,67%)	
Tejido blando similar a una banda paravertebral en el tórax	2 (5,71%)	1 (9,09%)	1 (4,17%)	
Afectación del Páncreas				
No evaluado	25 (71,43%)	10 (90,91%)	15 (62,50%)	0,3644[3]
Afectación del páncreas y de las vías biliares	7 (20,00%)	1 (9,09%)	6 (25,00%)	
Aumento difuso del páncreas y reborde en cápsula con baja densidad	2 (5,71%)	0 (0,00%)	2 (8,33%)	
Aumento difuso del páncreas (pérdida de lobulación)	1 (2,86%)	0 (0,00%)	1 (4,17%)	
Afectación Renal				
Sin afectación	18 (51,43%)	7 (63,64%)	11 (45,83%)	0,0597[3]
Áreas bilaterales de baja densidad en la corteza renal	10 (28,57%)	0 (0,00%)	10 (41,67%)	
Hipocomplementemia	4 (11,43%)	2 (18,18%)	2 (8,33%)	
Engrosamiento de las pelvis renales/el tejido blando	3 (8,57%)	2 (18,18%)	1 (4,17%)	
Afección del Retroperitoneo				
Sin afectación	15 (42,86%)	4 (36,36%)	11 (45,83%)	0,0062[3]
Tejido blando periférico o anterolateral alrededor de la aorta infrarrenal o las arterias ilíacas	12 (34,29%)	1 (9,09%)	11 (45,83%)	
Engrosamiento difuso de la pared de la aorta abdominal	8 (22,86%)	6 (54,55%)	2 (8,33%)	
Fiebre	5 (14,29%)	2 (18,18%)	3 (12,50%)	0,6399
Síndrome tóxico	7 (20,00%)	3 (27,27%)	4 (16,67%)	0,6524
Lumbalgia	8 (22,86%)	3 (27,27%)	5 (20,83%)	0,6855
Hidronefrosis	5 (14,29%)	3 (27,27%)	2 (8,33%)	0,2970
Aneurisma	13 (37,14%)	3 (27,27%)	10 (41,67%)	0,4776
Hipofisitis	1 (2,86%)	0 (0,00%)	1 (4,17%)	1,0000
Paquimeningitis	1 (2,86%)	1 (9,09%)	0 (0,00%)	0,3143
Pseudotumor orbitario	0 (100,00%)	0 (100,00%)	0 (100,00%)	1,0000
Afectación úvea	0 (100,00%)	0 (100,00%)	0(100,00%)	1,0000
Afectación esclera	1 (2,86%)	1 (9,09%)	0 (0,00%)	0,3143
Clasificación de Wallace Grupo de IgG4				
Grupo 1: Retroperitoneo y aorta	21 (60,00%)	7 (63,64%)	14 (58,33%)	0,2936[3]
Grupo 2: Pancreático-biliar	8 (22,86%)	1 (9,09%)	7 (29,17%)	
Grupo 3: Mikulicz sistémico	5 (14,29%)	2 (18,18%)	3 (12,50%)	
Grupo 4: Cabeza y cuello	1 (2,86%)	1 (9,09%)	0 (0,00%)	

P487 Tabla 1. *Características basales.*

	Criterio médico (p-valor)	PET (p-valor)	RI (p-valor)	PCR (p-valor)	VSG (p-valor)
Plasmoblastos	0,7	0,22	0,14	0,35	0,92
INF-gamma	0,63	0,19	0,45	0,24	0,6
IL-10	0,43	0,27	0,98	0,33	0,5
IL13	0,87	0,16	0,2	0,83	0,96
IL-1 beta	0,51	0,51	0,33	0,49	0,75
IL-21	1	0,97	0,57	0,98	0,79
IL-4	0,88	0,16	0,54	0,64	0,54
IL-5	0,15	1	0,03	0,62	0,41
C3	0,12	0,71	0,41	0,11	0,11
C4	0,37	0,88	0,58	0,4	0,40
Eosinófilos	0,4	0,03	0,17	0,94	0,44
PCR	0,7	0,77	0,8	0,00	0,3
VSG	0,64	0,59	0,84	0,1	0,0
IgG	0,01	0,3	0,02	0,46	0,25
IgG4	0,2	0,74	0,01	0,28	0,89
INF-gamma/IL-10	0,26	0,13	0,46	0,43	0,4
IL-13/INF-gamma	0,82	0,04	0,44	0,67	0,95
INF-gamma/IL-1 beta	0,52	0,81	0,71	0,67	0,73
IL-21/INF-gamma	0,47	0,02	0,45	0,15	0,49
INF-gamma/IL-4	0,66	0,00	0,78	0,87	0,77
INF-gamma/IL-5	0,66	0,38	0,16	1	0,98
IL-13/IL-10	0,79	0,39	0,22	0,2	0,27
IL-10/IL-1beta	0,21	0,24	0,44	0,15	0,42
IL-21/IL-10	0,48	0,94	0,93	0,3	0,71
IL-10/IL-4	0,58	0,50	0,45	0,66	0,09
IL-10/IL-5	0,08	0,38	0,05	0,43	0,25
IL-13/IL-1beta	0,64	0,14	0,54	0,61	0,98
IL-13/IL-21	1	0,17	0,17	0,68	0,72
IL-13/IL-4	0,79	0,42	0,32	0,38	0,43
IL-13/IL-5	0,62	0,07	0,79	0,64	0,7
IL-21/IL-1beta	0,2	0,26	0,14	0,51	0,53
IL-1beta/IL-4	0,38	0,06	1	0,62	0,65
IL-1beta/IL-5	0,66	0,74	0,29	0,75	0,65
IL-21/IL-4	0,78	0,55	0,66	0,49	0,44
IL-21/IL-5	0,24	0,43	0,05	0,33	0,34
IL-4/IL-5	0,3	0,07	0,24	0,78	0,71
Plasmoblastos/IgG4	0,63	0,31	0,07	0,33	0,95
IgG4/IgG	0,74	0,5	0,21	0,22	0,86

P487 Tabla 2. *Evaluación de la actividad en el total de pacientes (p-valor).*

correlación entre hallazgos PET y ratios (IL-13/IFN-γ, IL-21/IFN-γ e IFN-γ/IL-4) evidencia su papel en la evaluación inflamatoria. IgG e IgG4 siguen siendo marcadores relevantes, relacionados con el responder index, mientras que PCR y VSG mostraron utilidad limitada. IL-5 destaca como clave, especialmente en los ratios IL-10 e IL-21, con correlaciones significativas al responder index. Estos resultados apoyan un enfoque integral que combine biomarcadores clásicos y nuevos (en especial los ratios) para mejorar el control de la actividad en IgG4-RD.

P488. EXPERIENCIA CON NINTEDANIB EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

María Luisa Velloso Feijóo, Rosalía Martínez Pérez, Elisa Marañón Piñero y Zulema Palacios Hidalgo

Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Introducción: Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) comparten en distinto grado la inflamación, remodelación y fibrosis del intersticio pulmonar. La EPID asociada a EAS es una manifestación grave, que disminuye la esperanza de vida de los pacientes y compromete la calidad de vida. Hasta hace poco, el tratamiento de este tipo de EPID se ha basado en inmunosupresores, tratando de forma exclusiva el componente inflamatorio. El uso de nintedanib produce un enlentecimiento de la progresión de la fibrosis, lo que añadido al tratamiento inmunosupresor supone un avance. Aunque existen ensayos clínicos concluyentes sobre el uso de nintedanib, es relevante explorar los resultados en práctica clínica real sobre efectividad y seguridad, ya que hay pocos estudios publicados al respecto y, dada la escasa prevalencia de esta entidad, la aportación de datos sobre experiencia con este tratamiento es de interés.

Objetivos: Evaluar la efectividad y seguridad de nintedanib en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial asociada a enfermedades autoinmunes sistémicas. Describir el perfil de paciente con EPID-EAS que recibe nintedanib en práctica clínica real.

Métodos: Estudio descriptivo de una serie de pacientes con EAS y EPID tratados con nintedanib.

Resultados: Catorce pacientes, 50% mujeres, edad media de 68,64 ± 6,46 años. Nueve pacientes con artritis reumatoide, 3 con síndrome de Sjögren, una IPAF, 1 espondiloartritis y dos esclerosis sistémica. El 100% recibían tratamiento inmunosupresor concomitante y 6 pacientes corticoides. La mediana de años desde el diagnóstico de su EAS hasta el inicio de EPID fue de 6 (mím 1/máx 6). La media de años desde el inicio de EPID al tratamiento con nintedanib 3,6 (mín 0,15/máx 15). Nueve pacientes eran fumadores o exfumadores. Los pacientes llevan una mediana de meses de tratamiento de 12 (mín 5/máx 24). Cinco pacientes presentan patrón NINE y otros 9 patrón NIU. Un 50% tenía una clase funcional basal de disnea II, y el otro

50% III. En 11 de los pacientes se consigue estabilidad o mejoría de la clase funcional. En cuanto a la CVF se observó una mejoría numérica de la media, aunque no estadísticamente significativa. Once de los 14 pacientes mantuvieron estabilidad radiológica. Cuatro pacientes precisaron ingreso: 3 por infección respiratoria (en 2 de ellos asociada a agudización de la EPID, con desenlace fatal en 1 de ellos), y 1 por actividad de la enfermedad basal, falleciendo por complicación infecciosa. Los principales EA fueron digestivos, causando la suspensión del fármaco en 1 paciente.

Conclusiones: Nintedanib produjo estabilización o mejoría clínica y funcional, en la mayoría de nuestros pacientes, así como estabilidad radiológica. Los eventos adversos observados fueron similares a los del ensayo clínico INBUILD Hubo dos pacientes que fallecieron, uno por progresión de la EPID (inicio en una fase muy avanzada) y el otro por complicación infecciosa. El perfil de pacientes que reciben nintedanib en práctica clínica real, es distinto al de los ensayos clínicos, con edad más avanzada, peor situación funcional basal y mayor duración de la EPID. A pesar de tener estos factores de mal pronóstico la experiencia con el fármaco ha sido favorable. El control del componente inflamatorio con inmunosupresores podría influir en la mejoría clínica y funcional observada; por lo que el tratamiento combinado se postula como la mejor opción en estos pacientes.

P489. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE LA VACUNA RECOMBINANTE CONTRA EL HERPES ZÓSTER EN PACIENTES ≥ 18 AÑOS CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO O ESCLEROSIS MÚLTIPLE

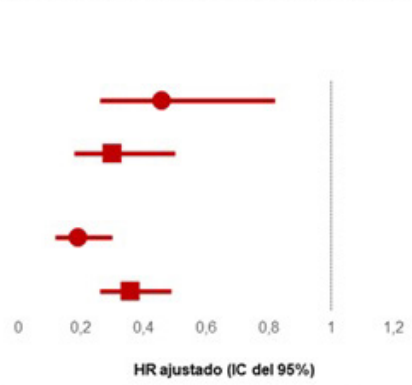
Juan Diego Unciti-Broceta[1], en nombre de Sheryl, A. Kluberg[2], Sophie E. Mayer[2], O'Mareen Spence[3], Driss Oraichi[3], Harry Seifert[3], Omar Ali[3], Huifeng Yun[3], Andrew L. Simon[4], Jenice S. Ko[4], Caroline Hugh[4], Meg Her[4], Kathleen Shattuck[4], Richard Platt[2], Aziza Jamal-Allial[5], Djeneba Audrey Djibo[6], Kimberly Daniels[5], Qianli Ma[7], Cheryl N. McMahill-Walraven[6], Rachel P. Ogilvie[8], Kristin Palmsten[9], Mano Selvan[7], Najat Ziyadeh[8], Alexis Ogdie[10] y Michael George[10]

[1]GSK. Madrid. [2]Harvard Medical School and the Department of Population Medicine. Harvard Pilgrim Health Care Institute. Boston. MA. EE.UU. [3]GSK. Rockville. MD. EE.UU. [4]Department of Population Medicine. Harvard Pilgrim Health Care Institute. Boston. MA. EE.UU. [5]Carelon Research. Wilmington. DE. EE.UU. [6]CVS Health. Blue Bell. PA. EE.UU. [7]Humana Healthcare Research. Inc. Louisville. KY. EE.UU. [8]OptumInsight Life Sciences Inc. Boston. MA. EE.UU. [9]HealthPartners Institute. Bloomington. MN. EE.UU. [10]University of Pennsylvania. Philadelphia. PA. EE.UU.

Introducción: La vacuna recombinante frente al herpes zóster (RZV) está aprobada por la FDA de EE.UU. para prevenir el her-

Figura 1. EV de dos dosis de RZV en la prevención del HZ entre adultos ≥18 años de edad diagnosticados con lupus eritematoso sistémico (LES) y esclerosis múltiple (EM).

		N	Eventos HZ	IR no ajustado	HR ajustado (IC del 95%)	EV ajustada (IC del 95%)
LES						
Comercial	RZV	1.308	16	7,4	0,46 (0,26-0,82)	54% (18-74)
	Control	5.004	110	15,9		
Medicare	RZV	2.284	22	5,9	0,30 (0,18-0,50)	70% (50-82)
	Control	9.020	249	20,0		
EM						
Comercial	RZV	6.025	24	2,4	0,19 (0,12-0,30)	81% (70-88)
	Control	22.685	380	12,7		
Medicare	RZV	8.705	64	4,6	0,36 (0,26-0,49)	64% (51-74)
	Control	34.407	629	13,7		

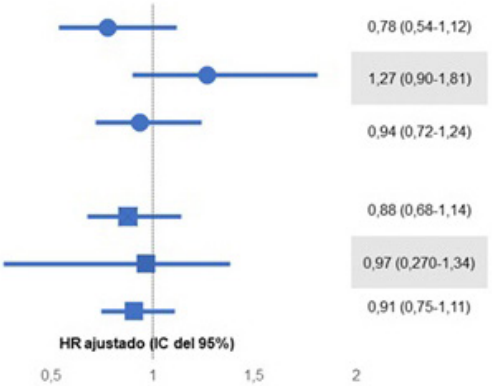


VE, efectividad vacunal; RZV, vacuna recombinante contra el herpes zóster; HZ, herpes zóster; IR, del inglés *incidence rate*, tasa de incidencia; HR, del inglés *hazard ratio*, razón de riesgo; IC, intervalo de confianza; Control, pacientes no vacunados. La tasa de incidencia se definió como la incidencia de HZ por 1000 personas-año. La EV ajustada (%) se calculó como (1− HR ajustada)*100. Los análisis se ajustaron utilizando la ponderación de probabilidad inversa del tratamiento.

P489 Figura 1.

Figura 2. Riesgo de brote grave tras la vacunación con RZV entre adultos ≥18 años de edad con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico (LES).

		N	Eventos brotes graves	IR no ajustado	HR ajustado (IC del 95%)
Comercial					
1 dosis	RZV	2.374	46	90,3	0,78 (0,54-1,12)
	Control	9.422	228	107,5	
2 dosis	RZV	1.822	53	127,7	1,27 (0,90-1,81)
	Control	7.233	165	101,5	
Combinado					0,94 (0,72-1,24)
Medicare					
1 dosis	RZV	3.725	81	100,6	0,88 (0,68-1,14)
	Control	14.869	394	116,0	
2 dosis	RZV	2.877	62	91,8	0,97 (0,270-1,34)
	Control	11.481	274	104,2	
Combinado					0,91 (0,75-1,11)



RZV, vacuna recombinante contra el herpes zóster; HZ, herpes zóster; IR, del inglés *incidence rate*, tasa de incidencia; HR, del inglés *hazard ratio*, razón de riesgo; IC, intervalo de confianza. La tasa de incidencia se definió como la incidencia de brotes graves de LES por cada 1000 personas-año. Los análisis se ajustaron utilizando la ponderación de probabilidad inversa del tratamiento. N identifica el número de pacientes individuales. En los análisis de dosis combinadas, los pacientes con seguro comercial contribuyeron con un total de 4.196 (RZV) y 16.648 (Control) observaciones, y los pacientes con seguro de Medicare contribuyeron con 6.602 (RZV) y 26.340 (control) observaciones. Las estimaciones combinadas se produjeron combinando 300 estimaciones del efecto de las dosis 1 y 2 con bootstrap y teniendo en cuenta la covarianza entre las cohortes.

P489 Figura 2.

Tabla 1: Características no ajustadas de los pacientes, antes de la ponderación

	Seguridad de RZV en LES (cualquier dosis de RZV)		Efectividad de RZV en LES (2 dosis de RZV)		Efectividad de RZV en EM (2 dosis de RZV)	
Aseguradoras comerciales						
	Vacunados N=2.775	No vacunados N=11.143	Vacunados N=1.308	No vacunados N=5.004	Vacunados N=6.025	No vacunados N=22.685
Características demográficas						
Edad,años (media, SD)	62,2 (9,2)	62,1 (9,1)	62,9 (8,9)	62,8 (8,8)	61,0 (8,0)	60,8 (8,0)
Mujer (n, %)	2.527 (91,1)	10.154 (91,1)	1.184 (90,5)	4.527 (90,5)	4.589 (76,2)	17.305 (76,3)
Características médicas						
Nefritis lúpica (n, %)	766 (18,3)	3.036 (18,2)	225 (17,2)	931 (18,6)	N/A	N/A
Número de brotes leves o moderadas de LES en los 365 días previos a la fecha índice (media, DE)	3,4 (2,6)	3,2 (2,6)	3,2 (2,6)	3,1 (2,6)	N/A	N/A
Número de brotes graves de LES en los 91-365 días previos a la fecha índice (media, DE)	0,1 (0,4)	0,1 (0,4)	0,1 (0,4)	0,1 (0,3)	N/A	N/A
Número de recaídas de EM en 0-90 días antes de la fecha índice (media, DE)	N/A	N/A	N/A	N/A	0,3 (1,1)	0,3 (1,3)
Número de recaídas de EM en los 91-365 días antes de la fecha índice (media, DE)	N/A	N/A	N/A	N/A	1,0 (2,6)	1,0 (3,3)
Dosis media de glucocorticoides equivalentes a prednisona en los 90 días previos a la fecha índice (mg/día), (n, %)						
Ninguna	2.760 (65,8)	11.120 (66,8)	884 (67,6)	3.334 (66,6)	5.589 (92,4)	20.722 (91,3)
>0 a ≤7,5	1.116 (26,6)	4.199 (25,2)	357 (27,3)	1.386 (27,7)	415 (6,9)	1.722 (7,6)
>7,5	320 (7,6)	1.329 (8,0)	67 (5,1)	284 (5,7)	41 (0,7)	241 (1,1)
Cualquier terapia inmunosupresora/ inmunomoduladora (n, %)	3.027 (72,1)[a]	10.446 (62,7)[a]	949 (72,6)[b]	3.125 (62,5)[b]	3.681 (61,1)[b]	11.251 (49,6)[b]
Puntuación combinada de comorbilidad Charlson/Elixhauser (media, DE)	2,3 (2,6)	2,5 (2,8)	2,2 (2,5)	2,5 (2,8)	1,0 (1,8)	1,3 (2,1)
Número de visitas a urgencias (n, %)						
0 (Ninguno)	2.895 (69,0)	11.176 (67,1)	941 (71,9)	3.427 (68,5)	4.686 (77,8)	16.410 (72,3)
1	713 (17,0)	2.739 (16,5)	210 (16,1)	806 (16,1)	826 (13,7)	3.467 (15,3)
2-3	415 (9,9)	1.663 (10,0)	107 (8,2)	474 (9,5)	359 (6,0)	1.788 (7,9)
≥4	173 (4,1)	1.070 (6,4)	50 (3,8)	297 (5,9)	152 (2,5)	1.020 (4,5)
Número de ingresos hospitalarios (n, %)						
0 (Ninguno)	3.612 (86,1)	13.889 (83,4)	1.143 (87,4)	4.177 (83,5)	5.457 (90,6)	19.461 (85,8)
1	443 (10,6)	1.785 (10,7)	122 (9,3)	531 (10,6)	433 (7,2)	2.297 (10,1)
≥2	141 (3,4)	974 (5,9)	43 (3,3)	296 (5,9)	135 (2,2)	927 (4,1)
Medicare						
	Vacunados N=4.227	No vacunadosN=17.500	Vacunados N=2.264	No vacunados N=9.020	Vacunados N=8.705	No vacunados N=34.407
Características demográficas						
Edad,años (media, SD)	69,8 (8,5)	69,8 (8,5)	70,3 (8,1)	70,4 (8,1)	68,3 (7,3)	68,3 (7,2)
Mujer (n, %)	3.793 (89,7)	15.733 (89,9)	2.040 (89,3)	8.051 (89,3)	6.919 (79,5)	27.339 (79,5)
Características médicas						
Nefritis lúpica (n, %)	1.057 (16,0)	4.294 (16,3)	342 (15,0)	1.466 (16,3)	N/A	N/A
Número de brotes leves o moderadas de LES en los 365 días previos a la fecha índice (media, DE)	3,5 (2,6)	3,4 (2,6)	3,4 (2,6)	3,3 (2,6)	N/A	N/A
Número de brotes graves de LES en los 91-365 días previos a la fecha índice (media, DE)	0,1 (0,3)	0,1 (0,4)	0,1 (0,3)	0,1 (0,4)	N/A	N/A
Número de recaídas de EM en 0-90 días antes de la fecha índice (media, DE)	N/A	N/A	N/A	N/A	0,3 (1,3)	0,3 (1,6)
Número de recaídas de EM en los 91-365 días antes de la fecha índice (media, DE)	N/A	N/A	N/A	N/A	1,0 (3,0)	1,0 (3,6)
Dosis media de glucocorticoides equivalentes a prednisona en los 90 días previos a la fecha índice (mg/día), (n, %)						
Ninguna	4.364 (66,1)	16.780 (63,7)	1.545 (67,6)	5.805 (64,4)	8.014 (92,1)	31.271 (90,9)
>0 a ≤7,5	1.736 (26,3)	7.194 (27,3)	626 (27,4)	2.611 (28,9)	607 (7,0)	2.693 (7,8)
>7,5	502 (7,6)	2.366 (9,0)	113 (4,9)	604 (6,7)	84 (1,0)	443 (1,3)
Cualquier terapia inmunosupresora/inmunomoduladora (n, %)	4.568 (69,2)[a]	15.705 (59,6)[a]	1.603 (70,2)[b]	5.358 (59,4)[b]	4.211 (48,4)[b]	12439 (36,2)[b]
Puntuación combinada de comorbilidad Charlson/Elixhauser (media, DE)	2,7 (2,8)[a]	3,4 (3,3)[a]	2,5 (2,7)[b]	3,3 (3,3)[b]	1,5 (2,1)[b]	2,4 (2,9)[b]
Número de visitas a urgencias (n, %)						
0 (Ninguno)	4.626 (70,1)	16.904 (64,2)	1.664 (72,9)	5.870 (65,1)	6.461 (74,2)	23.454 (68,2)
1	1.276 (19,3)	5.223 (19,8)	414 (18,1)	1.777 (19,7)	1.519 (17,4)	6.604 (19,2)
2-3	551 (8,3)	3.061 (11,6)	163 (7,1)	1.011 (11,2)	574 (6,6)	3.295 (9,6)
≥4	149 (2,3)	1.152 (4,4)	43 (1,9)	362 (4,0)	151 (1,7)	1.054 (3,1)
Número de ingresos hospitalarios (n, %)						
0 (Ninguno)	5.374 (81,4)	19.546 (74,2)	1.895 (83,0)	6.765 (75,0)	7.489 (85,8)[b]	26.036 (75,7)[b]
1	835 (12,6)	3.961 (15,0)	283 (12,4)	1.329 (14,7)	918 (10,5)	5.154 (15,0)
≥2	393 (6,0)	2.833 (10,8)	106 (4,6)[b]	926 (10,3)[b]	318 (3,7)[b]	3.215 (9,3)[b]

[a] Las diferencias absolutas estandarizadas de medias (SMD) entre vacunados y no vacunados fueron >0,2 en las cohortes dosis-específicas antes de la implementación de la Ponderación por la Inversa de la Probabilidad del Tratamiento; después del ponderado, la covariable se equilibró con SMD <0,1.

[b] Las DME absolutas entre vacunados y no vacunados fueron >0,2 antes de la implementación de la Ponderación por la Inversa de la Probabilidad del Tratamiento; después de la ponderación, la covariable se equilibró con DME <0,1.

pes zóster (HZ) en adultos ≥ 50 años y ≥ 18 años con mayor riesgo de HZ por la inmunosupresión causada por una enfermedad o terapia. Los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) o esclerosis múltiple (EM) tienen mayor riesgo de HZ y pueden beneficiarse de la vacunación. Este análisis intermedio de un estudio retrospectivo de cohortes evaluó la efectividad vacunal (EV) de 2 dosis de RZV en pacientes con LES o EM y el riesgo de brote grave de LES.

Métodos: Se identificaron adultos ≥ 18 años con EM o LES de 7 aseguradoras comerciales del Sistema Centinela de la FDA (incluido Medicare Advantage, Parte C) y, por separado, de Medicare (Partes A, B y D) entre 2018 y 2021-2023 según la base de datos. Usando algoritmos, el LES se definió como ≥ 3 códigos diagnósticos en ≥ 30 días de diferencia con ≥ 1 diagnóstico en el último año y la EM como ≥ 3 reclamaciones por EM (códigos diagnósticos o terapia modificadora de enfermedad) el año previo incluyendo ≥ 1 diagnóstico. En el análisis de EV, los pacientes con 2 dosis de RZV (con un intervalo de ≥ 28 días) se emparejaron hasta 1:4 con controles no vacunados, por diagnóstico de LES o EM, aseguradora, sexo y edad ± 5 años en la fecha índice (fecha de la 2ª dosis de RZV o fecha índice de los controles); se excluyeron los pacientes con HZ el año previo. El desenlace para medir la EV fue el primer HZ (diagnóstico +antiviral oral durante 7 días) ≥ 31 días tras la fecha índice. En el análisis de seguridad, los adultos con LES con 1 o 2 dosis de RZV se emparejaron hasta 1:4 con pacientes no vacunados, como se ha indicado previamente, excluyendo a aquellos con brote grave de LES los 90 días antes de la fecha índice. El desenlace de seguridad fue un brote grave de LES (inicio de ciclofosfamida, rituximab o dosis altas de glucocorticoides u hospitalización por LES o enfermedad relacionada con LES) ≤ 90 días tras la fecha índice. Los *hazard ratios* ajustados (HR) y la EV (1-HR ajustado*100) se midieron con modelos de Cox con ponderación por la inversa de la probabilidad del tratamiento basadas en puntajes de propensión para equilibrar los factores de confusión.

Resultados: Antes de la ponderación, los pacientes vacunados presentaban mayor uso de inmunosupresores y menos comorbilidades, visitas a urgencias y hospitalizaciones (tabla). Esto se equilibró tras la ponderación. Las cohortes de EV incluyeron, respectivamente, 1.308 y 6.025 pacientes con seguro comercial vacunados y 2.284 y 8.705 pacientes de Medicare con LES y EM vacunados. La EV de 2 dosis de RZV en pacientes con seguro comercial fue del 54% (IC95%: 18-74) en LES y del 81% (IC95%: 70-88) en EM. En los pacientes de Medicare, la EV fue del 70% (IC95%: 50-82) en LES y del 64% (IC95%: 51-74) en EM (fig. 1). La cohorte de seguridad en LES incluyó 2.775 pacientes con seguro comercial que recibieron 4.196 dosis de RZV y 4.227 pacientes de Medicare que recibieron 6.602 dosis de RZV. El HR de brote grave de LES los 90 días tras recibir RZV fue de 0,94 (IC95%: 0,72-1,24) en los pacientes con seguro comercial y de 0,91 (IC95%: 0,75-1,11) en los de Medicare. El análisis dosis-específico mostró resultados similares (fig. 2).

Conclusiones: La EV de dos dosis de RZV osciló entre el 54% y el 81% y RZV no se asoció a brotes graves de LES. Estos datos justifican los esfuerzos por aumentar la vacunación con RZV en pacientes con LES y EM.

Artículo originalmente presentado en el congreso de la Sociedad Americana de Reumatología (ACR) 2024 (14-19 Nov).

Conflictos de interés: S. Kluberg: None; S. E. Mayer: None; O. Spence: GlaxoSmithKlein(GSK), 3, 11; D. Oraichi: GlaxoSmithKline(GSK), 3, 11; H. Seifert: GlaxoSmithKline(GSK), 3; O. Ali: GlaxoSmithKlein(GSK), 3, 11; H. Yun: GlaxoSmithKline(GSK), 3, 11; A. L. Simon: None; J. S. Ko: None; C. Hugh: None; M. Her: None; K. Shattuck: None; R. Platt: GlaxoSmithKlein(GSK), 12, Contract to my academic department, Janssen, 12, Contract to my academic department, Pfizer, 12, Contract to my academic department; A. Jamal-Allial: None; D. Audrey DJIBO: CVS Health, 3, 11; K. Daniels: AbbVie/Abbott, 7, AstraZeneca, 7, GlaxoSmithKlein(GSK), 7, Pfizer, 7; Q. Ma: None; C. N McMahill-Walraven: None; R. P. Ogilvie: Optum, 3, 11; K. Palmsten: AbbVie/Abbott, 12, Research Contract, GlaxoSmithKlein(GSK), 12, Research Contract, Pfizer, 12, Research Contract, Sanofi, 12, Research Contract; M. Selvan: None; N. Ziyadeh: Optum, 3; A. Ogdie: AbbVie, 2, 5, Amgen, 2, 5, Bristol-Myers Squibb(BMS), 5, Celgene, 2, CorEvitas, 2, Eli Lilly, 2, Gilead, 2, GlaxoSmithKlein(GSK), 5, Happify Health, 2, Janssen, 2, 5, Novartis, 2, 5, Pfizer, 2, 5, UCB, 2; M. George: AbbVie/Abbott, 2, GlaxoSmithKlein(GSK), 5, Janssen, 5, Pfizer, 2, 5.

P490. MARCADORES DE AUTOINMUNIDAD PRECLÍNICOS Y SU ASOCIACIÓN CON PATOLOGÍA AUTOINMUNE: CONSULTA ESPECÍFICA PARA EL DIAGNÓSTICO PRECOZ EN ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO DE REFERENCIA

Carmen Lasa Teja[1], Ana Serrano-Combarro[1], Laura Muñoz-Llopis[1], Pilar Ortiz-Lavín[1], Juan Irure-Ventura[2], Víctor Martínez-Taboada[1], Marcos López-Hoyos[2] y Ricardo Blanco[1]

[1]División de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]División de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) y otras enfermedades del tejido conectivo (CTD, por sus siglas en inglés) se desarrollan de forma insidiosa con autoanticuerpos que a menudo son detectables años antes de las manifestaciones clínicas y el diagnóstico. La identificación precoz de pacientes con riesgo de desarrollar CTD puede permitir un diagnóstico temprano e intervenciones preventivas.

Objetivos: Evaluar los principales autoanticuerpos y su significado clínico en pacientes con anticuerpos antinucleares (ANA) positivos.

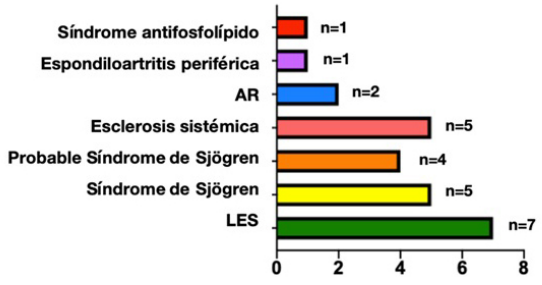
Métodos: Estudio prospectivo de 186 pacientes con ANA positivos seguidos en una consulta externa específica de diagnóstico precoz de CTD en un Hospital Universitario de referencia del norte de España desde el 23 de marzo de 2023 al 26 de noviembre de 2024. Los pacientes fueron remitidos si presentaban ANA positivos (título ≥ 1/160) y al menos uno de los siguientes criterios analíticos: trombocitopenia < 100.000, linfopenia < 1.000, consumo de complemento (C3 o C4), o presencia de anti-dsDNA o cribado ENA positivos. Los anticuerpos anti-DFS70 aislados fueron criterios de exclusión. En el seguimiento se recogieron los resultados clínicos, los hallazgos de laboratorio y la clasificación según los criterios internacionales ACR/EULAR de las diferentes CTD. Los anticuerpos anti-ADN de doble cadena, anti-Ro60, anti-Ro52, anti-La, anti-Scl70, anticentrómero B y anti-RNP fueron algunos de los principales anticuerpos estudiados mediante tecnología multianalitica basada en partículas (PMAT) utilizando Aptiva (Werfen, California, EE. UU.).

Resultados: Estudiamos 186 pacientes (157 mujeres/29 varones); edad media 44,6 ± 18,0 años (tabla). Todos ellos presentaron ANA positivos (título ≥ 1/160), con la siguiente distribución; 1:160 (n = 82; 44,1%), 1:320 (n = 44; 23,7%, y ≥ 1:640 (n = 60; 32,3%). Los autoanticuerpos más frecuentes fueron anti-dsDNA (4,8%) y anti-Ro60 (4,8%), y el hallazgo analítico más frecuente fue la presencia de sedimento urinario anormal (n = 9; 4,8%). En 25 (13,4%) pacientes se encontró una enfermedad autoinmune subyacente. Se halló una CTD en 21 (11,3%) de los casos. Los diagnósticos clínicos más frecuentes fueron (LES) (n = 7; 3,8%), síndrome de Sjögren confirmado (n = 5; 2,7%), Síndrome de Sjögren probable (n = 4; 2,2%) y Esclerosis Sistémica (n = 5; 2,7%). Otros diagnósticos hallados fueron artritis reumatoide (n = 2; 1,1%) y espondiloartritis periférica (n = 1; 0,5%) (fig.).

Tabla. Visión general de los perfiles clínicos y serológicos en pacientes con anticuerpos antinucleares positivos.

Sexo, Femenino/masculino, n (%)	157 (85.6)/29 (14.4)
Edad, años, media±DE	44.6± 18.0
Autoanticuerpos, n (%)	
Anticuerpos antinucleares (ANAs)	186 (100)
Título 1/160	82 (44.1)
Título 1/320	44 (23.7)
Título ≥ 1/640	60 (32.3)
Anti-DNA anticuerpos	9 (4.8)
Anti-Ro60	9 (4.8)
Anti-Ro52	4 (2.2)
Anti-La	5 (27)
Anti-Scl70	3 (16)
Anticentrómero-B	2 (1.1)
Anti-ribonucleoproteinas anticuerpos(RNP)	2 (1.1)
Anti-Sp100	2 (1.1)
Otros (M2, AMA)	7 (3.8)
Anticuerpos antifosfolípidos	12 (6.5)
Alteraciones de laboratorio , n (%)	
Linfopenia	3 (1.6)
Trombocitopenia	3 (1.6)
Descnso de los niveles de C3 o C4	3 (1.6)
Sedimento urinario anormal	9 (4.8)

Figura. Distribución de patologías en pacientes con anticuerpos antinucleares.



Conclusiones: La mayoría de los pacientes con ANA positivos fueron negativos para otros autoanticuerpos. Un 11,3% de los pacientes fue diagnosticado de una CTD, principalmente LES (3,8%) y síndrome de Sjögren (2,2%), durante la primera consulta específica para el diagnóstico preclínico de CTD. El seguimiento a largo plazo permitirá conocer la evolución del resto de los pacientes.

P491. INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE JAK EN LA VIREMIA ENDÓGENA DEL ANELLOVIRUS TORQUE TENO VIRUS EN PACIENTES CON ARTRITIS CRÓNICA

Raquel Zas[1], María Martín-López[1], Alicia Usategui[1], Natalia Redondo[2], Gabriel Criado[1], Mario Fernández-Ruiz[2], Purificación Maldonado[1], José M. Aguado[2,3] y José L. Pablos[1,3]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Instituto de Investigación Hospital 12 de Octubre. Madrid. [2]Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario 12 de Octubre. Instituto de Investigación Hospital 12 de Octubre. Madrid. [3]Departamento de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

Introducción: El Torque Teno Virus (TTV) es un virus endógeno no patógeno con alta prevalencia en individuos sanos cuya replicación aumenta en diversas situaciones de inmunosupresión, y se ha propuesto como un marcador del grado de inmunosupresión, con posible valor predictivo para complicaciones infecciosas.

Objetivos: Evaluar si el tratamiento con inhibidores de Janus quinasa (iJAK) puede inducir un aumento en la viremia del TTV en pacientes con artritis crónica y analizar las posibles correlaciones entre el nivel de viremia y diferentes variables clínicas y analíticas relacionadas con la enfermedad.

Métodos: Se realizó un estudio longitudinal prospectivo de un solo centro en 46 pacientes con artritis crónica tratados con iJAK: 23 con artritis reumatoide (AR), 8 con espondiloartritis (EspA) y 15 con artritis psoriásica (APs). Se recopilaron características clínicas, analíticas y demográficas al inicio del tratamiento y a los 3 meses. Se obtuvieron muestras de plasma para el análisis de viremia (PCR cuantitativa para carga de ADN de TTV) en ambas visitas. Para medir la actividad de la enfermedad, se utilizó el índice Disease Activity Score calculado con 28 articulaciones (DAS28) en AR, el Disease Activity in PSoriatic Arthritis Score (DAPSA) en APs y el Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS) en EspA. Se define a un paciente como respondedor si mejora el DAS28 con una puntuación ≤ 3,2 y una reducción de > 1,2 puntos, ASDAS con una reducción > 1,1 puntos y DAPSA con una puntuación ≤ 14 y una reducción del 50% respecto al inicio. Las variables cualitativas se muestran como n (%) y las cuantitativas como mediana (Q1-Q3) o media (DE). Para determinar la asociación de la viremia de TTV con las diferentes variables analizadas, se realizaron pruebas de Mann-Whitney o Kruskal-Wallis, o de Wilcoxon para muestras emparejadas, según correspondiera. La correlación entre las variables cuantitativas y viremia de TTV se analizó con la prueba de Pearson o Spearman. Se consideró significativa una $p < 0,05$.

Características demográficas y clínicas de la población de estudio

Variable	Total (n = 46)
Edad, años [media ± DE]	57 ± 10,3
Mujeres [n (%)]	35 (76,1%)
IMC, kg/m² [media ± DE]	25,7 ± 4,7
HZ previo, n (%)	8 (17,4%)
Diagnóstico [n (%)]	
AR	23 (50%)
EEspA	8 (17,4%)
APs	15 (32,6%)
Duración de la enfermedad, años [mediana (Q1-Q3)]	8,3 (3-16)
iJAK, n (%)	
Upadacitinib	34 (73,9%)
Baricitinib	5 (10,9%)
Tofacitinib	4 (8,7%)
Filgotinib	3 (6,5%)
FAMEc [n (%)]	
Leflunomida y/o metotrexato	28 (60,9%)
Otro FAMEc (sulfasalazina...)	3 (6,5%)
No FAMEc asociado	15 (32,6%)
Glucocorticoides, n (%)	
No	27 (58,7%)
Sí	19 (41,3%)
Actividad de la enfermedad [n (%)]	
Remisión	3 (6,5%)
No remisión	43 (93,5%)
Remisión	3 (6,5%)
Baja	2 (4,3%)
Moderada	24 (52,2%)
Alta	17 (37%)
PCR [mg/dL]	0,95 ± 1,3
FAMEb previos [n (%)]	
0	8 (17,4%)
1	15 (32,6%)
2	8 (17,4%)
3 o más	15 (32,6%)

Resultados: Las características de los pacientes se muestran en la tabla 1. La dosis promedio de prednisona o equivalente fue de 4,9 ± 2,5 mg/día. La carga viral de TTV (log10 copias/mL) aumentó respecto al valor basal (1,85 ± 1,12 a 2,10 ± 1,30) después de 3 meses de tratamiento con iJAK ($p = 0,005$). La carga viral de TTV basal (log10) fue mayor en pacientes de ≥ 65 años en comparación con los de < 65 años (2,38 ± 0,77 vs. 1,73 ± 1,15), y también mostraron un mayor ΔTTV (log10) después de iJAK (0,41 ± 0,55 vs. 0,22 ± 0,83), aunque las

diferencias no fueron estadísticamente significativas. No se observó correlación significativa entre la edad y la carga viral basal de TTV (log10) (r = 0,1723; p = 0,2523). No se observaron asociaciones significativas entre la viremia basal de TTV o el ΔTTV medio (log10) y el uso de GC o FAMEc. No se observaron diferencias significativas en el ΔTTV medio (log10) entre respondedores (n = 29) y no respondedores (n = 17) (0,12 ± 0,81 vs. 0,48 ± 0,69). El ΔPCR medio fue -0,6 ± 1,1 mg/dL después del iJAK y no se observó correlación significativa entre ΔPCR y ΔTTV (r = 0,06; p = 0,7).
Conclusiones: La terapia con iJAK induce un aumento de la viremia de TTV en pacientes con artritis crónica. No se detectó asociación entre la respuesta terapéutica y el aumento de la viremia de TTV. Se observó una tendencia a una mayor carga de TTV basal y después del tratamiento con iJAK en pacientes más mayores.

P492. IMPACTO EN LAS LISTAS DE ESPERA EN REUMATOLOGÍA TRAS LA INCORPORACIÓN DE UN NUEVO ESPECIALISTA EN UN HOSPITAL COMARCAL

Collin Dexter Adao Abe, R. Rubio-Vargas y M. Ricse-Salcedo

Fundació Hospital Sant Joan de Déu de Martorell.

Introducción: Nuestro hospital comarcal proporciona cobertura asistencial a 13 municipios, con una población aproximada de 160.000 habitantes. Hasta octubre de 2024, únicamente dos especialistas en Reumatología atendían la demanda asistencial de esta población, lo que representa una ratio notablemente inferior a la media nacional de 2,1 reumatólogos por cada 100.000 habitantes y muy por debajo de la recomendación de 4,19 propuesta en la literatura. En nuestro centro, las solicitudes de consulta se clasifican en tres categorías según su prioridad: las solicitudes "Normales", que deberían ser atendidas en un plazo aproximado de 90 días; las "Preferentes", con un tiempo de respuesta menor a 30 días; y las "Urgentes", que requieren atención inmediata. Antes de la incorporación del nuevo especialista, la demora media para las consultas "Normales" era de 120-150 días, mientras que para las "Preferentes" alcanzaba los 60-90 días, lo que refleja la magnitud de la carga asistencial soportada en nuestra área comarcal.
Objetivos: Evaluar el impacto en las listas de espera durante los primeros tres meses tras la incorporación de un nuevo especialista en Reumatología.
Métodos: Se llevó a cabo un estudio observacional, retrospectivo y descriptivo de las solicitudes de derivación desde Atención Primaria a nuestro servicio de Reumatología durante el periodo comprendido entre octubre y diciembre de 2024. Se analizaron los motivos de derivación, así como el tiempo transcurrido desde la fecha de la solicitud hasta la realización de la consulta en el servicio.
Resultados: Se analizaron 205 peticiones, con una edad media de 56,34 ± 15,88 años; 53 hombres (25,85%) y 152 mujeres (74,15%). Las derivaciones se clasificaron en función de la sospecha diagnóstica: enfermedades del tejido conectivo (ETC), artritis inflamatorias (AIA), artritis microcristalinas (AM), osteoporosis (OP), fibromialgia (FM), polimialgia reumática (PMR) y miscelánea (Ehlers-Danlos y patología mecánica). Los tiempos medios de espera en ETC fue de 107 ± 78,93 días, 54 ± 37 días en AIA, 78 ± 46,29 días en FM, 110 ± 43,89 días en OP, 71 ± 85,9 días en AM, 30 ± 16,61 días en PMR y 138 ± 11,35 días en miscelánea, tal y como se muestra en la tabla. En el grupo ETC, las consultas normales tuvieron una espera de 120 ± 77,55 días y las preferentes de 67 ± 77,05 días. Esto se debe a que el 20% de los pacientes de ambos subgrupos ya presentaban controles en otros centros. En AIA, las consultas normales rondaron los 2 meses y las preferentes menos de 1 mes, con una urgencia atendida en 1 semana. En FM, solo una solicitud superó los 90 días, mientras que en OP las consultas normales tuvieron una espera media de 110 ± 43,89 días y las preferentes y urgentes se resolvieron en menos de 2 semanas. En AM, 2 solicitudes superaron los 90 días y el resto se resolvieron en menos de 6 semanas. El grupo PMR tuvo un tiempo medio de espera de 36 ± 11,82 días en consultas normales y 4 días en urgentes. Finalmente, el grupo Miscelánea presentó la mayor demora. En términos generales, el tiempo medio de espera fue de 85 ± 53,76 días para consultas normales, 38 ± 49,06 días para preferentes y 12 ± 10,78 días para urgentes.
Conclusiones: La contratación de un nuevo especialista ha reducido en un 40% los tiempos de espera en nuestra población en tan solo 3 meses, estos hallazgos subrayan la importancia de una adecuada planificación de recursos para reducir las demoras y mejorar la accesibilidad a la atención reumatológica especializada en las áreas comarcales.

P493. TRANSFORMACIÓN DIGITAL DEL ABORDAJE INTEGRAL DE LA LUMBALGIA CRÓNICA EN UN HOSPITAL TERCIARIO Y LA ATENCIÓN PRIMARIA: DESARROLLO DE UN PROGRAMA MULTIDISCIPLINAR Y RESULTADOS PRELIMINARES

Helena Borrell Paños[1], Xabier Michelena[1], Judith Sánchez Raya[2], Joan Minguell[3], Rosa Romero Suau[4], M. Carme Gelabert[2], Ana García-de Frutos[3], Francisco Gutiérrez[1], Míriam Almirall[1], Mireia Barceló[1], Luis Coronel[1], Alba Erra[1], Esther Espartal[1], Alejandro Gómez[1], Mireia López Corbeto[1], Maria López Lasanta[1], Estefanía Moreno[1], Maria Pascual[1], Andrea Pluma[1], Sebastián Sandoval[1], Rafael Touriño[1], Ernesto Trallero[1] y Sara Marsal[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [3]Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [4]Coordinación de Atención Ambulatoria-Subdirección asistencial. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: La lumbalgia crónica (LC) conlleva una marcada disminución de la calidad de vida y es una de las primeras causas de invalidez en países industrializados. Aproximadamente un 10% de los pacientes con LC solicita incapacidad laboral, representando el 85% del gasto sanitario por patología lumbar en España. A pesar de

Tabla P492
Tiempo de espera por categorías

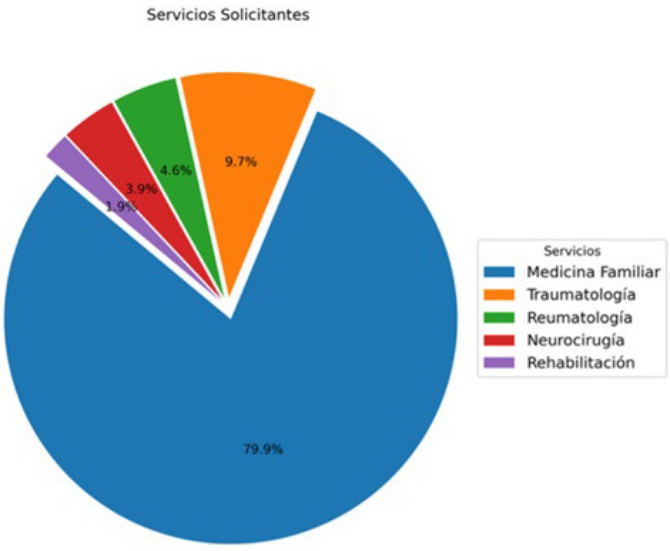
Grupos	Solicitudes							
	Total		Normal		Preferente		Urgente	
	n	Media ± DE	n	Media ± DE	n	Media ± DE	n	Media ± DE
ETC	30	107 ± 78,98	23	120 ± 77,55	7	67 ± 77,05		
AIA	73	54 ± 37	51	65 ± 36,72	21	29 ± 21,16	1	7
AM	10	71 ± 85,9	5	16 ± 11,93	5	41 ± 30,47		
OP	31	76 ± 58,81	20	110 ± 43,89	10	14 ± 10,9	1	10
FM	52	78 ± 46,29	46	48 ± 37,89	5	38 ± 29,94	1	28
PMR	6	30 ± 16,61	5	36 ± 11,82			1	4
Miscelánea	3	138 ± 11,35	3	138 ± 11,35				
Total	205	72 ± 56,33	153	85 ± 53,76	48	38 ± 49,06	4	12 ± 10,78

múltiples estrategias, su carácter multifactorial y el aumento de la esperanza de vida agravan este problema, haciendo esencial diseñar soluciones innovadoras para mejorar los resultados en salud.
Objetivos: Desarrollar un programa multidisciplinar de abordaje integral de la lumbalgia crónica fundamentado en cuatro pilares: i) crear una Unidad de LC Compleja; ii) un Comité multidisciplinar formado por Unidad del Dolor (UD), Cirugía Ortopédica y Traumatología (COT), Medicina Física y Rehabilitación (RHB), Reumatología (REU) y Atención Primaria (AP); iii) recopilación de datos de vida real en su área de referencia a lo largo de tres años; iv) desarrollo futuro de un algoritmo de derivación automática. Se presentan los resultados preliminares después del primer año.
Métodos: Se implementó una consulta específica para pacientes con LC, derivados de las listas de espera de UD y COT, con el objetivo de optimizar los tiempos de acceso a la atención especializada y obtener datos de vida real. Los pacientes eran atendidos por reumatólogos del Hospital, quienes realizaban una exploración física completa, revisaban pruebas de imagen y llevaban a cabo una evaluación integral, enfocada en la educación sanitaria: promoción del ejercicio y reducción de peso además de optimizar el tratamiento farmacológico según necesidad. Se consensuó un protocolo para discutir casos complejos en el CMD y definir el plan terapéutico adecuado y establecer un flujo de derivación a atención especializada. Los datos analizados provenían de un formulario específico integrado en la estación clínica del hospital y de registros administrativos de visitas extraídos de sistemas hospitalarios.
Resultados: Durante 13 meses (noviembre 2023-diciembre 2024) se realizaron 1,292 visitas, de las cuales 1,116 fueron primeras visitas y 176 sucesivas. El origen de las derivaciones se detalla en la figura. Tras la primera visita, 852 pacientes (76,3%) fueron dados de alta y los 264 (22,7%) restantes se comentaron en el CMD. Tras la valoración conjunta, los pacientes se redirigieron a: 151 (58%) UD, 69 (26%) RHB, 22 (8%) COT y 21 (8%) NCR. El tiempo de espera medio hasta la primera visita, des de la creación de la consulta (dic-23) a los últimos datos disponibles (dic-24) se redujo de 214 a 95 días. Respecto a los 1.116 pacientes que se visitaron, 650 (58,2%) eran hombres, con una edad media de 65,6 (± 15,3) años. Del total de los pacientes visitados, se disponía de datos estructurados en 873. Las principales características clínicas y demográficas se recogen en la tabla.

Principales características clínico-demográficas de los pacientes visitados en la consulta de lumbalgia crónica compleja

Características de los pacientes	
IMC, media (DE), kg/m²	28,8 (± 5,7)
Duración dolor lumbar, media (DE), años	5,7 (± 6,8)
Dolor irradiado, n (%)	387/809 (47,8)
Situación laboral, n (%)	
Pensionista	381/721 (52,8)
Laboralmente activo	200/721 (27,7)
Baja laboral	86/721 (11,9)
Desempleo	35/721 (4,9)
Incapacidad laboral	19/721 (2,6)
Actividad habitual, n (%)	
Sedentaria	230 (30,5)
Saludable	364 (48,2)
Activa	160 (21,2)
Exploraciones complementarias disponibles, n (%)	
Ninguna	92 (10,5)
Como mínimo una	721 (89,5)
RM lumbar	634 (72,6)
EMG	185 (21,2)
TC lumbar	83 (9,5)
Lesiones identificadas en la imagen, n (%)	
Discopatía	506 (57,9)
Estenosis del canal	147 (16,8)
Lesiones facetarias	116 (13,3)
Espondilólisis/Espondilolistesis	115 (13,2)

IMC: índice de masa corporal, RM: resonancia magnética, TC: tomografía computarizada.



Servicios solicitantes de las primeras visitas que fueron redirigidas a la unidad de lumbalgia crónica compleja.

Conclusiones: El abordaje multidisciplinar de la LC centrado en la educación sanitaria y en los hábitos de vida, permite reducir las listas de espera en la atención especializada y realizar visitas más dirigidas en aquellas especializades quirúrgicas o intervencionistas, con lo que se obtiene una mayor eficiencia sanitaria y una mayor satisfacción tanto del paciente como del profesional. La estandarización de procesos asistenciales basados en datos de vida real va a facilitar una atención sanitaria más eficiente y una mayor calidad de vida de los pacientes.

P494. TÉCNICA ESTANDARIZADA EFICAZ PARA EL TRATAMIENTO DE LA CAPSULITIS ADHESIVA DE HOMBRO

Tamara Libertad Rodríguez Araya[1], D. Isaac Pomés López[2], Luciano Polino[1], Anna Arias Gassol[1], Xavier Torres[3], Tiago Mota Gomes[4], Claudia Arango Silva[1], Juan Camilo Sarmiento-Monroy[1], Virginia Ruiz-Esquide[1], Andrés Ponce Fernández[1], Ana Belén Azuaga[1] y Helena Flórez Enrich[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [2]Servicio de Radiología musculoesquelética. Hospital Clínic de Barcelona. [3]Servicio de Psiquiatría y Psicología Clínica. Sección de Psicología Clínica de la Salud. Hospital Clínic. Barcelona. [4]Departamento de Anatomía. Universidad de Barcelona y CAPSBE-CAP Casanova. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción y objetivos: Estudio piloto observacional para evaluar la eficacia y seguridad de una técnica de hidrodilatación estandarizada en pacientes con capsulitis de hombro. El propósito es proporcionar datos que orienten el diseño de un ensayo clínico controlado en el futuro.
Métodos: Se incluyeron pacientes con diagnóstico de capsulitis de hombro > 3 meses de evolución, derivados a reumatología en 2024, sin historia de diabetes y que no habían respondido a tratamiento antiinflamatorio (AINE ± corticoides), fisioterapia o infiltración intraarticular de corticoides. Los datos recogidos incluyeron la valoración del dolor mediante la Escala Visual Analógica (EVA), estudio ecográfico (tamaño capsular y lesiones de manguito), y rangos de movimiento del hombro antes y un mes después del tratamiento. La técnica consiste en un bloqueo del nervio suprascapular guiado por ecografía, mediante la administración de 4 ml de lidocaína al 2%, 4 ml de bupivacaína al 0,25% y 1 ml de triamcinolona, utilizando una aguja espinal de 22 GA. Posteriormente, se realiza la hidrodilatación eco-

guiada a través de la región posterior subacromial, hasta el interior de la cápsula articular, mediante la inyección de una mezcla de 1 ml de triamcinolona, 4 ml de bupivacaína al 0,25%, 4 ml de lidocaína al 2% y 11 ml de suero salino (total de 20 ml), bajo presión hidrostática.
Resultados: 26 pacientes fueron derivados a nuestra unidad en 2024 con diagnóstico de capsulitis, (edad media de 52,7 años). 17 mujeres (65,4%). 1 paciente no acudió a valoración. 10 (38,5%) no cumplían criterios clínicos y/o radiológicos de capsulitis. 15 pacientes (57,7%) cumplían criterios clínicos y radiológicos (grosor cápsula > 0,4 mm) y se realizaron el tratamiento. Solo un paciente reportó dolor leve como efecto secundario. De ellos, 10 (66,7%) experimentaron una resolución prácticamente completa de dolor y funcionalidad: EVA de 8 a 0,6; flexión de 94,5º a 179/180º, abducción de 72º a 175,5/180º y rotación externa de 20º a 72º/80º. La media de tiempo desde el diagnóstico hasta la aplicación de la técnica fue de 7,4 meses. Los 5 pacientes restantes (33,3%) experimentaron una mejora parcial debido a la presencia de comorbilidades como tendinosis del supraspinoso, lesiones de Bankart y Hill-Sachs, síndrome subacromial y omartrosis. En este subgrupo, la EVA de dolor pasó de 8 a 2,8; flexión de 77º a 146º, abducción de 61º a 146º, y rotación externa de 13º a 52º. La media de tiempo desde el diagnóstico hasta el tratamiento fue de 8,4 meses. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta la aplicación de la técnica, ni en el uso previo de AINES, fisioterapia o corticoides intraarticulares, entre el grupo de pacientes que reportaron mejoría completa y aquellos que experimentaron una mejoría parcial.
Conclusiones: La técnica de hidrodilatación estandarizada propuesta ha demostrado ser altamente efectiva en el tratamiento de la capsulitis de hombro, tanto en términos de alivio del dolor como en la mejora de la funcionalidad articular, sin que la duración de la enfermedad o los tratamientos previos influyan en los resultados Este efecto beneficioso se mantiene, aunque con menor potencia, en pacientes con patologías concomitantes de hombro y cintura escapular. La ausencia de efectos adversos graves refuerza la seguridad de la técnica, consolidándola como una opción terapéutica prometedora y eficaz para el manejo de esta patología.

P495. JOINT AND FASCIAL INVOLVEMENT IN CHRONIC GRAFT-VERSUS-HOST DISEASE: A CASE SERIES DESCRIPTION

Cristina Hidalgo Calleja[1], Daniel Martín Hidalgo[2], Laura Puebla Tornero[3], Carlos Alberto Montilla Morales[1], María Dolores Sánchez González[4], Lucía Pantoja Zarza[5], Belén Miguel Ibáñez[1], Carolina Cristina Chacón Vélez[1], Laura Blanco Ramis[1], Sergio Cimadevila Santiago[1], Ana Isabel Turrión Nieves[1], Olga Martínez González[1], Manuel Martín Martínez[1], Olga Compán Fernández[1], Susana Gómez Castro[1] and Lucía López Corral[6]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. [2]Centro de Salud Arturo Eyries. GAP Valladolid Oeste. Valladolid. [3]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de Salamanca. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. [5]Servicio de Reumatología. Hospital General. Complejo Asistencial de Segovia. [6]Servicio de Hematología. Hospital Universitario de Salamanca.

Introduction: Joint and fascial involvement are significant contributors to disability in patients with chronic graft-versus-host disease (cGvHD), often associated with skin changes, especially superficial and deep skin sclerosis. Eosinophilic fasciitis (EF) has been reported as an infrequent late complication and the occurrence of isolated joint involvement without detectable superficial or subcutaneous skin sclerosis is uncommon.
Objectives: This paper aims to describe the clinical features and characteristics related to allogeneic transplantation in a series of patients with eosinophilic fasciitis or isolated joint involvement in the context of cGvHD.
Methods: This is an observational, retrospective, and descriptive study of the patients, with fasciitis or isolated joint contracture related to cGvHD, in the cGvHD cohort seen in the multidisciplinary (dermatologist/hematologist/rheumatologist) consultation at the University Hospital of Salamanca, covering the period from its start-up in March 2014 to December 2022.The inclusion criteria are patients with fascial sclerotic phenotype defined by the characteristic signs of rippling and/or groove sign and patients with isolated sclerosis joint contracture without cutaneous sclerosis or clinically detectable fascial involvement at baseline or during follow-up Basic demographic variables, clinical features related to the transplant and cGvHD, laboratory parameters, rescue therapies, and their outcomes were collected. Statistical analysis was performed using the SPSS version 25 statistical package.

Transplant and cGvHD characteristics in patients with joint and fascial involvement

Phenotype	Eosinophilic fascitis (n = 51)	Isolated joint contracture (n = 11)
Variables	N (%)/mediana (rango)	N (%)/mediana (rango)
Donor type (related/not related)	28 (55%)/23 (45%)	8 (72.7%)/3 (27.3%)
Type of conditioning (reduced intensity/ myeloablative)	32 (62.7%)/19 (37.3%)	5 (45.5%)/6 (54.5%)
Source of cells (pheripheral blood/bone marrow)	50 (98%)/1 (2%)	10 (90.9%)/1 (9.1%)
Acute GvHD grade 2-4 prior	30 (58.8%)	7 (63.6%)
cGvHD type (quiescent/*de novo*/progresive)	26 (51%)/15 (29.4%)/10 (19.6%)	4 (36.3%)/4 (36.3%)/3 (27.2%)
Time until first visit (months)	24 (range 7-66)	24 (range 7-46)
Prodromic inespecifical symptoms:		
Stiffness	43 (84.6%)	9 (81.8%)
Arthromyalgia	24 (47%)	10 (90%)
Edema	15 (30%)	1 (9.1%)
Joint contracture	17 (33.3%)	11 (100%)
Mobility limitation (mild/moderate/severe)	29 (56.9%)/ 14 (27%)/1 (2%)	9 (81.18%)/2 (18.2%)/0
Limitación movilidad miembros superiores		
P-ROM hombros	29 (56.9%)	5 (45.5%)
P-ROM codos	18 (35.4%)	5 (45.55)
P-ROM carpos/dedos	23 (45.1%)	7 (63.6%)
Limitación movilidad miembros inferiores		
P-ROM tobillos	15 (29.4%)	2 (18.2%)
Other affected organs (cGvHD score)		
Mouth	25 (49%)	3 (27.3%)
Eyes	27 (52.9%)	5 (45.5%)
Lung	7 (13.7%)	0
Liver	8 (15.7%)	2 (18.2%)
Gastrointestinal tract	3 (5.9%)	2 (18.2%)
Genital	4 (7.8%)	2 (18.2%)
Cutaneous (lichenoid/sclerodermiform)	6 (11.7%)/ 42 (82.3%)	2 (18.2%)/0
Global score NIH 1 (mild/moderate/severe)	3 (17.6%)/ 7 (13.7%)/ 41 (80.4%)	3 (27.3%)/6 (54.5%)/2 (18.2%)
Eosinophilia	30 (58.8%)	0
Positive autoantibodies	1 (21.6%)	0
First line therapy (corticosteroids)	50 (98%)	9 (81.8%)
Extracorporeal photoapheresis	3 (60.7%)	2 (18.2%)
Salvage therapy		
Ruxolitinib	20 (39.2%)	1 (9.1%)
Imatinib	12 (23.5%)	1 (9.1%)
Others	15 (29.4%)	2 (18.2%)
Physiotherapy	22 (43%)	8 (72.2%)
Response: complete	20 (39.2%)	6 (54.5%)

[1]National Institute of Health.

Results: As of December 2022, a multidisciplinary clinic has treated 140 consecutive patients, accounting for a total of 860 visits. The cGvHD patient cohort includes 130 individuals who underwent systematic, objective evaluations (adhering to the National Institute of Health's diagnostic and response criteria) conducted successively

by the same multidisciplinary team (hematologist, dermatologist, rheumatologist). Ten patients were excluded from the analysis because they did not meet the definitive diagnostic criteria for cGvHD at their initial visit. Fiftyone (39%) developed fasciitis either at the initial visit or during follow-up. Of these, 26 (51%) were male, with an average age of 51 years, and ages ranging from 6 to 69 years. Acute myeloid leukemia was the most common reason for transplantation, affecting 23 patients (45%). Baseline demographic, transplantation, and chronic graft-versus-host disease (cGVHD) related characteristics are detailed in Table 1. Throughout the follow-up period, six patients (13.7%) died, with all deaths attributed to infections associated with cGvHD. Eleven patients (8.4%) developed joint contractures without any symptoms or signs of sclerotic skin or fascial involvement. Of these, seven (63.6%) were male, with an average age of 46 years (ranging from 24 to 67). Acute myeloid leukemia was the most common underlying cause of transplant in five patients (45.5%). Baseline demographic, transplant, and cGvHD-related characteristics are detailed in Table 1. One patient (9.1%) passed away during the follow-up period due to sepsis.
Conclusions: Patients presenting with nonspecific musculoskeletal symptoms require close monitoring for the early diagnosis of joint and fascial involvement related to cGvHD. Isolated joint involvement in cGvHD is relatively rare. Further research is necessary to ascertain whether joint involvement, without sclerotic skin changes, indicates sclerotic deep tissue involvement beyond clinical detection or constitutes a distinct clinical entity. A deeper understanding of the pathogenesis and a multidisciplinary approach are essential to enhance the prognosis for patients with fascial and joint related to cGvHD.

P496. COMPROMISO ARTICULAR Y REACTIVIDAD INMUNOLÓGICA EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR ERYTHROVIRUS B19: ESTUDIO OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO

Montserrat Bordoy Pastor, Javier Bastidas, Ariadna Rusiñol, Mónica Ibáñez, Lilian María López, Regina Faré, Samuel Hernández, Inmaculada Ros y Antoni Juan

Reumatología. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

Introducción: El *Erythrovirus B19* (*EVB19*, anteriormente Parvovirus-B19) es un virus ADN conocido por su capacidad de desencadenar diversas manifestaciones clínicas, incluyendo el compromiso articular, en forma de artritis o artralgias. Su potencial para inducir respuestas similares a las autoinmunes durante la infección aguda ha generado un interés creciente.
Objetivos: Describir la incidencia del compromiso articular causado por *EVB19* en nuestro centro, las características clínicas de estos pacientes y la posible reactividad cruzada inmunológica observada durante la fase aguda.
Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo identificando serologías positivas (IgM) para *EVB19* en nuestro centro desde enero de 2023 hasta octubre de 2024 (22 meses). Mediante la revisión de historias clínicas se seleccionó a aquellos pacientes adultos (> 18 años) que presentaron manifestaciones articulares (artralgia, artritis) y tenían estudio de autoinmunidad solicitado.
Resultados: De las 39 serologías positivas para *EVB19*, 23 pacientes (58,9%) presentaron compromiso articular. De estos, el 91,3% eran mujeres, con una edad media de 39,6 años ± DE 11,5. Se observó poliartritis en 14 pacientes, mientras que 9 presentaron artralgias. Se registró fiebre (> 38 °C) en el 39,1% (9) de los casos, y el exantema viral se identificó en el 52,2% (12 casos). Presentaron anemia el 52,2% (12 pacientes) durante el período de infección, y se detectaron alteraciones en las enzimas hepáticas en el 17,4% de los casos. Se objetivó un ascenso de los reactantes de fase aguda, con VSG elevada (> 20 mm/h) en el 39,1% (9) y niveles de PCR (> 0,5 mg/dL) en el 69,6% (16) de los pacientes. En cuanto a la autoinmunidad, el 47,8% (11 pacientes) presentaron anticuerpos antinucleares (ANA) positivos. Los patrones predominantes de ANA fueron AC-4/AC-5 (17,4%, 4 pacientes). Los anticuerpos anti-dsDNA fueron positivos en 4 pacientes. El 26,1% de los pacientes presentó consumo de C3 (< 83 mg/dl) y el 39,1% consumo de C4 (< 16 mg/dl).

Características	N = 23(%)
Sexo, mujer (%)	21 (91,3%)
Edad (años, media ± DE)	39,6 ± 11,5
Características clínicas	
Poliartritis	14 (60,9%)
Artralgias	9 (39,1%)
Fiebre > 38 °C	9 (39,1%)
Exantema viral	12 (52,2%)
Laboratorio	
Anemia	12 (52,2%)
VSG > 20 mm/h	9 (39,1%)
PCR > 0,5 mg/dl	16 (69,6%)
Elevación enzimas hepáticas	4 (17,4%)
Panel autoinmunidad	
ANA positivo	11 (47,8%)
ANA título	
1/160	7 (30,4%)
> 1/320	4 (17,4%)
ANA patrón	
AC-1	1 (4,4%)
AC-4	1 (4,4%)
AC-4/AC-5	4 (17,4%)
AC-8/AC-9/AC-10	3 (13,0%)
AC-20	1 (4,4%)
AC-21	1 (4,4%)
Factor reumatoide	2 (8,7%)
Anti-CCP	0 (0%)
Anti-DNAds	4 (17,4%)
Consumo C3	6 (26,1%)
Consumo C4	9 (39,1%)
Enfermedad reumática previa	4 (17,4%, 1 AR, 2 LES, 1 crioglobulinemia)

Conclusiones: Nuestro estudio resalta una mayor incidencia de compromiso articular asociado a *EVB19* en nuestro centro, presente en más de la mitad de los casos, predominantemente en mujeres en edad reproductiva. Los marcadores de autoinmunidad fueron positivos en casi la mitad de los pacientes, lo que sugiere una posible relación entre la infección por *EVB19* y una disrupción inmunológica transitoria. Estos hallazgos subrayan la importancia de considerar la infección por *EVB19* en el diagnóstico diferencial de artritis aguda, particularmente en pacientes con características autoinmunes superpuestas, para evitar tratamientos prolongados innecesarios al confundir esta patología con otras enfermedades reumáticas crónicas.

P497. ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA EDAD ARTERIAL Y PRESENCIA DE PLACAS CAROTÍDEAS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y ARTRITIS PSORIÁSICA

Alba Belmonte Mora[1], Nuria Molina Osorio[1], Mariña Álvarez Castaño[1], Úrsula Torres Parejo[2], Ismael F. Aomar Millán[3] y Juan Salvatierra[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. [2]Departamento de Estadística e Investigación Operativa. Universidad de Granada. [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) y artritis psoriásica (APs) son enfermedades inflamatorias crónicas que se asocian con un mayor riesgo cardiovascular (RCV)[1]. La inflamación sistémica desempeña un papel clave en el desarrollo del proceso arterioesclerótico conduciendo a este incremento del RCV[2]. La edad arterial es un marcador subrogado del envejecimiento vascular y la presencia de placas carotídeas permite evaluar el riesgo cardiovascular[3]. Diversos estudios han observado diferencias entre ambas enfermedades en el RCV utilizando distintas herramientas de estratificación.

Objetivos: Evaluar y comparar el RCV en pacientes con AR y APs mediante la estimación de la edad arterial y la identificación de placas de ateroma carotídeas.
Métodos: Estudio unicéntrico que analiza 61 pacientes diagnosticados de AR (30) y de APs (31) seguidos en consultas del Hospital Universitario Clínico de Granada. Criterios de inclusión: pacientes ≥ 18 años con diagnóstico establecido de AR o APs y que dieron su consentimiento para participar en este estudio. La edad arterial media se calculó mediante un programa en base a la velocidad onda de pulso cfPWV y baPWV y se realizó ecografía carotídea para determinar la presencia de placas. Se realizó un análisis descriptivo incluyendo frecuencias, porcentajes y las principales medidas de centralización para las variables cuantitativas, así como medidas de dispersión y forma. Para ver si las diferencias en los valores muestrales eran estadísticamente significativas, se realizó el test Chi-cuadrado de independencia para las variables categóricas y la prueba t de Student para las variables cuantitativas, previa comprobación de la normalidad por el test de Kolmogorov-Smirnov. En aquellos casos donde la normalidad no se cumplía, se empleó el test no paramétrico U de Mann-Whitney. Se estableció un $p < 0,05$ como valor estándar de significación.
Resultados: En la tabla se recogen las variables basales recogidas, así como la edad arterial y la presencia de placas de ateroma en los dos grupos. La edad arterial media fue significativamente mayor en los pacientes con AR, con un valor de 58,68 ± 12,355 años en comparación con los pacientes con APs, cuya edad arterial media fue 55,90 ± 12,169 años (fig. 1). En cuanto a la presencia de placas de ateroma, el 50% de los pacientes con AR las presentaba, mientras que este porcentaje fue menor en pacientes con APs (46,4%) (fig. 2).
Conclusiones: En este estudio observamos que los pacientes con AR presentaban una mayor edad arterial media y mayor prevalencia de placas de ateroma en comparación con pacientes con APs. Estos resultados sugieren que los pacientes con AR presentan mayor carga aterosclerótica y mayor riesgo cardiovascular en comparación con los pacientes con APs. Probablemente la base inflamatoria sistémica crónica junto con las comorbilidades cardiometabólicas de nuestra muestra haya contribuido al alto porcentaje de placas carotídeas detectadas, por lo que creemos importante prevenir y controlar los factores de riesgo modificables.

Bibliografía

1. Raadsen R, et al. Cardiovascular disease risk in patients with inflammatory arthritis nowadays still substantially elevated. RMD Open.
2. Del Rincón I et al. Systemic inflammation and cardiovascular risk factors predict rapid progression of atherosclerosis in rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis.
3. Vlachopoulos C et al. Association of Estimated Pulse Wave Velocity With Survival: A Secondary Analysis of SPRINT. JAMA Netw Open.

Variable	Artritis Reumatoide (AR)	Artritis Psoriásica (APs)	Diferencia significativa
Edad media	59.63 ± 8.397	53.42 ± 9.298	Sí (p=0.008)
Porcentaje de mujeres	66.7%	33.3%	Sí (p=0.000)
Porcentaje de hombres	18.2%	81.8%	Sí (p=0.000)
VSG (media)	14.833 ± 13.170	14.871 ± 15.117	No (p=0.789)
PCR (media)	4.633 ± 6.442	5.594 ± 7.159	No (p=0.352)
IMC (media)	29.868 ± 6.580	32.655 ± 4.881	No (p=0.065)
Colesterol no-HDL (media)	191.60 ± 46.961	140.07 ± 42.654	Sí (p=0.000)
Porcentaje de fumadores/exfumadores	44.4%	55.6%	No (p=0.027)
Porcentaje con hipertensión	43.6%	56.4%	No (p=0.245)
Porcentaje con diabetes tipo 2	70.0%	30.0%	Sí (p=0.000)
Edad arterial media	58.68 ± 12.355	55.90 ± 12.169	No (p=0.406)
Porcentaje con placas	50%	46.4%	No (p=0.789)

Variables basales junto con edad arterial y placas de ateroma.

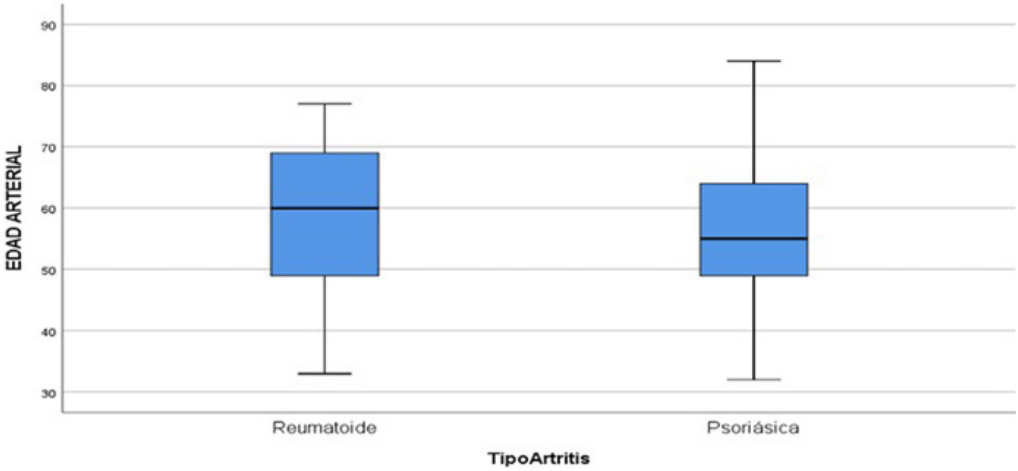
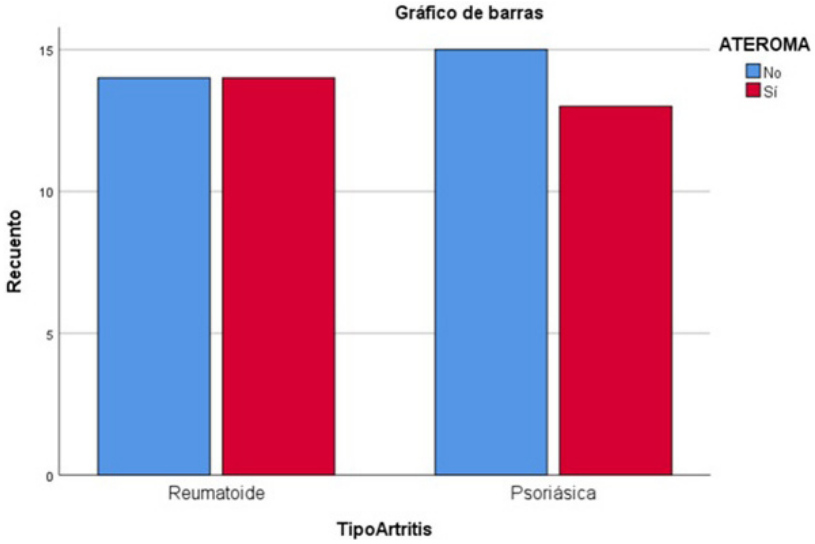


Figura 1. *Distribución de la edad arterial por el tipo de artritis.*



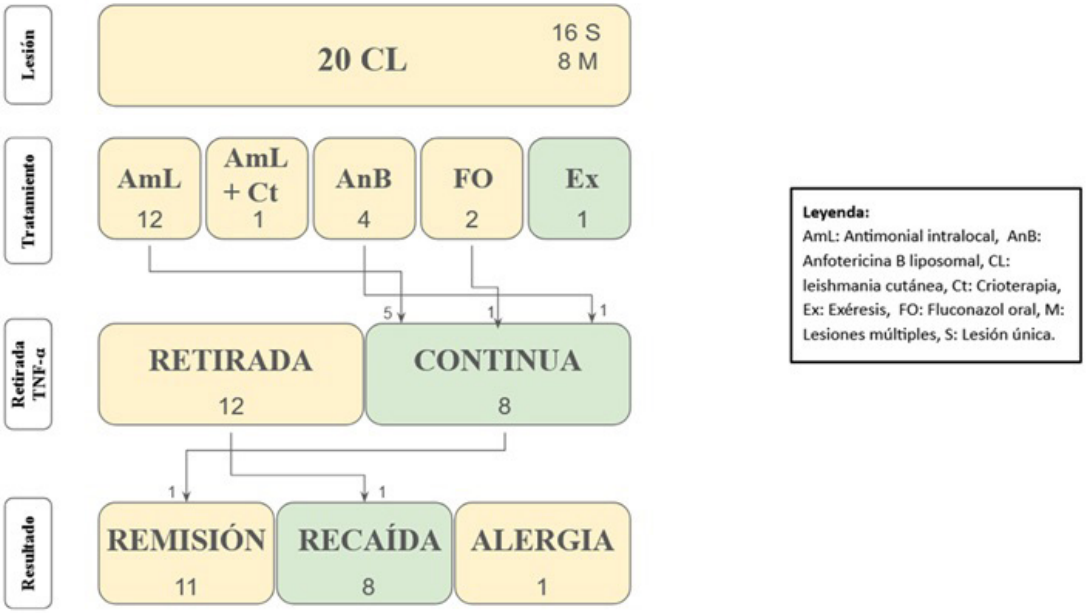
P497 Figura 2. *Prevalencia de placas de ateroma por el tipo de artritis.*

P498. LEISHMANIASIS Y ANTI-TNF. ANÁLISIS DE UNA COHORTE DEL SURESTE DE ESPAÑA

José Andrés Rodríguez Fernández[1], Alicia Pérez González[1], Esther Monleón Acosta[1], Pedro José Manuel Hernández[1], María Rosario Oliva Ruiz[1], José María Andreu Ubero[1], Carlos Fernández Díaz[1], Paloma Valentina Castillo Dayer[1], Gloria Albaladejo Paredes[1], Ángela Egea Fuentes[1], Montserrat Fernández Salamanca[1], Claudia Alejandra Capozzi[2], María Rocío González Molina[3], José Francisco Orts Paco[4] y Vicente Cogolludo Campillo[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena. [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena. [3]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia. [4]Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia.

Introducción: La leishmaniasis (LH) es un grupo de enfermedades causadas por un protozoo parasitario del género *Leishmania*. Su presentación clínica comprende desde lesiones cutáneas (LC) hasta afectación visceral (LV) grave[1]. Según la Organización Mundial de la Salud se estima una incidencia anual de 0,7-1 millón de casos de LC y 400.000 casos de LV a nivel mundial, a pesar de la sospecha de no registro[2]. Esta incidencia ha crecido en los últimos años a causa del mayor uso de fármacos biológicos (FAMEb), especialmente anti-TNF[1,2].
Objetivos: Determinar la prevalencia de LH en un área endémica y su relación con el tratamiento con anti-TNF. Como objetivo secundario, conocer las características y los tratamientos de los pacientes y su evolución a los 12 meses.
Métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, multicéntrico. La población incluida en el estudio fue seleccionada de la base de datos de los servicios de anatomía patológica de pacientes con una biopsia positiva para *Leishmania* desde enero de 2020 hasta diciembre de 2024 con un total de 27 pacientes entre dos centros del sureste de España. Las variables analizadas fueron: edad, género, presencia de tratamiento en el momento del diagnóstico de LH, tratamientos para LH y resultados tras dicho tratamiento. Se realizó un análisis descriptivo de las variables incluidas en el estudio.



P498 Figura. *Tratamientos y resultados en pacientes con Leishmania cutánea y anti-TNF.*

Tabla P498
Resumen de las características epidemiológicas

Género/ Edad	Tipo	Localización	N.º lesiones	Enfermedad previa	FAMEb	Supresión FAMEb al inicio	Tratamiento/ Resultado	Supresión FAMEb tras 1.er tratamiento	Tratamiento 2/ Resultado	Reintroducción FAMEb tras curación	Resultado 6 meses	Resultado 12 meses
H-45	CL	MS	1	-	-	-	AmL/R	-	-	-	R	R
H-64	VL	Bazo	-	SpA	INF	Sí	AnB/R	-	-	No	R	R
H-61	CL	MS	1	EII	INF	Sí	FO/Fa	-	AnB + AmL/R	No	R	R
H-42	CL	MI	1	SpA	ADA	No	AmL/Fa	Sí	AmL + FO/R	No	R	R
H-61	CL	MS	2	SpA EII	INF	No	AmL/Fa	Sí	AmL+FO/r	Sí	Fa	R
M-77	CL	Cara	1	AR	ADA	Sí	AmL/R	-	-	No	R	R
H-46	CL	MS	2	SpA EII	ADA	No	AmL/Fa	Sí	AnB/R	Sí	Fa	R
M-40	VL	Médula Ósea	-	PsA	SEC	No	AnB/R	No	-	-	R	R
M-65	CL	MS	2	SpA	ADA	Sí	AmL/Fa	-	AnB/R	No	Me	R
H-37	VL	Duodenal	-	VIH	-	-	Pt/Fa	-	Pt+Mf/Fa	-	Fa	Fa
H-61	CL	MI	4	-	-	-	AnB/R	-	-	-	R	R
M-15	CL	MS	1	AIJ	ADA	Sí	AmL/A	-	Pt/R	Sí	R	R
M-76	CL	Cara	1	-	-	-	AmL/R	-	-	-	R	R
H-81	CL	MS	1	EII	INF	Sí	AmL + Ct/R	-	-	Sí	R	R
H-34	CL	MS	1	EII	INF	Sí	AmL/R	-	-	No	R	R
H-45	CL	MS	1	SpA	CER	Sí	AmL/Me	-	AnB/R	No	Me	R
H-15	CL	Cara	1	-	-	-	Ex/R	-	-	-	R	R
M-40	CL	MS	2	AR	CER	No	Fo/Fa	Sí	AnB/R	Sí	R	R
H-62	CL	MS, MI, Cara	10	AR	ADA	Sí	AnB/R	-	-	No	R	R
H-56	CL	MI, MS, abdomen	3	SpA	ADA	Sí	AnB/R	-	-	No	R	R
H-31	CL	Cuero cabelludo	1	EII	ADA	Sí	AmL/R	-	-	Sí	R	R
H-33	CL	MS	3	Uveítis	ADA	No	AnB/R	No	-	-	R	R
M-33	CL	Tórax	1	SpA	CER	No	Ex/R	-	-	-	R	R
M-73	CL	MS	1	AR	ADA	Sí	AnB/R	-	-	No	R	R
M-58	CL	MI	1	AR	ADA	No	AmL/Fa	No	Ex/R	-	R	R
H-19	CL	MS	1	EII	ADA	Sí	AmL/R	-	-	Sí	R	R
H-36	CL	Cara	1	EII	INF	No	AmL/Fa	No	AnB/R	-	R	R

A: alergia; ADA: adalimumab; AIJ: artritis idiopática juvenil; AmL: antimonial intralocal; AnB: anfotericina B liposomal; AR: artritis reumatoide; CER: certolizumab; CL: *Leishmania* cutánea; Ct: crioterapia; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; Ex: exéresis; Fa: fallo; FO: fluconazol oral; H: hombre; INF: infliximab; M: mujer; Me: mejoría; Mf: miltefosina; MI: miembros inferiores; MS: miembros superiores PsA: artritis psoriásica; Pt: pentamidina; R: remisión; SEC: secukinumab; Spa: espondiloartritis; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; VL: *Leishmania* visceral.

Resultados: Se incluyeron un total de 27 pacientes diagnosticados de LH (tabla), de los cuales 22 estaban en tratamiento con un FAMEb (81,48%) en el momento del desarrollo de los síntomas. De los 22 pacientes, 21 casos estaban con un anti TNF-alfa (77,77%) y 1 estaba en tratamiento con anti-IL 17. Un total de 8 pacientes con anti TNF-alfa presentaron fallo al primer tratamiento. De los 21 pacientes que estaban en tratamiento con anti-TNF, 20 tenían LC (fig.) y 1 tenía LV. A 6 pacientes no se les retiró el FAMEb en el momento del diagnóstico (75%). Mientras que, solo 2 a los que se le retiró el anti TNF-alfa presentaron fallo con el primer tratamiento (25%), el cuál fue fluconazol oral o tratamiento local con antimoniales. Todos los pacientes mantuvieron la remisión clínica al año del diagnóstico incluso habiendo sido reintroducido un anti-TNF-alfa una vez alcanzada la curación. La remisión inicial ya se había logrado en 18 pacientes que habían sido tratados con FAMEb (81,82%). De los 4 pacientes que no alcanzaron la remisión (18,18%), 2 continuaron con anti-TNF-alfa, y en 2 pacientes se había suspendido, lo que llevó a la mejoría de las lesiones.
Conclusiones: Los anti-TNF pueden ser un posible factor de riesgo para LH. Los tratamientos que parecen ser mejores serían la supresión del anti-TNF hasta alcanzar la remisión clínica y el tratamiento sistémico con anfotericina b. Finalmente, parece que una vez alcanzada la remisión clínica, se puede volver a reintroducir el anti-TNF sin mayor riesgo para recaída clínica.
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. Palacios-Diaz RD, Sahuquillo-Torralba A, Rocamora-Durán V, et al. Clinicopathological characteristics of cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis in patients treated with TNF-α inhibitors. JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft. 2023;21:473-80.

P499. FACTORES ASOCIADOS A LA PRESCRIPCIÓN AJUSTADA A DOSIS MÍNIMA EFICAZ DE MEDICAMENTOS HOSPITALARIOS EN ENFERMEDADES INFLAMATORIAS ARTICULARES

Fernando Pérez Ruiz, Javier Aróstegui, Joana Atxotegi, Javier Duruelo, Elena Garmendia y María del Consuelo Modesto

Osakidetza. OSI EEC. Hospital Universitario Cruces. Servicio Asistencial de Reumatología. Grupo de Investigación en Artritis. Instituto de Investigación Biomédica BIOBizkaia. Departamento de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad del País Vasco UPV/EHU.

Objetivos: Estudiar la variabilidad en la dosis mínima eficaz prescrita (también conocida como "optimización") de medicamentos hospitalarios ambulatorios y los factores asociados a la misma.
Métodos: Análisis de una base de datos administrativa con inclusión prospectiva y actualización mensual de datos sobre la prescripción de medicamentos hospitalarios en un Servicio Asistencial de Reumatología. Esta base de datos ha sido aprobada para explotación científica por el Comité de Ética de Investigación del Centro. Se han analizado datos de prescripción activa y frecuente en enfermedades inflamatorias crónicas articulares, medicamentos con > 5% del total, y prescritos por todos los facultativos (infliximab, adalimumab, etanercept, secukinumab, baricitinib y upadacitinib), incluyendo como variables, dosis actual y tiempo desde inicio del tratamiento (punto de corte en 3 años), FAME asociado y dosis, facultativa/o prescriptor/a, diagnóstico, edad y género. Se excluyeron medicamentos con prescripción fuera de indicación o dosis no autorizadas. La dosis mínima eficaz se calcula como el porcentaje de la dosis estándar aprobada en SmPC/FT: DME = dosis prescrita/dosis aprobada*100.
Resultados: 531 pacientes con prescripción activa el 31 de diciembre de 2024, 321 primera (60%), 210 sucesivas; 305 mujeres (55%) y

226 hombres, con diagnósticos artritis reumatoide (AR) 261 (49%), artritis psoriásica (APS) 107 (30%), espondiloartropatias axiales (EA/EANRx) 138 (26%), otros 25 (5%). La distribución de las prescripciones fue: adalimumab 47%, etanercept 15%, tocilizumab 5%, baricitinib 5%, upadacitinib 6%. Tres variables mostraron una clara asociación con la dosis ajustada mínima eficaz: facultativo/a prescriptor/a, tiempo desde la prescripción y medicamento. Los primeros se agrupaban en tres clústeres: pasivo (Med1-2), intermedio (Med3-4) y activo (Med5-6) (tabla 1). Los pacientes con tiempo desde prescripción ≥ 3 años mostraron dosis ajustadas menores y con las mismos clúster, pero en las prescripciones solo se mantenían en el clúster activo independientemente del tiempo de prescripción (tabla 1). Datos comparativos con la prescripción de 2021 mostraba asimismo una reducción de la dosis a largo plazo en todos los cluster, pero manteniendo el mismo patrón de ajuste (datos no mostrados). Las dosis prescritas tras ≥ 3 años fueron menores para adalimumab (79%), etanercept (67%), baricitinib (78%) y tocilizumab (75%) mostraron dosis ajustadas más bajas que el resto en el periodo ≥ 3 años, sin diferencias en dosis prescritas < 3 años por efecto de priorizaciones en primera (adalimumab) y segunda líneas (etanercept/tocilizumab/baricitinib/upadacitinib). El único medicamento con dosis 100% en todo momento fue upadacitinib. Solo la EANRx se asoció a ajuste precoz de dosis y solo APS no se asoció a ajuste de dosis a largo plazo (tabla 2). No se observaron asociaciones con otras variables (edad, género, tiempo de evolución, FAME, dosis de FAME). El ajuste de dosis supone una menor exposición a los medicamentos y una reducción de factura en medicamentos de 290.000 euro/año.

Tabla 1

	Med1-6	Med1	Med2	Med3	Med4	Med5	Med6
Dosis media global	87,28	95,12	93,50	89,47	87,74	83,38	72,14
Dosis media < 3 años	96,43	99,06	98,65	100	95,26	92,74	89,27
Dosis media ≥ 3 años	78,45	87,03	87,73	80,70	81,70	72,81	65,97

Tabla 2

	AR	APS	EA	EANRx
Dosis media global	87,04	88,16	87,38	83,12*
Dosis media < 3 años	96,90	98,69	93,42	88,20*
Dosis media ≥ 3 años	78,42	88,16*	81,34	75,86

Conclusiones: El ajuste a dosis mínima eficaz ("optimización") parece modulada fundamentalmente por los prescriptores, pero también por el tiempo desde la prescripción, el medicamento prescrito y la enfermedad específica.

P500. EL SÍNDROME DE VEXAS: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MARCADORES DE GRAVEDAD EN UNA COHORTE ESPAÑOLA

Paula García Escudero[1], Marta López i Gómez[2], Berta Paula Magallares López[3], Diego Dios Santos[4], Alicia García Dorta[5], Francisco J. Toyos Sáenz de Miera[6], Beatriz Frade-Sosa[7], Meritxell Sallés Lizarzaburu[8], Íñigo Jesús Rúa-Figueroa[9], Dolly Viviana Fiallo Suárez[9], Rafael B. Melero-González[10], José Alberto Miranda Fillloy[11], Clara García Belando[12], Giuliano Boselli Oporto[13], Alina Boteanu[14], Cristina Corrales-Selaya[15], Isla Morante Bolado[16], Elena Aurrecoechea[16], Cristiana Sieiro Santos[17], Marta Ibáñez[18], Judit Font-Urgelles[19], Elena Riera Alonso[20], Ernesto Trallero[21], Ignacio Vázquez-Gómez[22], Paloma Vela Casasempere[23], Alberto Ruiz Román[24], César Antonio Egües Dubuc[25], Santos Castañeda[26], Carolina Merino Argumánez[27], Irene Monjo-Henry[28], María Rodríguez Laguna[29], Eugenia Enríquez Merayo[30], Irene Carrión-Barberà[31], Delia Reina[2], José A. Hernández Beriain[32] y Jaime Calvo Alén[1]

[1]Hospital Universitario Araba. Vitoria.[2]Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Barcelona. [3]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [5]Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. [6]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [7]Hospital Clínic de Barcelona. [8]Althaia Xarxa Assistencial Universitària de Manresa. [9]Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [10]Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. [11]Complejo Hospitalario Universitario Lucus Augusti. Lugo. [12]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [13]Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [14]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [15]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [16]Hospital Sierrallana. Torrelavega. [17]Complejo Asistencial Universitario de León. [18]Hospital Clínico Universitario de Salamanca. [19]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [20]Hospital Universitari Mútua de Terrassa. [21]Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [22]Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [23]Hospital General Universitario de Alicante. [24]Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva. [25]Hospital Universitario Donosti. San Sebastián. [26]Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [27]Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. [28]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [29]Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [30]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [31]Hospital del Mar. Barcelona. [32]Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: El síndrome de VEXAS es una enfermedad autoinflamatoria rara y heterogénea causada por mutaciones somáticas en *UBA1*. Diferentes mutaciones en el gen parecen asociar fenotipos específicos, lo que puede influir en la gravedad y evolución de la enfermedad.
Objetivos: Describir las características clínicas, fenotípicas y de laboratorio en una cohorte española de pacientes con síndrome de VEXAS, evaluando las asociaciones entre mutaciones en *UBA1*, manifestaciones y mortalidad.
Métodos: Estudio observacional y retrospectivo en unidades de reumatología en España, identificando 48 pacientes con confirmación genética de síndrome de VEXAS. Se recopilaron datos demográficos, clínicos, de laboratorio y de desenlace. Los análisis estadísticos se llevaron a cabo mediante test estandarizados (valores *p* significativos < 0,05).

Tabla 1. Diagnósticos previos más frecuentemente repetidos en consultas de reumatología

Diagnósticos previos	n
Artritis seronegativa	9
Policondritis recidivante	7
Polimialgia reumática	5
Síndrome de Sweet	4
Lupus sistémico eritematoso	3
Vasculitis de mediano vaso	3

Resultados: Un total de 48 pacientes con síndrome de VEXAS fueron identificados, todos varones (100%) de origen caucásico (100%). La edad media de inicio de síntomas fue de 66,78 años (DE ± 9,88) y la edad media de diagnóstico de 72,91 años (DE ± 8,64). El retraso diagnóstico mediano fue de 59 meses (IQR 26-109). La tabla 1 recoge los diagnósticos planteados previamente con mayor frecuencia. Las manifestaciones clínicas más habituales fueron lesiones cutáneas (89,58%), fiebre de origen no infeccioso y síndrome general (77,08%), artritis (75%) y condritis (47,91%). Otras características distintivas del síndrome, como afectación pulmonar, enfermedad tromboembólica asociada a síndrome de VEXAS, y daño renal se objetivaron en 33,33%, 31,25% y 22,92% de los casos, respectivamente (tabla 2). Los hallazgos de laboratorio mostraron anemia en 45 pacientes (93,75%), con macrocitosis en 40 de ellos (83,33%). La hemoglobina media fue de 10 g/dL (DE ± 1,58), mientras que el VCM alcanzó los 110 fL (DE ± 7,21). Además, 23 pacientes (47,91%) presentaron leucocitopenia (media de leucocitos 4.984, DE ± 2.492), y 22 (45,83%) trombocitopenia (media de plaquetas 127471, DE ± 78765). Un 45,83% presentaba síndrome mielodisplásico (SMD), mientras que la gammapatía monoclonal de significado incierto (GMSI) se identificó en 25% de los pacientes (tabla 2). El análisis genético mostró que la mutación más frecuente en *UBA1* fue leucina, en 20 pacientes (41,7%), seguida de treonina, en 18 (37,5%), y valina, en 7 (14,6%).

		Mutación			
	Total	Treonina	Leucina	Valina	
	n=48	n=18	n=20	n=7	Valor p
Fiebre	37 (77.08)	14 (77.78)	13 (65.00)	6 (85.71)	0.109
Síndrome constitucional	37 (77.08)	15 (83.33)	14 (70.00)	5 (71.43)	0.643
Edema periorbitario	13 (27.08)	7 (38.89)	3 (15.00)	3 (42.86)	0.186
Condritis nasal	8 (16.66)	4 (22.22)	3 (15.00)	1 (14.29)	0.872
Pericondritis	23 (47.91)	11 (61.11)	11 (55.00)	1 (14.29)	0.098
Lesiones oculares	21 (43.75)	9 (50.00)	8 (40.00)	2 (28.57)	0.669
Hipoacusia	9 (18.75)	5 (27.78)	2 (10.53)	1 (14.29)	0.395
Afectación pulmonar	16 (33.33)	6 (33.33)	6 (30.00)	4 (57.14)	0.496
Miocarditis	2 (4.16)	1 (5.56)	1 (5.00)	0 (0.00)	>0.999
Esplenomegalia	9 (18.75)	3 (16.67)	5 (27.78)	1 (14.29)	0.698
Hepatomegalia	4 (8.33)	3 (16.67)	1 (5.56)	0 (0.00)	0.498
Orquitis	5 (10.41)	3 (16.67)	1 (5.00)	1 (14.29)	0.446
Epidimitis	4 (8.33)	3 (16.67)	0 (0.00)	1 (14.29)	0.153
Lesión cutánea	43 (89.58)	16 (88.89)	18 (90.00)	7 (100.00)	>0.999
Dermatosis neutrofílica	24 (50)	7 (38.89)	13 (65.00)	3 (42.86)	0.263
Vasculitis mediano vaso	7 (14.58)	3 (16.67)	0 (0.00)	2 (28.57)	0.055
Vasculitis leucocitoclástica	10 (20.83)	3 (16.67)	5 (25.00)	2 (28.57)	0.707
Trombosis venosa profunda	15 (31.25)	9 (50.00)	4 (21.05)	2 (28.57)	0.182
Afectación renal	11 (21.92)	3 (17.65)	2 (10.53)	4 (57.14)	0.038
Artritis	36 (75)	14 (82.35)	17 (85.00)	3 (42.86)	0.093
Anemia	45 (93.75)	18 (100.00)	18 (90.00)	6 (85.71)	0.366
Leucopenia	23 (47.91)	7 (38.89)	9 (45.00)	6 (85.71)	0.098
Trombocitopenia	22 (45.83)	13 (72.22)	7 (35.00)	2 (28.57)	0.038
Síndrome mielodisplásico	22 (45.83)	8 (47.06)	7 (38.89)	4 (57.14)	0.776
Mieloma múltiple	7 (14.58)	1 (5.56)	4 (21.05)	2 (28.57)	0.288
Gammapatia monoclonal de significado incierto	12 (25)	2 (12.50)	8 (50.00)	0 (0.00)	0.022

P500 Tabla 2. *Características clínicas y hallazgos de laboratorio según mutación.*

Tres pacientes mostraron mutaciones en otras localizaciones de *UBA1*. Se observaron asociaciones estadísticamente significativas entre la mutación leucina y GMSI, la mutación treonina y trombocitopenia, y la mutación valina y afectación renal. También asociaciones numéricas no estadísticamente significativas entre la mutación valina y presencia de la vasculitis de mediano vaso. En cuanto a la mortalidad, 9 pacientes fallecieron (18,75%). El edema periorbitario se identificó como un factor de riesgo estadísticamente significativo, presente en 5 de los 9 fallecidos (55,6%), frente a 8 de los 39 supervivientes (20,5%) (p = 0,048). No se encontraron diferencias significativas en la mortalidad según la mutación en *UBA1* en esta cohorte.

Conclusiones: El paciente con síndrome de VEXAS se caracteriza por ser un varón de edad avanzada, con clínica cutánea, constitucional y articular en esta cohorte de "*perfil reumatológico*", en la que se han identificado, además, relaciones genotipo-fenotipo específicas (leucina-GMSI, treonina-trombocitopenia, valina-afectación renal) y posibles marcadores de gravedad (edema periorbitario-mortalidad).

P501. RESULTADOS DEL SEGUIMIENTO EN EL EMBARAZO DE MUJERES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS COMPARANDO AQUELLAS CON ARTROPATÍAS INFLAMATORIAS Y ENFERMEDADES AUTOINMUNES EN UNA UNIDAD MULTIDISCIPLINAR EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Julia Álvarez Noval, A.R. Inchaurbe, María Enjuanes-Noguero, Elena Abad-Plou, Guillermo González-Mozo, Eva Galíndez-Agirregoikoa, I. Torre, María L. García Vivar, O. Fernández, María Rosa Expósito-Molinero, Lucía Vega-Álvarez, David Martínez-López, Marta González Fernández, Lorena Montaño, Elena Barahona-García, Natalia Rivera, Íñigo Gorostiza y M.E. Ruiz Lucea

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.

Introducción y objetivos: En mujeres con enfermedades reumáticas los embarazos son considerados de alto riesgo por su tendencia a asociar un mayor número de complicaciones para la concepción, así como llegar al embarazo a término. A través del seguimiento estrecho realizado mediante una unidad multidisciplinar, formada por reumatólogos y obstetras de un hospital terciario; el objetivo del estudio es analizar globalmente y comparar resultados entre dos grupos dentro de este seguimiento. El grupo 1 está formado por pacientes con artropatías inflamatorias: artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (Aps) y espondiloartritis (ES). Por otro lado, el grupo 2, por pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas, lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome antifosfolípido (SAF), esclerodermia (ES) y portadoras asintomáticas de autoinmunidad.

Métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo donde se distribuyen en dos grupos a las pacientes en seguimiento en una consulta multidisciplinar para comparar datos recopilados durante más de 20 años. Se recogieron datos demográficos, partos, métodos de concepción, abortos, complicaciones y tratamientos durante el embarazo.

Resultados: En el periodo de seguimiento se han registrado 172 embarazos (139 pacientes) con una media de edad al parto/aborto de 35,36 ± 4,83 años. La media de edad al diagnóstico de su patología era de 28,91 ± 6,15. En el grupo 1 contamos con 69 pacientes, un 58% AR, un 21,7% Spa y 20,3% Aps. En el grupo 2 eran 70 pacientes, un 44,4% LES, un 40% portadoras de Autoinmunidad, un 12,9% SAF y un 2,9% ES. La edad media al diagnóstico del grupo 1 es de 27,94 ± 6,44 años y la edad media al parto de 34,88 ± 5,14 años. En el segundo grupo estos datos corresponden a una media de 29,87 ± 5,73 años para el diagnóstico y 35,83 ± 4,48 para el parto respectivamente. En cuanto a abortos, en el grupo 1 se registraron 8 (11,6%), frente al grupo 2, con 5 (7,1%); un total de 13 abortos (9,4% del total).

Previo a este seguimiento se registraron 79 abortos en conjunto. Los datos relativos a las características del embarazo y los métodos de concepción se recogen en la tabla 1. Los anticuerpos anti-Ro eran positivos en un 21,5% del total de las pacientes del estudio (29); corresponden a 37,5% en el grupo 2 (25), frente a un 5,9% (4), en el grupo 1. Los tratamientos en el embarazo se incluyen en la tabla 2, incluyendo fármacos biológicos (21,6% del total de pacientes). Las complicaciones asociadas se incluyen en la tabla 3.

	CONCEPCIÓN		TIPO DE PARTO	
GRUPO	Espontánea	FIV-ICSI	Eutócico	Cesárea
1 (N=69)	64 (95,5%)	3(4,5%)	48 (77,4%)	14 (22,6%)
2 (N=70)	64 (91,4%)	6 (8,6%)	57 (86,4%)	9 (13,6%)

Tabla 1.

TRATAMIENTOS	GRUPO 1 Artropatías Inflamatorias (N=69)	GRUPO 2 Enfermedades Autoinmunes (N=70)
Prednisona	24 (34,8%)	22 (32,4%)
Ácido acetilsalicílico (AAS)	32 (46,4%)	56 (82,4%)
Heparina de bajo peso molecular (HBPM)	5 (7,2%)	21 (30,4%)
Hidroxicloroquina	30 (43,5%)	44 (64,7%)
Sulfasalazina	6 (8,7%)	1 (1,5%)
Ácido fólico	49 (71%)	15 (22,1%)
Fármacos biológicos*	30 (43,5%)	0
Baricitinib (inhibidor JAK)	2 (6,6%)	0
Adalimumab (anti- TNF)	8 (26,7%)	0
Etanercept (anti- TNF)	3 (10%)	0
Tocilizumab (anti IL-6)	1 (3,3%)	0
Certolizumab (anti-TNF)	16 (53,3%)	0

Tabla 2.

COMPLICACIONES	Total	GRUPO 1 Artropatías Inflamatorias (N=69)	GRUPO 2 Enfermedades Autoinmunes (N=70)
Infección	9 (7%)	6 (9.7%)	3 (4,5%)
Crecimiento intrauterino retardado (CIR)	6 (4,7%)	4(6.5%)	2 (3%)
Preeclampsia	2 (1,6%)	1 (1.6%)	1 (1,5%)
Diabetes mellitus (DM)	5 (3,8%)	3 (4.7%)	2 (3%)
Hipertensión arterial (HTA)	3 (2,3%)	3 (4.7%)	0
Nefropatía	2 (1,5%)	0	2 (3%)
Lupus neonatal	0	0	0
Bloqueo auriculoventricular congénito	0	0	0
Colestasis	2 (1,5%)	2 (3,1%)	0
Síndrome HELLP	0	0	0
Partos pre-término	10 (7,9%)	5 (8,2%)	5 (7,7%)

Tabla 3.

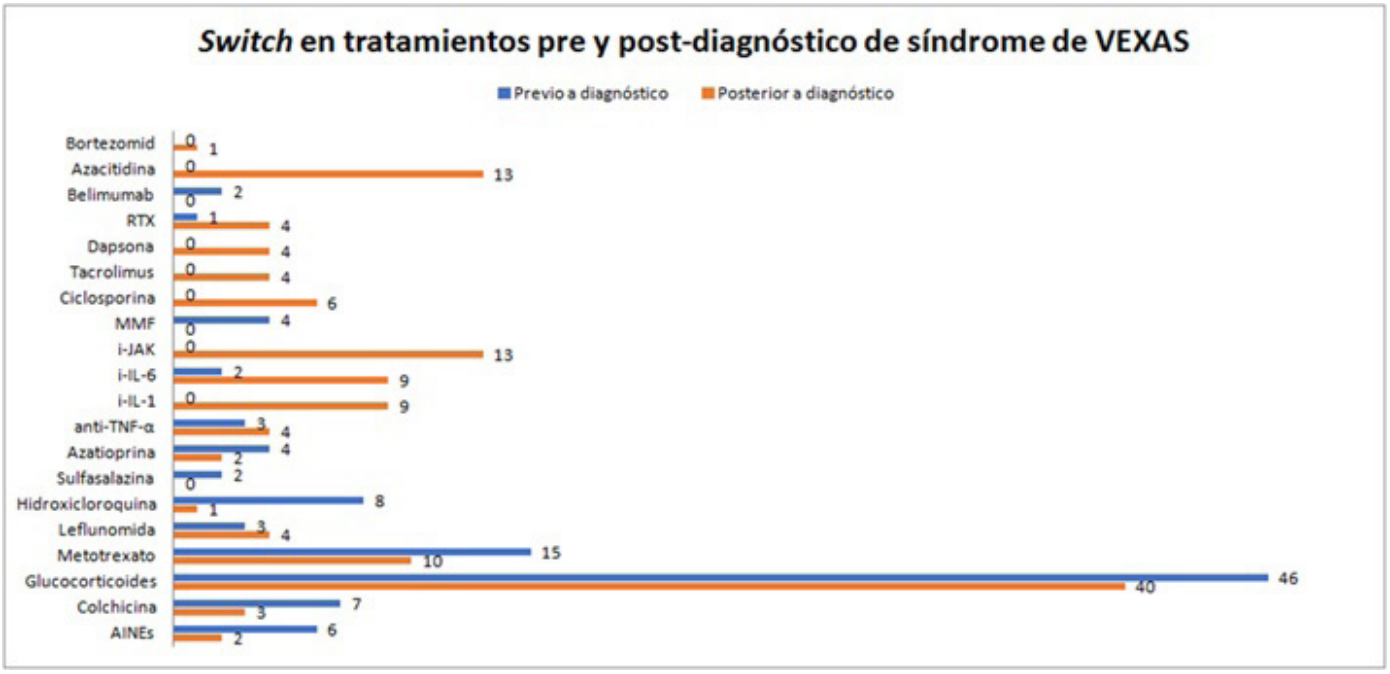
Conclusiones: Comparando estos dos grupos de pacientes, no encontramos diferencias significativas en cuanto a la edad en el momento del parto/aborto ni en la proporción de embarazos pretérmino. En cuanto a las complicaciones asociadas al embarazo, en el grupo de artropatías inflamatorias predominan las infecciones, CIR y de etiología cardiovascular frente al grupo de enfermedades autoinmunes donde destacan los partos pretérmino. En este último también hay una mayor prevalencia de uso de técnicas de reproducción asistida. Cabe destacar que, al contrario que en la literatura, hay un mayor porcentaje de abortos en el grupo 1 frente al grupo 2. En resumen, es importante el seguimiento estrecho de estas pacientes, así como un tratamiento dirigido eficaz para lograr mejores resultados.

P502. EVOLUCIÓN DE LOS TRATAMIENTOS EN EL SÍNDROME DE VEXAS

Marta López-Gómez[1], Paula García Escudero[2], Berta Paula Magallares López[3], Santos Castañeda[4], Alicia García Dorta[5], Delia Reina[1], Francisco J. Toyos Sáenz de Miera[6], Beatriz Frade-Sosa[7], Meritxell Sallés Lizarzaburu[8], Íñigo Jesús Rúa-Figueroa[9], Dolly Viviana Fiallo Suárez[9], Rafael B. Melero-González[10], José Alberto Miranda Fillloy[11], Clara García Belando[12], Giuliano Boselli Oporto[13], Alina Boteanu[14], Cristina Corrales-Selaya[15], Isla Morante Bolado[16], Elena Aurrecoechea[16], Cristiana Sieiro Santos[17], Marta Ibáñez[18], Judit Font-Urgelles[19], Elena Riera Alonso[20], Ernesto Trallero[21], Jesus Cerdeña[9], Ignacio Vázquez-Gómez[22], Paloma Vela Casasempere[23], Alberto Ruiz Román[24], César Antonio Egües Dubuc[25], Diego Dios Santos[26], Carolina Merino Argumánez[27], Irene Monjo-Henry[28], María Rodríguez Laguna[29], Eugenia Enríquez Merayo[30], Irene Carrión-Barberà[31], José A. Hernández Beriain[32] y Jaime Calvo Alén[2]

[1]Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Barcelona.[2]Hospital Universitario de Álava. Vitoria. [3]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [5]Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. [6]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [7]Hospital Clínic de Barcelona. [8]Althaia Xarxa Assistencial Universitària de Manresa. [9]Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [10]Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. [11]Complejo Hospitalario Universitario Lucus Augusti. Lugo. [12]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [13]Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [14]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [15]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [16]Hospital Sierrallana. Torrelavega. [17]Complejo Asistencial Universitario de León. [18]Hospital Clínico Universitario de Salamanca. [19]Hospital Universitari Germans Trías i Pujol. Badalona. [20]Hospital Universitari Mútua de Terrassa. [21]Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [22]Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [23]Hospital General Universitario de Alicante. [24]Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva. [25]Hospital Universitario Donosti. San Sebastián. [26]Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [27]Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. [28]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [29]Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [30]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [31]Hospital del Mar. Barcelona. [32]Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: El síndrome de VEXAS es una enfermedad autoinflamatoria definida por mutaciones somáticas en el gen UBA1. Aunque se han descrito sus manifestaciones clínicas, los tratamientos y su impacto en la mortalidad solo han sido analizados en series de casos limitadas.
Objetivos: Describir los tratamientos empleados en el síndrome de VEXAS y evaluar su asociación con las mutaciones en UBA1 y la mortalidad.
Métodos: Estudio observacional y retrospectivo en 48 pacientes con diagnóstico genético de síndrome de VEXAS en unidades de reumatología en España. Se recopilaron datos clínicos, de laboratorio, estudio de médula ósea y tratamientos administrados antes y después del diagnóstico, así como su respuesta. La respuesta terapéutica se definió como remisión clínica o ausencia de síntomas según



P502 Figura.

evaluación médica, y el fallo terapéutico como persistencia de actividad inflamatoria pese a FAMEs, terapias biológicas o dirigidas, y otros agentes. Se emplearon análisis descriptivos y pruebas de asociación ($p < 0,05$).

Resultados: Los glucocorticoides (GCs) fueron el tratamiento más usado (100%), tanto antes como después del diagnóstico (95,83 vs. 83,33%), administrados por vía oral o en pulsos intravenosos. Las tasas de respuesta fueron del 47,82% y 97,5%, respectivamente, probablemente debido a dosis más altas tras el diagnóstico. Previo al diagnóstico, el uso de FAMEs convencionales fue frecuente, el metotrexato (MTX) se utilizó en el 31,25% de los pacientes, con una respuesta del 46,66%. La hidroxicloroquina (HCQ) se empleó en el 16,66% con respuestas bajas (12,5%). En este grupo, la mutación leucina se asoció significativamente a un mayor uso de HCQ ($p = 0,036$), posiblemente por una mayor afectación cutánea. La colchicina fue empleada en 7 pacientes con respuestas anecdóticas (1/7). Tras la confirmación genética, MTX continuó siendo el FAME más utilizado (20,83%) con una respuesta del 70%. Sin embargo, se evidenció un cambio hacia inhibidores de IL-1, IL-6 y JAK quinasas, en orden ascendente de frecuencia. Los inhibidores de IL-1 se usaron en el 18,75% de los pacientes (anakinra 8/9, canakinumab 1/9), con tasas de respuesta global del 62,5%. El único paciente tratado con canakinumab no mostró mejoría. Los inhibidores de IL-6 se utilizaron en 18,75%; (tocilizumab 8, sarilumab 1) y alcanzaron una respuesta del 77,77%. Su uso fue mayor en pacientes con mutación valina ($p = 0,031$), asociada a afectación renal. Los inhibidores de JAK quinasas fueron las terapias más usadas tras GCs (27,08%), con una tasa de respuesta del 76,72%. Por moléculas, ruxolitinib mostró una eficacia del 90%, mientras que baricitinib y tofacitinib lograron respuestas del 50% y 0%, respectivamente. Otros tratamientos, como anti-TNF-α e hipometilantes, mostraron eficacia limitada, posiblemente influida por el perfil "reumatológico" de los pacientes.

Conclusiones: El manejo del síndrome de VEXAS sigue siendo un desafío por su heterogeneidad clínica y variabilidad en la respuesta terapéutica. Los corticosteroides son la base del manejo a día de hoy, con respuestas variables. Los inhibidores de JAK quinasas y de IL-6 se postulan como prometedores en esta entidad, éstos últimos podrían posicionarse como de elección en pacientes con mutación valina y afectación renal. Los hallazgos evidenciados en esta serie subrayan la necesidad de optimizar los protocolos terapéuticos y de desarrollar estrategias personalizadas basadas en el perfil genético y clínico de los pacientes.

P503. EFECTIVIDAD DEL BARICITINIB EN ALOPECIA AREATA ASOCIADA A PATOLOGÍA AUTOINMUNE

Carmen Lasa Teja[1], Javier Loricera[1], Pablo Munguia[2], Emma Beltrán[3], Guillermo González-Arribas[4], Eva Galíndez-Agirregoikoa[5], Amaia Mariscal[6], Marcos González-López[2] y Ricardo Blanco[1]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [2]Departamento de Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Mar. Madrid. [4]Departamento de Reumatología. Complejo Hospital Universitario A Coruña. [5]Departamento de Reumatología. Hospital de Basurto. Bilbao. [6]Departamento de Dermatología. Hospital de Basurto. Bilbao.

Introducción: La alopecia areata (AA) es una pérdida circunscrita de pelo, no cicatricial. Su etiología es desconocida, y su mecanismo autoinmune. En su forma grave, tanto primaria (AA universal) como en su forma secundaria a otros desórdenes autoinmunes se ha aprobado recientemente el baricitinib. Baricitinib es un inhibidor de la Janus quinasa 1 (JAK 1) y la JAK 2 que actúa bloqueando la señalización de las citocinas inflamatorias que actúan por esta vía JAK/STAT.

Objetivos: Evaluar la efectividad y seguridad del baricitinib en pacientes con AA asociada a otros trastornos autoinmunes.

Métodos: Estudio multicéntrico observacional de pacientes con AA grave asociada a otros desórdenes autoinmunes tratados con baricitinib a dosis de 4 mg diarios en monoterapia. El índice SALT se ha utilizado para valorar la gravedad de la pérdida de cuero cabelludo (pérdida ≥ 50%, denominado SALT 50). Diversas variables clínicas como datos demográficos, clínicos y tratamientos previos han sido recogidas de la historia clínica del paciente previo consentimiento informado.

Resultados: Estudiamos 11 pacientes (7 mujeres/4 hombres; edad media: 45,5 ± 7,1 años) con AA secundaria y otros desórdenes autoinmunes en tratamiento con baricitinib 4 mg/día (tabla). La

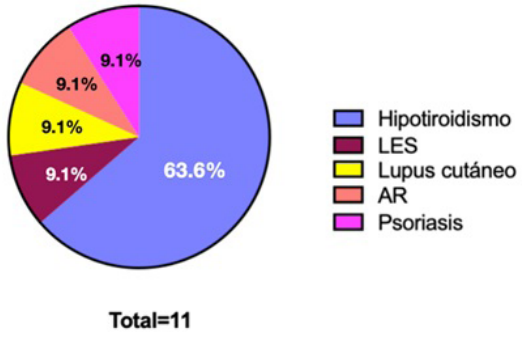
TABLA. Principales características de los 11 pacientes con alopecia areata y patología autoinmune en tratamiento con baricitinib.

Paciente	Edad/sexo	Trastorno autoinmune concomitante	Tiempo desde el diagnóstico (meses)	Tratamiento previo	Terapia concomitante con Baricitinib	SALT score Basal	SALT score en última visita	Evolución según el médico	Efectos adversos
1	41/M	Hipotiroidismo	72	Glucocorticoides tópicos, glucocorticoides inyectados, metotrexato.	Ninguna	ND	ND	Mejoría	Ninguno
2	51/F	Hipotiroidismo	504	Glucocorticoides tópicos, glucocorticoides inyectados, metotrexato.	Ninguna	ND	ND	Mejoría	Ninguno
3	42/M	Hipotiroidismo	36	Glucocorticoides tópicos, glucocorticoides inyectados.	Ninguna	ND	ND	Mejoría	Ninguno
4	27/F	Hipotiroidismo	36	Glucocorticoides tópicos, gucocorticoides inyectados.	Ninguna	ND	ND	No mejoría	Ninguno
5	35/F	Lupus cutáneo	360	Glucocorticoides tópicos, glucocorticoides inyectados, glucocorticoides orales, metotrexato, deuruxolitinib	Ninguna	ND	ND	Mejoría	Ninguno
6	33/F	Hipotiroidismo	24	Glucocorticoides tópicos, glucocorticoides inyectados, glucocorticoides orales, minoxidil, difenciprona, metotrexato,	Ninguna	100	70	Mejoría	Ninguno
7	50/F	Hipotiroidismo	14	Glucocorticoides tópicos, glucocorticoides inyectados, glucocorticoides orales, minoxidil, antracil.	Ninguna	50	20	Mejoría	Ninguno
8	48/F	Hipotiroidismo	288	Glucocorticoides orales	Ninguna	50	15	Mejoría	Ninguno
9	41/F	Artritis Reumatoide	120	Hidroxicloroquina	Ninguna	ND	ND	Mejoría	Ninguno
10	53/M	LES	23	Glucocorticoides inyectados	Ninguna	100	75	Mejoría	Ninguno
11	41/M	Psoriasis	275	Ciclosporina, metotrexato, apremilast	Ninguna	ND	ND	Mejoría	Ninguno

ND: No datos

P503 Tabla.

FIGURA. Subtipos de patología autoinmune asociada en los 11 pacientes con alopecia areata en tratamiento con Baricitinib.



P503 Figura.

mediana de seguimiento desde el inicio del tratamiento fue de 14 [9-13,5] meses. Los trastornos autoinmunes asociados a la AA fueron: hipotiroidismo (n = 7), lupus eritematoso sistémico (LES) (n = 1), lupus cutáneo (n = 1), artritis reumatoide (AR) (n = 1) y psoriasis (n = 1) (fig.). Antes del tratamiento con baricitinib los pacientes habían recibido: glucocorticoides tópicos e inyectados (n = 11), glucocorticoides orales (n = 4), metotrexato (n = 5), minoxidil (n = 1), hidroxicloroquina (n = 1), deuruxolitinib (n = 1), apremilast (n = 1) y ciclosporina (n = 1). El baricitinib fue administrado en monoterapia en todos los pacientes. La mediana [RIC] de duración de la enfermedad hasta el inicio de baricitinib fue de 159,5 [17,5-273] meses. La evolución según el médico fue favorable en todos los casos, salvo en uno tras 8 meses de tratamiento. En los pacientes en los que se recogió el SALT50 se observó dicho objetivo en 2/4 (50%) de los pacientes. No se observaron efectos adversos.

Conclusiones: Baricitinib parece ser un tratamiento eficaz y seguro en el tratamiento de la AA grave y refractaria secundaria a diversas patologías autoinmunes.

P504. MANIFESTACIONES REUMATOLÓGICAS Y ENFERMEDAD DE WIPPLE: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN LA ERA DE LAS TERAPIAS BIOLÓGICAS

Maritza Tatiana Segarra Ortega[1], Borja Méndez Sánchez[1], Miriam González Pérez[1], Ivonne Lourdes Mamani Valverde[1], Marta Prieto Suárez[2], José Xavier Segarra Ortega[3], Clara Ventín Rodríguez[1], David Fernández Fernández[1], Almudena Barros Barros[1], Francisco José Maceiras Pan[1], Iñigo Hernández Rodríguez[1], Jose María Pego Reigosa[1], Irene Altabás González[1] y Nair Pérez Gómez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. [2]Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. [3]Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Salamanca. Grupo GISAD. Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca.

Introducción: La enfermedad de Whipple (EW) es una patología infecciosa poco frecuente, causada por *Tropheryma whipplei (TW).*

Tabla 504
Características generales de 7 pacientes con enfermedad de Whipple

	Edad	Sexo	Diagnóstico erróneo previo	FAME previo	Biológico previo	Síntomas GI	Tipo de afectación articular	Patrón de la artritis	Localización	Tiempo inicio síntomas reumatológicos	Tiempo inicio síntomas GI	Respuesta clínica
Paciente 1	55	H	Artritis por microcristales	Sí (MMF)	No	Sí	Oligoarticular	Asimétrica	Periférica	32 semanas	6 semanas	No
Paciente 2	71	M	Sospecha de sd. linfoproliferativo	No	No	Sí	Artralgia migratoria	Asimétrica	Periférica	6 semanas	2 semanas	Sí
Paciente 3	65	H	Poliartritis inespecífica	No	No	Sí	Oligoarticular	Asimétrica	Periférica	416 semanas	5 semanas	Sí
Paciente 4	64	H	Espondiloartritis inflamatoria	No	Sí (GOL)	No	Poliartritis	Asimétrica	Periférica	312 semanas	10 semanas	Sí
Paciente 5	65	H	Artritis reumatoide	Sí (MTX y LEF)	No	Sí	Oligoarticular	Asimétrica	Periférica y Axial	208 semanas	5 semanas	Sí
Paciente 6	57	M	*Overlap* AR-EAs	Sí (MTX y LEF)	No	Sí	Artralgia migratoria	Asimétrica	Periférica y Axial	365 semanas	25 semanas	Sí
Paciente 7	68	H	Artritis reumatoide	No	No	Sí	Poliartritis	Asimétrica	Periférica y axial	625 semanas	4 semanas	Sí
Total	63,57	-	-	42,9%	14,3%	85,7%	-	-	-	280 (RI 6-625) semanas	8,1 (RI 2-25) semanas	85,7%

H: hombre; M: mujer; MMF: micofenolato; MTX: metotrexato; LEF: leflunomida; GOL: golimumab.

Esta enfermedad que puede manifestarse inicialmente como una artritis poliarticular u oligoarticular seronegativa, migratoria e intermitente, que frecuentemente antecede a las manifestaciones gastrointestinales (GI) típicas. Debido a estas características iniciales, la EW es con frecuencia diagnosticada erróneamente como una enfermedad reumática autoinmune, lo que puede llevar a tratamientos inapropiados con agentes inmunomoduladores. Dichos tratamientos no solo son ineficaces, sino que pueden agravar el curso de la enfermedad.

Objetivos: Describir las manifestaciones reumatológicas asociadas a la EW y evaluar si se realiza un correcto diagnóstico diferencial.

Métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo, en el que se incluyeron 7 pacientes diagnosticados con EW en un hospital de tercer nivel, entre enero de 2014 a diciembre de 2024. Se evaluaron parámetros como características demográficas, presentación clínica inicial con especial énfasis en los síntomas reumatológicos, pruebas diagnósticas realizadas y respuesta al tratamiento. Además, se analizaron los tiempos transcurridos desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico definitivo y la posterior remisión de la clínica.

Resultados: Características generales de los 7 pacientes con diagnóstico de EW, resumidas en la tabla. El 85,7% de los pacientes presentó manifestaciones generales, como astenia y fiebre, además de los síntomas GI y reumatológicos. Manifestaciones adicionales incluyeron clínica neurológica (mareos) en el 42,9%, síntomas oftalmológicos (xeroftalmia), alteraciones pulmonares (derrame pleural) y cardiacas (derrame pericárdico) en el 28,6% y alteraciones dermatológicas (hiperpigmentación) en el 14,3%. En cuanto a los reactantes de fase aguda, el 85,7% mostró niveles elevados de PCR, VSG y leucocitosis al momento del diagnóstico. Solo un paciente presentó positividad para ANA, ACCP y FR. En relación con las articulaciones, el 42,9% de los pacientes tuvo afectación de grandes articulaciones (hombros, codos y rodillas), mientras que el 57,1% presentó compromiso de pequeñas articulaciones (manos, muñecas y pies), todas con características de artritis no erosiva. El diagnosticado se confirmó en el 100% de los casos mediante biopsias duodenales positivas con tinción PAS y PCR para TW (PCR-TW). También se realizaron PCR-TW en sangre, heces y biopsias de adenopatías confirmando el diagnóstico. Todos los pacientes recibieron tratamiento antibiótico de inducción con ceftriaxona durante 2-4 semanas. Posteriormente, seis pacientes continuaron con cotrimoxazol (terapia de mantenimiento), mientras que en dos casos se optó por doxiciclina e hidroxicloroquina debido a efectos adversos (*rash* cutáneo y alteración del perfil hepático). Cabe destacar que las manifestaciones reumatológicas precedieron a los síntomas GI en el 100% de los pacientes. Tras completar el tratamiento antibiótico, el 85,7% presentó remisión clínica.

Conclusiones: La EW debe considerarse como diagnóstico diferencial en casos de artritis crónica refractaria a FAME, especialmente si hay clínica constitucional o manifestaciones malabsortivas. Las manifestaciones reumatológicas suelen preceder a los síntomas GI, lo que resalta la necesidad de un diagnóstico temprano y un manejo multidisciplinar para prevenir complicaciones.

P505. OPTIMIZACIÓN DE LAS CONSULTAS DE REUMATOLOGÍA MEDIANTE REUMAI: UN ESTUDIO PILOTO EN UN HOSPITAL PRIVADO

Antonio Domingo Gómez Centeno[1], Mariña Sabarís-Vilas[1], Javier Seguira-Sánchez[2] y Fermín García-Sancho[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Quirón Salud Barcelona. [2]TamoeInnovation S.L. Madrid.

Introducción: En los hospitales privados, los pacientes pueden solicitar citas directamente con el especialista. Dado el desconocimiento de la especialidad y la heterogeneidad de las patologías reumatológicas, los pacientes acuden sin las pruebas complementarias lo que requiere nuevas visitas, lo que incrementa la demora hasta el diagnóstico y tratamiento, las listas de espera y la ineficiencia tanto para el paciente, la aseguradora y los profesionales.

Objetivos: Evaluar la eficiencia de ReumAI (un sistema asistido por inteligencia artificial) en el triaje de pacientes que consultan al servicio de reumatología de un hospital privado. Determinar si el uso de ReumAI, un sistema de cribado basado en inteligencia artificial operado por personal sanitario no médico, puede optimizar las consultas de reumatología.

Métodos: Estudio piloto de ReumAI, un chatbot basado en ChatGPT-4.0, realiza un cribado inicial mediante gamificación del paciente. Toda solicitud de primera visita al servicio de reumatología se procesa a través de una entrevista telefónica realizada por personal no médico apoyado por ReumAI. Tras introducirle el motivo de consulta, en texto libre, ReumAI realiza una serie de preguntas que se pueden responder en su mayoría con "sí", "no" o "no lo sé" hasta llegar a una aproximación diagnóstica (máximo de 25 preguntas). El sistema sugiere entonces varios diagnósticos diferenciales y una aproximación diagnóstica sindrómica, así como las pruebas necesarias para confirmar el diagnóstico. Desde septiembre de 2023, todas las solicitudes de visita al servicio de reumatología se han gestionado con este sistema. Una vez obtenida la orientación sindrómica, se solicitan las pruebas sugeridas por ReumAI y se programan las visitas con la prioridad indicada por el chatbot. Se analizan aquí las primeras 300 visitas realizadas con este sistema, evaluando los motivos de consulta, la orientación diagnóstica de

ReumAI, el diagnóstico definitivo tras la visita al reumatólogo y la efectividad de las pruebas solicitadas por ReumAI.
Resultados: Se analizaron 300 visitas gestionadas mediante ReumAI. Edad X (DE): 52 (14) años, rango: 15 a 84 años. Mujeres: 72%. La distribución de los principales motivos de consulta fue: dolor en manos: 85 casos, otros no especificados: 74, dolor en pies: 32, dolor en espalda: 31, dolor en rodillas: 22, dolor en caderas: 12, dolor en hombros: 10 casos. El diagnóstico sindrómico definitivo estuvo incluido en el diagnóstico diferencial de ReumAI en 231 casos (84,93%). Se pudo evidenciar una correlación entre el diagnóstico sindrómico de ReumAI y el diagnóstico sindrómico del reumatólogo en 144 casos (52,94%). Las pruebas solicitadas por ReumAI permitieron el diagnóstico en la primera visita por el reumatólogo en 257 casos (94,83%), y solo no fueron útiles para el diagnóstico en la primera visita en 14 casos (5,17%).
Conclusiones: El diagnóstico sindrómico se incluyó en el diagnóstico diferencial de ReumAI en el 84,93% de los casos. El diagnóstico sindrómico médico coincidió con el diagnóstico sindrómico del chatbot en el 52,94% de los casos. Las pruebas solicitadas por ReumAI fueron útiles para el diagnóstico final de la patología en el 94,83% de los casos. Estos resultados muestran una alta efectividad ReumAI en incluir el diagnóstico correcto en su diagnóstico diferencial y en solicitar pruebas útiles para el diagnóstico final. La correlación diagnóstica también es bastante alta, aunque hay margen de mejora.

P506. IMPACTO SOSTENIDO DE LA UNIDAD DE PATOLOGÍA MUSCULOESQUELÉTICA EN LA GESTIÓN ASISTENCIAL EN SALUD

Cristina Martínez Dubois[1], Julio Sánchez Martín[1], Trinitario Pina Murcia[2], Belén Atienza Mateo[1], Vanesa Calvo Río[1], Íñigo González Mazón[1], Enriqueta Peiró Callizo[1], Diana Prieto Peña[1], Lara Sánchez Bilbao[1], Fernando López Gutiérrez[1], Natalia Palmou Fontana[1], Fabricio Benavides Villanueva[1] y Ricardo Blanco Alonso[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Santander. [2]Servicio de Admisión y Documentación Clínica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Santander.

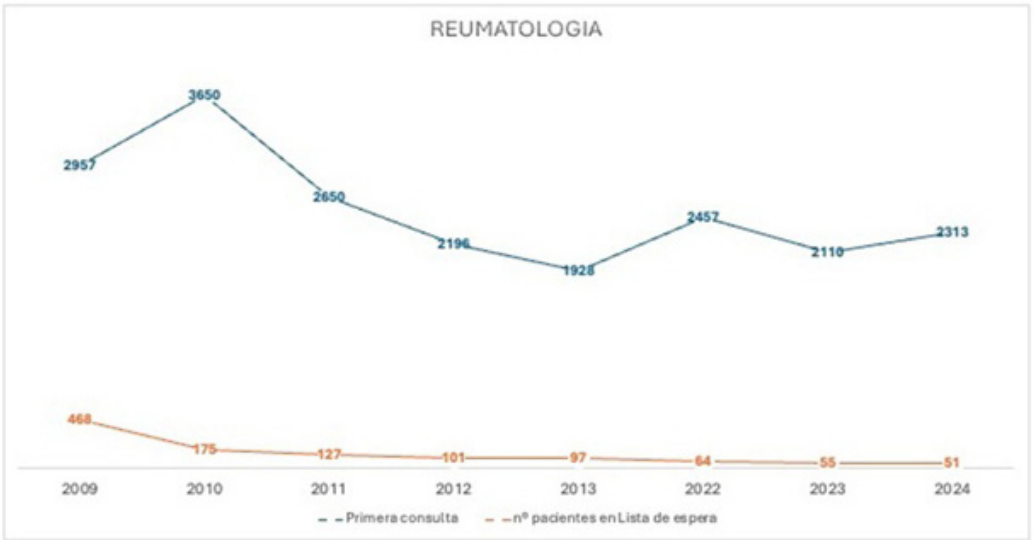
Introducción: Las enfermedades del aparato locomotor afectan a un 25-30% de la población general en algún momento de su vida[1], generando una gran demanda asistencial. La falta de coordinación entre Atención Primaria (AP) y Atención Especializada (AE) genera rutas asistenciales redundantes, duplicidad de pruebas diagnósticas, listas de espera prolongadas y un incremento del gasto sanitario. La Unidad de Patología Musculoesquelética (UME) es una iniciativa pionera creada con el fin de agilizar la resolución de los procesos del área musculoesquelética en el ámbito de la AP de salud. Presentamos los resultados de la actividad asistencial obtenidos desde su implantación hasta 2024, destacando que este análisis prolongado permite evaluar el impacto sostenido de la UME a lo largo del tiempo.
Objetivos: Reducir las listas de espera en las especialidades involucradas en la atención de las enfermedades reumáticas y musculoesqueléticas del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla mediante una coordinación eficiente entre los distintos niveles asistenciales: Reumatología y Ortopedia del adulto.
Métodos: La UME es una iniciativa dirigida por el servicio de Reumatología que se puso en marcha en 2010 con el fin de agilizar la resolución de los procesos del área musculoesquelética en el ámbito de la AP. Además de su labor asistencial, la UME desempeña un gran papel de gestión y coordinación entre todos los agentes implicados en la prevención y atención de las enfermedades del aparato locomotor. Los datos recopilados por la Unidad de Admisión y Documentación Clínica incluyen el número de primeras consultas, las listas de espera y los días de demora de los servicios implicados en el manejo de enfermedades reumáticas y musculoesqueléticas, tanto antes como después de la implantación de la UME. Para este análisis, se incluirán los datos correspondientes al período 2022-2024.
Resultados: Se presentan los resultados acumulados en tablas separadas por especialidad, incluyendo el número de primeras consultas, listas de espera y días de demora:

Reumatología

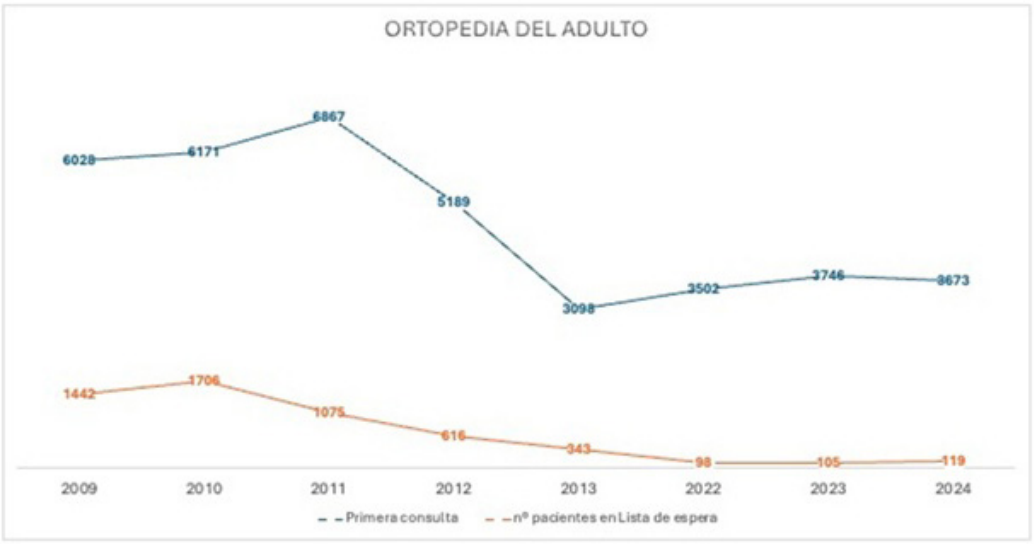
Año	2009	2010	2011	2012	2013	2022	2023	2024
Primeras consultas	2.957	3.650	2.650	2.196	1.928	2.457	2.110	2.313
N.º de pacientes en lista de espera	468	175	127	101	97	64	55	51

Ortopedia del adulto

Año	2009	2010	2011	2012	2013	2022	2023	2024
Primeras consultas	6.028	6.171	6.867	5.189	3.098	3.502	3.746	3.673
Nº de pacientes en lista de espera	1.442	1.706	1.075	616	343	98	105	119



P506 Figura 1. *Evolución de listas de espera Reumatología.*



P506 Figura 2. *Evolución de listas de espera Ortopedia del adulto.*

Conclusiones: La implantación de la UME ha permitido racionalizar la gestión de un elevado número de patologías, que antes se dispersaban por distintas especialidades, sobrecargando la lista de espera de otras especialidades como Ortopedia del Adulto. Esto ha reducido la duplicidad de pruebas, eliminado derivaciones innecesarias y disminuido significativamente las listas de espera. El análisis actualizado hasta 2024 permite evaluar el impacto sostenido de esta iniciativa, con especial atención a indicadores como la reducción de los tiempos de espera, el número de derivaciones evitadas, y la mejora en la distribución de las consultas entre los diferentes niveles asistenciales, demostrando una estabilidad actual de los buenos resultados obtenidos en los primeros años de implantación del modelo actual. El reumatólogo continúa siendo una figura esencial en la coordinación de la patología del aparato locomotor entre Atención Primaria y Atención Especializada.

Bibliografía

1. Carmona L, Gabriel R, Ballina FJ, Laffon A, Grupo de Estudio EPISER. Proyecto EPISER 2,000: Prevalencia de enfermedades reumáticas en la población española. Metodología, resultados del reclutamiento y características de la población. Rev Esp Reumatol. 2001;28:18-25.
2. ICANE a partir de explotación de microdatos de Movimiento Natural de Población, INE.

P507. ANÁLISIS DE LOS TIEMPOS DE ASISTENCIA EN UNA CONSULTA DE REUMATOLOGÍA PRIVADA UNIPERSONAL

Miguel Ángel Belmonte Serrano

Institut de Reumatologia. Castellón.

Introducción: El tiempo utilizado en las visitas de consultorios médicos es un parámetro interesante para optimizar la gestión de la asistencia ambulatoria. Hay pocos estudios con datos objetivos recopilados en tiempo real sobre el tiempo asistencial utilizado en las consultas generales de Reumatología, por lo que hemos diseñado este estudio para comprender la influencia de varios parámetros en tiempo asistencial de nuestra consulta.

Métodos: Se registró de forma sistemática la duración del tiempo de asistencia registrando la diferencia de hora de entrada a la consulta y la hora de salida, registrado con el programa de historia electrónica Rheumatos desarrollado por este mismo autor. Se dispone de datos completos en el período 2003 a 2024. Se eliminaron los registros con tiempo de visita erróneo o no registrado, así como las visitas con duración mayor de 90' o menor de 2 minutos. Se ha correlacionado el tiempo de visita según sexo, edad, compañía de seguro asistencial, mutualidad, año de la visita, diagnóstico Cie9, y tipo visita (inicial, primera o sucesiva) con datos anonimizados mediante el programa SPSS v.24.

Resultados: De las 26.155 visitas disponibles en la base de datos correspondiente a 7.186 pacientes visitados desde 1994 se retiraron 2.661 visitas por error o ausencia de tiempo de visita, y otras 446 por falta de otros datos (fecha o tiempo fuera de rango, etc.) disponiendo en total 23,048 visitas útiles tras la depuración de datos. 5.730 pacientes estaban disponibles para el análisis de datos. Los principales resultados fueron: Sexo y edad: no se encontraron diferencias significativas entre hombres (12,8) y mujeres (12,6) en cuanto al tiempo empleado para las visitas. Tampoco respecto a la edad (57,0 vs. 56,9 años respectivamente). La edad tuvo una baja correlación con el tiempo de visita con R = -0,15 p > 0,2. Compañías: Hay diferencias significativas entre proveedores de salud en el tiempo de asistencia, siendo este mayor para los pacientes provenientes de mutuas laborales (22,7 min.) y en pacientes privados (20,8 min.). Las principales aseguradoras como ADESLAS ASISA Sanitas DKV y Mapfre estuvieron todas en el rango de los 13 min/visita. La media global de tiempo de visita fue de 14,8 minutos. Diagnósticos: los 5.730 pacientes con diagnóstico registrado se agruparon en 20 clases o grupos diagnósticos, según se expone en la tabla. Comprobamos que hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos CIE9, siendo tiempos de visita más largos para artritis reumatoide y espondilitis por encima de 17 minutos, mientras que artrosis y partes blandas están en la cola con 12 minutos por visita en promedio.

Tabla 1. Tiempos según compañía/mutua asistencial

Compañía	N	%	Media T.Visita	Desvest
Mutuas	198	0,86%	0:21:48	10,74
Privado	2160	9,37%	0:19:02	9,00
Sin Cargo	35	0,15%	0:14:15	7,74
OTROS	163	0,71%	0:14:27	6,29
MAPFRE	1032	4,48%	0:13:41	7,43
SANITAS	736	3,19%	0:13:32	6,42
HNA	101	0,44%	0:13:03	5,73
FIATC	215	0,93%	0:12:53	6,60
DKV	948	4,11%	0:12:57	6,52
ASISA	4949	21,48%	0:12:31	6,40
ADESLAS	12369	53,67%	0:12:29	6,40
Antares	139	0,60%	0:12:19	6,14
Total general	**23045**	**100,00%**	**0:13:19**	**7,08**

Tabla 2. Duración media de las visitas (minutos) según diagnóstico

Diagnóstico	N.	%	media T. visita	Mín.	Máx.
ARTRITIS REUMATOIDE	177	3,09%	**0:17:58**	2,24	61,89
ESPONDILITIS _ANQ	70	1,22%	**0:17:39**	6,81	47,20
FIBROMIALGIA	858	14,97%	**0:16:43**	2,05	64,81
ARTRITIS OTRAS	107	1,87%	**0:16:37**	4,63	37,90
ARTRITIS REACTIVA	17	0,30%	**0:16:30**	7,80	30,78
MISCELANEA	352	6,14%	**0:15:57**	3,62	54,04
COLAGENOSIS	262	4,57%	**0:15:54**	3,34	57,50
ARTRITIS PSORIASICA	107	1,87%	**0:15:46**	5,56	30,16
MICROCRISTAL	185	3,23%	**0:15:23**	4,21	53,77
RAQUIALGIAS	600	10,47%	**0:15:18**	2,47	67,53
VASCULITIS	185	3,23%	**0:15:13**	2,59	61,65
P. BLANDAS	510	8,90%	**0:14:38**	3,65	55,29
OSTEOPOROSIS	596	10,40%	**0:13:22**	4,99	42,54
(en blanco)	634	11,06%	**0:13:16**	2,24	71,88
POLIALGIAS	414	7,23%	**0:13:14**	2,09	39,55
ARTROSIS	656	11,45%	**0:12:50**	2,49	55,38
Total general	**5730**	**100,00%**	**0:14:48**	**2,05**	**71,88**

Conclusiones: Se demuestra pues que una planificación asistencial de 15 minutos por visita puede ser suficiente para una asistencia correcta de los pacientes reumáticos en una consulta de tipo general. Como dato interesante observamos que por el contrario de lo que se piensa con frecuencia, enfermedades como la fibromialgia no suponen una necesidad de mayor tiempo asistencial que las habituales de tipo inflamatorio (AR, EA, APs) estando sobre los 17 minutos. Limitaciones del estudio: Los datos del tiempo de visita se han obtenido de una consulta privada de Reumatología de tipo unipersonal. Por otra parte, los tiempos registrados dependen del sistema de trabajo del facultativo que en este caso es de Reumatología general, por lo que puede no ser extrapolable a otro tipo consultas (monográficas, compartidas, etc.).

P508. USO DE FÁRMACOS FUERA DE FICHA TÉCNICA EN REUMATOLOGÍA: RETOS EN UN HOSPITAL COMARCAL

Irene Martín Esteve[1], Dolors Grados[1], Adrià García-Gargallo[1], Daniel Ferràndez y Alexandra Retamero[2]

[1]Servicio de Reumatología. Consorci Sanitari Anoia. Hospital Universitari d'Igualada. [2]Servicio de Farmacia. Consorci Sanitari Anoia. Hospital Universitari d'Igualada.

Introducción: El uso de fármacos fuera de ficha técnica (*off-label*) es una práctica común en reumatología, especialmente para abordar enfermedades autoinmunes complejas cuando las opciones terapéuticas aprobadas son insuficientes o inexistentes. En hospitales de tercer nivel, estas decisiones suelen ser discutidas y aprobadas en sesiones multidisciplinares. Sin embargo, en hospitales comarcales, donde no se dispone de comités especializados, la evaluación de estos casos recae en la colaboración entre el equipo médico, el servicio de farmacia y la dirección del hospital. En este contexto, la búsqueda de evidencia científica con bibliografía o el asesoramiento de hospitales de referencia son fundamentales para respaldar las decisiones. Además, la elaboración de protocolos internos facilita el manejo en casos recurrentes. Este enfoque, aunque eficaz, puede generar desafíos como demoras en la aprobación de tratamientos y la necesidad de equilibrar el uso racional de los recursos con las necesidades individuales de los pacientes.
Objetivos: Analizar la frecuencia, las indicaciones y la implementación de protocolos asociados al uso de fármacos fuera de ficha técnica en el servicio de reumatología de un hospital comarcal.
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de pacientes atendidos en el servicio de reumatología de un hospital comarcal entre abril de 2016 y enero de 2025. Se recogieron datos sobre las indicaciones *off-label*, los fármacos utilizados, los protocolos implementados y las enfermedades tratadas.

Resultados: Se discutieron 30 tratamientos en sesiones conjuntas de reumatología, farmacia y dirección médica, correspondientes a 25 pacientes. Tres tratamientos fueron analizados debido a su aprobación pendiente en ficha técnica, un tratamiento por su elevado coste, mientras que el resto se consideraron indicaciones fuera de ficha técnica. Todos los tratamientos analizados fueron aprobados. El fármaco más utilizado fuera de ficha técnica fue el ácido zoledrónico, lo que ha llevado a la planificación de un protocolo para evitar la discusión caso por caso. Diez tratamientos correspondieron a fármacos biológicos empleados en otras enfermedades autoinmunes, y la patología más frecuente fue el lupus eritematoso sistémico (LES). Durante el periodo de estudio, se aprobaron dos protocolos: uno para el uso de zoledrónico semestral tras la retirada de denosumab y otro para el fenómeno de Raynaud. Están pendientes los protocolos de zoledrónico en enfermedades óseas y el uso de inmunoglobulinas. En la tabla se detallan los fármacos y sus indicaciones.

Fármaco	Diagnóstico	Indicación
Zoledrónico	Edema óseo	*Off label*
Ciclofosfamida	Les con afectación neurológica	*Off label*
Rituximab	Lupus eritematoso sistémico	*Off label*
Zoledrónico	Angiomatosis ósea quística	*Off label*
Zoledrónico 2a dosis	Angiomatosis ósea quística	*Off label*
Sirolimus	Angiomatosis ósea quística	*Off label*
Etanercept	Arteritis de Takayasu	*Off label*
Tocilizumab	Arteritis de Takayasu	*Off label*
Secukinumab 300	Espondiloartritis no radiográfica	*Off label*
Rituximab	Lupus eritematoso sistémico	*Off label*
Etanercept	Dolor lumbar inflamatorio	*Off label*
Zoledrónico	Edema óseo	*Off label*
Inmunoglobulinas	Síndrome antisintetasa	*Off label*
Adalimumab	Sapho	*Off label*
Zoledrónico	Edema óseo	*Off label*
Secukinumab 300	Espondiloartritis no radiográfica	*Off label*
Bosentan	Esclerodermia	Uso previo
Zoledrónico	Sapho	*Off label*
Rituximab	Síndrome de Sjögren	*Off label*
Etanercept	Panarteritis nodosa	*Off label*
Inmunoglobulinas	Panarteritis nodosa	*Off label*
Upadacitinib	Artritis reumatoide	Uso previo
Ixekizumab	Espondilitis anquilosante	Uso previo
Etanercept	Arteritis de Takayasu	*Off label*
Ixekizumab	Sapho	*Off label*
Certolizumab 200/10 días	Artritis reumatoide en gestación	*Off label*
Tamoxifeno	Mesenteritis esclerosante	*Off label*
Abatacept	Lupus eritematoso sistémico	*Off label*
Inmunoglobulinas	Dermatomiositis	Alto coste
Anifrolumab	Dermatomiositis	*Off label*

Conclusiones: El uso de fármacos fuera de ficha técnica es una herramienta imprescindible en reumatología. Es fundamental evaluar cuidadosamente el beneficio frente al riesgo de cada fármaco utilizado. La implementación de protocolos propios aprobados por el servicio de reumatología, farmacia y dirección médica agiliza el proceso de prescripción y garantiza un manejo más eficiente, en beneficio de los pacientes y del sistema de salud. Sería interesante que hospitales de referencia de tercer nivel tuvieran protocolos que pudieran compartir con hospitales comarcales para la equidad en los tratamientos.

P509. ANÁLISIS DE LA PERSISTENCIA Y SEGURIDAD DE LOS INHIBIDORES DE JAK EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

Patricia León Torralba, Paula Mencio Viana, Pablo Andújar Brazal, Adrián Mayo Juanatey, Carlos Valera Ribera, Ignacio Vázquez Gómez, Joaquín Lacasa Molina, Alida Taberner Cortés, Desamparados Ybáñez García, Àngels Martínez Ferrer, Elia Valls Pascual y Juan José Alegre Sancho

Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: Los inhibidores de JAK (JAKi) han demostrado eficacia significativa en el tratamiento de diversas artropatías inflamato-

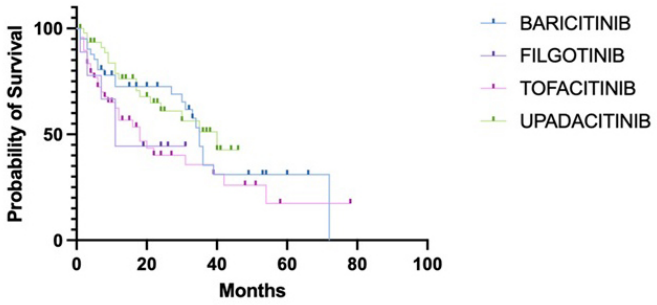


Figura 1. Estimaciones de Kaplan-Meier de la probabilidad de persistencia de los JAKi a 6 años.

P509 Figura 1.

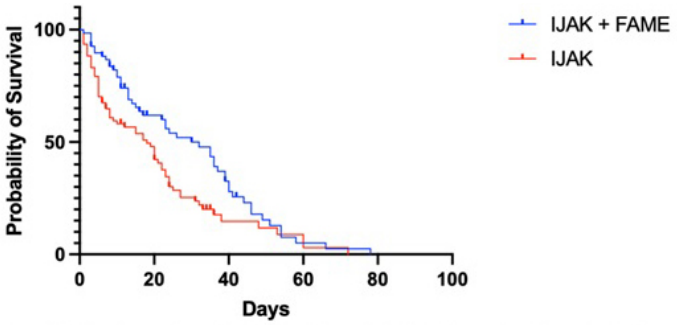


Figura 2. Estimaciones de Kaplan-Meier de la probabilidad de persistencia de los JAKi en asociación con FAME vs en monoterapia.

P509 Figura 2.

rias en distintas líneas de tratamiento, especialmente en pacientes con respuesta insuficiente a otros fármacos modificadores de la enfermedad (FAME), sintéticos (FAMEs) o biológicos (FAMEb). Su implementación en la práctica clínica real sigue presentando desafíos relacionados con su efectividad y seguridad a largo plazo en diferentes perfiles de pacientes.

Objetivos: Analizar y describir la persistencia y seguridad del uso de JAKi dentro de ficha técnica y en contexto de práctica clínica habitual.

Métodos: Estudio observacional descriptivo de pacientes tratados con JAKi en un hospital terciario entre enero de 2017 y octubre de 2024. Se registraron variables clínicas basales, duración del tratamiento, motivos de suspensión y efectos adversos. Se comparó la persistencia del tratamiento entre los diferentes JAKi y se evaluó la posible influencia sobre la misma del uso o no concomitante de FAMEs.

Resultados: Se incluyeron un total de 148 pacientes (69% mujeres), 71% con artritis reumatoide (71%), 12% con espondiloartropatía axial y 10% con artritis psoriásica. La media de edad fue de 28,7 años (± 14,4). En relación con los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), 26% tenían dislipemia, 20% hipertensión arterial y el 7% diabetes mellitus. Dos pacientes tenían historia de insuficiencia cardíaca. Un 32% de los pacientes recibieron tratamiento con tofacitinib, 32% con upadacitinib, 29% con baricitinib y 6% con filgotinib. El 53% de los pacientes recibieron JAKi en monoterapia. El tiempo medio de tratamiento fue de 21 meses (± 11,9). De los 148 pacientes, 74 (49%) suspendieron el tratamiento. Las principales causas de suspensión fueron fallo secundario (21%), fallo primario (14%) y efectos adversos o intolerancias (14%). El análisis de persistencia no mostró diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,14$) entre los cuatro JAKi (fig. 1). Sí se encontraron, en cambio, diferencias significativas ($p < 0,05$) al comparar la persistencia entre los que recibieron JAKi en combinación con un FAME convencional frente a aquellos que los utilizaron en monoterapia (fig. 2). En cuanto a aspectos de seguridad, los eventos adversos se concentraron en pacientes > 60 años con FRCV e historia de tabaquismo. 10 pacientes presentaron infecciones bacterianas, predominantemente de origen respiratorio. Se describieron 8 episodios de herpes zoster (HZ) monometamérico en 8 pacientes, distribuidos equitativamente entre baricitinib y upadacitinib, la mayoría de los cuales (6/8) no habían sido vacunados previamente y fueron inmunizados durante el tratamiento. Estas complicaciones llevaron a la suspensión temporal del fármaco. Se reportaron tres eventos trombóticos (dos con baricitinib y uno con tofacitinib) y dos casos de neoplasias (ambos con upadacitinib), con la consecuente retirada del JAKi. No se notificaron eventos cardiovasculares mayores.

Conclusiones: En nuestra cohorte, hemos observado tasas de persistencia comparables entre los diferentes JAKi. La combinación con FAME, en cambio, se asocia a una mayor persistencia del tratamiento. El perfil de seguridad fue el esperable para estos fármacos, pero los eventos adversos se concentraron en pacientes mayores con FRCV e historia de tabaquismo, lo que resalta la importancia de una adecuada selección de los pacientes para minimizar los riesgos asociados a estos tratamientos.

P510. SEGURIDAD DEL USO DE LA TERAPIA BIOLÓGICA COMBINADA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS (EAS)

Juan C. Sáez Martínez, Maryia Nikitsina, Cristina Valero Martínez, Patricia Quiroga-Colina, Marina Dueñas Ochoa, Ana Romero, Paz Floranes Elorza, Ana Baeza Muriel, Eva G. Tomero Muriel, Ana M. Ortiz, Miren Uriarte Ecenarro, Irene M. Llorente Cubas, Marina Pavía Pascual, Esther F. Vicente Rabaneda, Isidoro González-Álvaro, M. Rosario García de Vicuña y Santos Castañeda

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

Objetivos: 1) Conocer el fenotipo clínico de los pacientes con al menos una enfermedad autoinmune sistémica (EAS) que reciben

	CASO 1	CASO 2	CASO 3	CASO 4	CASO 5	CASO 6	CASO 7
CARACTERÍSTICA DEMOGRÁFICAS							
Edad actual (años)	42	49	57	63	43	57	51
Edad diagnóstico (EAS)	29	44	31	48	25	45	43
Sexo	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer
Raza	Hispana	Caucásica	Hispana	Hispana	Caucásica	Caucásica	Caucásica
Tabaquismo	No fumadora	Hábito activo	Exfumadora	No fumadora	Exfumadora	Exfumadora	Hábito activo
Estado vacunal	Completo	Completo	Completo	Completo	Completo	Completo	Completo
Otras comorbilidades	EPOC E. celiaca	DM Arteriopatía periférica	Depresión	HTA, DM, DL. Obesidad, Hipotiroidismo, HSA (por crisis HTA)	No	No	DM Hipotiroidismo
DIAGNÓSTICOS							
Enfermedades con terapia dual	AR seropositiva + Asma de difícil control	Arteritis Takayasu + Migraña de difícil control	AR seropositiva + Angioedema crónico	LES + SpA	LES + nefropatía lúpica grado IV	A. Psoriásica + urticaria crónica	A. Psoriásica + PTI
TERAPIA BIOLÓGICA COMBINADA UTILIZADA							
Tratamientos actuales	Adalimumab 40mg/2sem + Omalizumab 450mg/4sem	Tocilizumab 162mg/4sem + Galcanezumab 240mg/8sem	Certolizumab 200mg/2sem + Omalizumab 450mg/4sem	Rituximab 1g/6ciclos + Etanercept 50mg/4sem	Rituximab 2g/7 ciclos + Anifrolumab 300mg/4sem	Ixekizumab 80mg/4sem + Omalizumab 600mg/4sem	Guselkumab 100mg/8sem + Rituximab 1g/4 ciclos
Terapia biológica previa	No	No	No	ANK, TCZ, ADA, SEC	No	ADA, ETN	No
Duración de la terapia dual (meses)	23	29	103	39	12	11	24
Efectos secundarios (semanas con terapia dual)	Mialgias generalizadas (104)	Pielonefritis aguda por *K. Pneumoniae* (15)	Empeoramiento del angioedema (16)	Reacción anafiláctica dudosa (más probable por AINE) (inmediata)	Mielotoxicidad con bicitopenia (51)	No	Infección del tracto urinario inferior leve (24)
Efectos adversos previos a fármacos	AINE y Paracetamol (rash)	MTX (alteración bioquímica hepática)	MTX, LFN, AINE (rash y taquicardia)	Dexketoprofeno (intolerancia), MTX	No	Metamizol (rash)	No
EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD							
Abandono	No	No	Si (efecto adverso)	No	Si (ineficacia)	No	No
Estado actual	Actividad leve	Remisión clínica	Remisión clínica (inició rituximab)	Remisión clínica	Actividad leve (inició belimumab)	Remisión clínica	Remisión clínica

Abreviaturas: A: artritis; ADA: adalimumab; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ANK: anakinra; AR: artritis reumatoide; DL: dislipemia; DM: diabetes mellitus; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ETA: etanercept; g: gramos; HSA: hemorragia subaracnoidea; HTA: hipertensión arterial; LES: lupus eritematoso sistémico; LFN: leflunomida; mg: miligramos; MTX: metotrexato; PTI: púrpura trombopénica idiopática; SEC: secukinumab; sem: semanas; SpA: espondiloartritis; TCZ: tocilizumab.

terapia biológica combinada. 2) Valorar la seguridad de la terapia dual, en pacientes que se encuentran en tratamiento con varios fármacos biológicos de forma simultánea.

Métodos: Estudio transversal descriptivo en un grupo de pacientes que presentan el diagnóstico de al menos una EAS y que se encuentran en tratamiento simultáneo con dos terapias biológicas. Los pacientes que incluimos en el estudio se encuentran en seguimiento en las consultas de reumatología de nuestro hospital. Se recogieron datos demográficos, clínicos, analíticos, tratamientos recibidos con anterioridad, reacciones adversas previas a otros fármacos y acontecimientos adversos (AA) secundarios derivados del tratamiento dual.

Resultados: Se han incluido un grupo de siete pacientes con terapia biológica combinada y al menos una EAS. La mediana de seguimiento de la terapia combinada fue de 24 meses (RIQ = 10,2 a 102,9 meses). En la tabla se representan las características principales de los pacientes y el tratamiento que realizaban. Tanto las EAS incluidas, como el tratamiento biológico recibido fueron muy variados entre los pacientes incluidos. Todos ellos habían realizado correctamente el estudio serológico al inicio de la terapia y únicamente tres de ellos habían recibido otros tratamientos biológicos previos. No se encontraron AA relevantes en relación con la terapia combinada ni infecciones durante los primeros tres meses (únicamente un paciente presentó un cuadro de shock anafiláctico grave tras la primera infusión de rituximab más AINE en el hospital de día, que valorado por equipo de alergología se diagnosticó como secundario a los AINE, al tratarse de paciente con intolerancia (tríada ASA). Entre los tres y seis meses del tratamiento, un paciente presentó empeoramiento de la enfermedad de base (empeoramiento de angioedema secundario a certolizumab pegol) y dos pacientes presentaron infecciones (un caso se trató de una pielonefritis aguda con aislamiento de *K. pneumoniae* y el segundo caso una infección de tracto urinario inferior leve, ambas resueltas con tratamiento antibiótico ambulatorio). A partir de los seis meses del tratamiento dual se registraron un episodio de mielotoxicidad mixta (farmacológica + enfermedad de base) a los 10 meses del seguimiento y un cuadro de mialgias difusas en otro paciente a los 20 meses del tratamiento dual, sin observarse nuevos episodios de infecciones graves. En la actualidad, cinco de siete pacientes alcanzaron la remisión clínica de la enfermedad de base. Únicamente dos pacientes tuvieron que interrumpir la terapia biológica, siendo el motivo en un caso la ineficacia al tratamiento y en el otro la aparición de un AA.

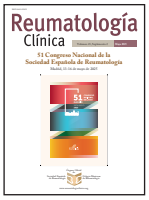
Conclusiones: Aunque los pacientes que se encuentran bajo tratamiento biológico combinado tienen teóricamente mayor riesgo de sufrir infecciones graves, en nuestra experiencia no hemos observado complicaciones graves ni otros AA relevantes durante el seguimiento de nuestros pacientes en tratamiento biológico dual. Un punto importante en estos casos es que, en todos ellos, se realizó un estudio serológico y un programa vacunal estricto, lo cual también suponemos ha contribuido a la menor tasa de infecciones. A pesar de ello, hay que tener en cuenta que el tiempo de seguimiento es todavía limitado y la experiencia en la literatura aún es escasa.

Reumatol Clin. 21 (2025):S641-S661

Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



Índice de autores

Abad Peruaga, M. Victoria, 128
Abad Peruga, Viky, 58
Abad-Plou, E., 385
Abad Plou, Elena, 569, 612, 631
Ábalos-Aguilera, M. Carmen, 475, 478, 479, 480, 481
Ábalos-Aguilera, Mari Carmen, 196
Ábalos Aguilera, María Carmen, 18, 189, 343, 442
Ábalos Aguilera, María del Carmen, 13, 191, 341, 344
Abasolo, Lydia, 33, 594
Abasolo Alcázar, Lydia, 22, 26, 270, 289, 421, 478, 482, 607
Abbasi, Adrián, 148
Abouelnadar, Alzahraa, 68
Abreu-González, Pedro, 390
Aburto, Myriam, 331
Acal, Rebeca, 121
Acevedo Martel, Eduardo, 9
Acosta, Ana Valeria, 338
Acosta-Alfaro, Ana, 90
Acosta Alfaro, Ana Valeria, 1, 423
Acosta Alfaro, Valeria, 467
Acosta Mérida, M. Ángeles, 391, 471
Acosta Mérida, María Ángeles, 558
Acosta Mérida, María de los Ángeles, 76
Acuña, Liris, 169
Adao Abe, Collin Dexter, 623
Aelohim Parra Moreno, Mitndbaim, 44, 187, 338
Aguado, José M., 622
Aguado, P., 11, 226
Aguado-Acin, Pilar, 230
Aguilar Coll, Martí, 20, 162, 163, 247, 327, 363, 464, 468, 488, 578
Aguilar i Coll, Martí, 335
Aguilar Zamora, M., 518, 519, 547
Aguilera Cros, Clara, 69, 86, 303, 446, 464
Aguirre, M. Ángeles, 475, 477, 478, 481
Aguirre, María A., 479
Aguirre, María Ángeles, 13
Aguirre del Pino, Rodrigo, 1, 407
Aguirre Portilla, Carolina, 12, 39, 72, 379, 380, 550, 596
Aguirre Zamorano, María Ángeles, 18, 73, 441, 480, 551
Aguirregabiria, Itxaso, 195
Agulló Antón, María Araceli, 56
Ahijón, María, 54, 562
Ahijón Lana, María, 38, 212
AIRE-MB, Grupo, 75, 167, 220, 325, 393
Akel Montes, George Antonio, 556
Alados Hernández, María José, 1, 102
Alamillo, P., 212
Alamillo Pérez-Grueso, Pilar, 58
Alarcón, Graciela S., 236
Alarcón Riquelme, Marta, 13, 18
Alarcón-Riquelme, Marta E., 475, 477, 478
Alarcón Tristante, C., 593
Alarcón Tristante, Carmen, 533, 555
Alascio, Lucía, 183, 302, 311, 349, 525, 526
Albaladejo Paredes, Gloria, 58, 68, 79, 81, 107, 139, 567, 628
Albarrán, Fernando, 148
Alberdi Albelaiz, Ander, 218, 220
Alcalde, María, 36
Alcalde Villar, María, 22, 140, 419, 421
Alcántara Alvárez, Iago, 155, 28, 112, 128, 192, 217, 347, 432, 614
Alcántara Álvarez, I., 118
Alcañiz, Paula, 11
Alcaraz López, Carlos Jorge, 340
Alcobendas Rueda, Rosa, 16, 432
Alcocer, Patricia, 262
Alcorta Lorenzo, Nerea, 106, 218, 220, 271, 479, 517, 519
Aldana, Sara, 230
Aldasoro, Vicente, 24, 296, 416, 421, 452, 454, 516, 535, 594
Aldasoro Cáceres, Vicente, 22
Alegre, Juan José, 163
Alegre Sancho, J.J., 583
Alegre Sancho, Juan José, 1, 31, 87, 208, 246, 296, 557, 575, 608, 615, 638
Alegría Marcos, María José, 79
Alesander Alonso Escribano, Manuel, 82
Alfaisal, Faisal, 68
Alfaro, María Agustina, 125, 126, 290
Alfonso González, Carolina, 108, 121, 137
Alfranca, Arantza, 562
Algarra San Miguel, Marco, 465
Alghamdi, Yasser H., 68
Ali, Omar, 619
Alía Jiménez, Adela, 169
AlJasmi, Amina, 68
Allande, M., 385
Almarzooqi, Ahlam, 68
Almeida, Cristina, 159, 390
Almeida Santiago, Cristina, 473
Almirall, Miriam, 343, 623
Almirall Bernabé, Miriam, 69, 182, 190, 340, 526
Almodóvar González, Raquel, 30, 174, 284, 523
Almosabihi, Abdulaziz, 68
Alnaqbi, Khalid A., 68
Alonso, Fernando S., 106
Alonso, Marina, 392
Alonso, Sara, 182, 365, 524, 529
Alonso Blanco-Morales, Elena, 184
Alonso Castro, Sara, 115, 178, 179, 186, 523
Alonso de Francisco, M., 64, 254, 366, 461, 601, 604
Alonso de Francisco, María, 123, 332, 570
Alonso García, Gerardo, 208
Alonso Pacheco, María Luisa, 200
Alperi, Mercedes, 182, 491, 524
Alperi López, Mercedes, 115, 178, 179, 186
Alpizar Alpizar Rodríguez, Deshire, 125, 126, 290
Alshammari, Saitah, 68
Altabás-González, I., 546
Altabás-González, Irene, 3, 262, 387, 552, 634
Alten, Rieke, 48
Alvar Pariente, Sara, 9
Álvarez, Carolina, 174, 493
Álvarez, Irene, 169

1699-258X © 2025 Sociedad Española de Reumatología. Todos los derechos reservados.

Álvarez, J., 385
Álvarez, Julia, 569
Álvarez, Paula, 174, 182, 524
Álvarez Andrés, Eva, 140
Álvarez Andrés, Eva Pilar, 241
Álvarez Castaño, Mariña, 626
Álvarez Castro, Carolina, 216, 288, 345, 557, 573
Álvarez-Cienfuegos, Antonio, 9
Álvarez de Cienfuegos, Antonio, 355
Álvarez-Díaz, Ana M., 447
Álvarez Díez, Elvira, 557
Álvarez Errico, Damiana, 575
Álvarez Hernández, María Paula, 494
Álvarez-Hernández, Paula, 253, 388, 540, 544
Álvarez Hontana, Marina, 445, 447
Álvarez-Mon, Melchor, 148
Álvarez Noval, Julia, 612, 631
Álvarez Ortiz, Laura, 69, 85, 86, 303, 305, 442, 446, 464
Álvarez Peñalba, Paula, 115, 178, 179, 186, 573
Álvarez Reguera, C., 138, 414
Álvarez Reguera, Carmen, 151, 603
Álvarez-Rivas, N., 272
Álvarez Rodríguez, Belén, 552
Álvarez-Rubio, M., 601
Álvarez-Rubio, Miguel, 394
Álvarez Sáez, Iago, 574
Álvarez Vega, José Luis, 361, 501, 601
Álvaro-Gracia, José María, 104, 149, 180, 277, 487, 535
Álvaro-Navidad, Miguel, 446
Alvear Torres, Andrea María, 413, 562
Alzaga Manso, Íñigo, 479, 517, 519
Amar Muñoz, Helena M., 249, 597
Amarilla Ortiz, Angelica, 125
Amorós, Carlos, 240
Anadón González, María, 9
Andrés, Mariano, 4, 29, 201, 302
Andrés Collado, Mariano, 299, 462, 467
Andrés Collado, Mariano Nicolás, 200
Andrés Esteban, E.M., 228
Andrés-León, Eduardo, 269
Andreu, José Luis, 34, 570
Andréu, J.L., 250
Andréu Sánchez, J.L., 254, 366, 461, 601, 604
Andréu Sánchez, José Luis, 64, 123, 238, 332, 544, 574, 575
Andreu Suárez, África, 148
Andreu Ubero, José María, 58, 68, 79, 81, 107, 139, 567, 628
Andreu-Vázquez, Cristina, 90
Andújar Brazal, P., 583
Andújar-Brazal, Pablo, 47, 172, 208, 229, 296, 557, 608, 615, 638
Ángel Sesmero, José Antonio, 202
Angelats, Edgar, 600
Angelats Canals, Edgar, 452
Angona Figueras, Anna, 56
Anino Fernández, Joaquín, 42, 52, 62, 89, 527, 571
Anino Sánchez, J., 469
Antón González, S., 138, 414
Antón González, Susana, 151, 603
Anton López, Jordi, 439
Antón Pagés, Fred Antonio, 1, 216, 456
Añón-Oñate, I., 468
Añón Oñate, Isabel, 190, 338
Aomar Millán, Ismael F., 626, 524
Aparicio, María, 107, 174, 183, 341, 440, 501
Aparicio Español, Gloria, 182
Aparicio Espinar, María, 53, 215, 472, 523
Ara, Mariano, 501
Aramburu-Muñoz, Francisco, 106, 581
Aranda, Raquel, 290
Aranda-Valera, Concepción, 18, 477, 479, 475, 478, 480
Aranda-Valera, I. Concepción, 488
Aranda-Valera, I.C., 104, 334
Aranda-Valera, Inmaculada Concepción, 96
Arango, Claudia, 302, 349
Arango Silva, Claudia, 35, 350, 624
Araque Molina, C., 455
Araujo Da Rocha Loures, Marco Antonio, 125, 126, 290
Arca Barca, Beatriz, 115
Arcila Durán, María Dolores, 43, 194
Arciniega Larios, Cristina, 1, 112, 113, 117, 119, 137, 230, 254, 268
Arconada López, C., 228
Arconada López, Celia, 1, 355
Arenal López, Rocío, 283
Arévalo, Marta, 183, 238
Arévalo Ruales, K., 547
Arévalo Ruales, Karla Romelia, 518, 519
Arévalo-Salaet, M., 250
Arévalo Salaet, Marta, 526
Arias de la Rosa, Iván, 189, 191, 196, 197, 341, 343, 344, 442
Arias Gasso, Ana, 113
Arias Gassol, Anna, 624
Ariel Ghio, Gastón, 97
Ariztia Sarratea, María, 218, 220
Arjona, Álvaro, 594
Armengol, E., 346, 454
Armenteros Ortiz, Pedro José, 174
Armesto, Susana, 39
Arnaud, Laurent, 541
Aroca Martínez, Gustavo, 236, 544
Arora, Kanika, 594
Aróstegui, Javier, 629
Arostegui Lavilla, Javier, 36
Aróstegui Lavilla, J., 53
Arques, Lorena, 56, 111
Arranz, Marta, 491
Arrillaga Domínguez, Beatriz, 111
Arroyo, Noelia, 127
Arroyo-Palomo, Jaime, 313
Arroyo Vicelis, Belén, 297, 366
Arruabarrena Echeverria, Ignacio Maria, 218, 220
Arun, Pallavi, 594
Askar, Mohamed, 68
Astigarraga Urquia, Uxue, 59, 170
Atanes Sandoval, Antonio, 589, 590
Atienza, Belén, 267
Atienza-Mateo, Belén, 12, 47, 170, 172, 298, 403, 412, 448, 596, 636
Atxotegi, Joana, 629
Audrey Djibo, Djeneba, 619
Auñón, Álvaro, 371
Aurrecoechea, E., 250, 385
Aurrecoechea, Elena, 39, 238, 267, 407, 527, 599, 630, 632
Ávila Bernabéu, A., 583
Ávila Pedretti, Gabriela, 125, 126, 290
Ávila Robustillo, Jorge, 241
Avilés, Antonio, 4, 201
Avilés, N., 284, 443
Avilés Méndez, Nuria, 144
Aviña-Zubieta, J. Antonio, 311, 349, 384, 425, 580
Aymon, Romain, 158
Azabal Pérez, Celia, 36, 83
Azcarate Jiménez, Sonia, 218, 220, 111
Aznar, Emilia, 61
Aznar Esquivel, Antonio, 598
Aznar Villacampa, Emilia, 286, 568
Azores, Javier, 230
Azuaga, Ana, 35, 311, 349
Azuaga, Ana Belén, 136, 183, 302, 350, 624
Azuaga-Piñango, Ana Belén, 525

Babio Herraiz, Jesús, 406, 223
Bachiller Corral, Francisco Javier, 121, 323, 410
Bachiller Corral, Javier, 313, 445, 447, 605
Baenas, Pedro, 256, 493
Baenas González, Pedro, 216, 573
Baenas González, Pedro Luis, 345, 557
Baeza Muriel, Ana, 494, 639
Bahamontes-Rosa, Noemí, 253, 388, 540, 544
Bailes, Marta, 134
Bailes Terrel, Marta, 609
Bajo, M.A., 226
Bajracharya, Rajan, 359, 506, 510
Balaguer Trull, Isabel, 67, 400
Balboa Barreiro, Vanesa, 371, 589, 590
Baldivieso Acha, Juan Pablo, 265
Ballester Martínez, María Asunción, 200
Balsa, A., 11, 226
Balsa, Alejandro, 7, 149, 313, 339
Balsa Criado, Alejandro, 16, 321, 352
Bani Hani, Maysoon, 68
Baniandrés, Ofelia, 180, 470, 528
Bao, W., 520
Bao, Weibin, 512, 514
Barahona, E., 385
Barahona García, Elena, 569, 612, 631

Baraliakos, Xenofon, 351, 508, 509, 512
Barastay Alberdi, E., 53
Barastay-Alberdi, Estibaliz, 479, 517, 519
Barbadillo, Carmen, 570
Barbadillo Mateos, C., 254, 366, 461, 601, 604
Barbadillo Mateos, Carmen, 64, 123, 332
Barbadillo Ruiz, Ana, 508
Barbado, Julia, 253, 540
Barbado Ajo, Julia, 388
Barbarroja, Nuria, 13, 189, 191, 196, 197, 341, 343, 344, 442, 475, 477, 478, 480, 481
Barbarroja Puerto, Nuria, 188, 479
Barber, X., 167, 220, 325
Barbera-Betancour, Ariana, 191
Barcat Zarate, Sara Josefina, 9
Barceló, Mireia, 623
Barranco, Antonio, 343
Barranco, Antonio Manuel, 189, 191, 196, 197, 442
Barranco Moyano, Antonio, 341
Barrera, Julia, 224, 225
Barrio, Isabel de la Morena, 65, 355
Barrio Nogal, Laura, 200
Barros Barros, Almudena, 634
Barros Membrilla, Antonio José, 99
Barroso García, Nuria, 102, 601
Bartolomé Sánchez, Alejandra, 241
Bastidas, Javier, 626
Bastidas Vinueza, Javier, 571
Batanero, Ricardo, 527
Batista-Liz, J.C., 272
Batista Liz, Joao Carlos, 12, 269, 273, 596
Batista Perdomo, Daniel, 76, 391, 471, 558
Baucells, Andrés, 605
Bausá Gimeno, Luis, 76, 391, 471, 558
Bautista Mártir, Yazmina, 177
Bays, Alison M., 423
Becerra, Elena, 274
Bedoya Sanchis, Diego, 65
Begazo Cruz, Alejandra, 79, 94, 141, 554
Bejerano, Carmen, 1, 294, 542
Bejerano Herrería, Carmen, 72, 379, 380, 550
Beladiez Giner, Manuel, 140
Belhaj-Gandar, M., 601
Belhaj-Gandar, Mariam, 394
Bellvís-Bataller, Fuensanta, 68
Belmar-Vega, Lara, 269
Belmonte Gómez, Rebeca, 323, 333, 348
Belmonte Mora, Alba, 524, 626
Belmonte Serrano, Miguel Ángel, 291, 637
Beltrán, Emma, 174, 601, 633
Beltrán Catalán, Emma, 128, 501
Belzunegui, Joaquín M., 594
Belzunegui, Joaquín María, 419
Belzunegui Otano, Joaquín, 34, 111
Belzunegui Otano, Joaquín María, 106, 262
Benavent, Diego, 175, 313, 341, 512, 541
Benavent Núñez, Diego, 7, 363
Benavides Villanueva, Fabricio, 93, 271, 279, 280, 281, 298, 403, 417, 430, 452, 583, 591, 592, 636
Benítez, María Teresa, 33
Berastegui-García, Cristina, 21
Berbel, Laura, 501
Berbel Arcobé, Laura, 175, 313, 363
Berbo, Guillermo, 125
Berbotto, Leonel A., 236
Bermejo, Pedro Pablo, 33
Bermúdez García, Alejandra, 302
Bermudo, Guadalupe, 163, 575
Bernabeu, Daniel, 7
Bernabeu, Pilar, 387
Bernabeu Gonzálvez, Pilar, 434
Bernad, Miguel, 9
Bernal, J.A., 75, 393
Bernal-Vidal, J.A., 167, 220, 325
Bernal Vidal, José Antonio, 572
Bernardeu, Pilar, 448
Bernardez, Julia, 116, 135, 139, 173, 260, 310, 314, 383, 396, 595
Bernardez Moreno, Julia, 399
Berrocal, Minerva, 159
Berrocal Acedo, Minerva, 83, 84, 98, 118, 144, 193, 418, 576
Bertolo, Manoel, 126, 290
Bethencourt Baute, Juan José, 434, 437
Bianchi, María, 595
Bigorra López, Laura, 121
BIOBADASER, Grupo, 449
Bislawska Axnäs, Barbara, 287
Bizzarri, Francesco, 49
Blanco, Boris, 277
Blanco, Francisco J., 18, 371
Blanco, Laura, 216
Blanco, R., 33, 272, 531
Blanco, Ricardo, 1, 12, 15, 22, 24, 29, 47, 93, 170, 172, 269, 270, 273, 274, 276, 279, 280, 281, 294, 296, 298, 398, 403, 412, 416, 417, 419, 421, 428, 430, 448, 450, 452, 454, 456, 462, 467, 482, 527, 535, 537, 542, 550, 559, 563, 583, 591, 592, 594, 596, 599, 601, 610, 614, 621, 633
Blanco Alonso, Ricardo, 72, 240, 271, 379, 380, 636
Blanco-Blanco, Margarita, 371
Blanco Cáceres, Boris, 36, 605
Blanco Cáceres, Boris A., 200, 447
Blanco Cáceres, Boris Anthony, 538
Blanco-García, Francisco J., 373
Blanco García, Francisco Javier, 589, 590
Blanco Madrigal, Juan María, 170, 172, 273
Blanco Ramis, L., 153
Blanco Ramis, Laura, 129, 221, 317, 319, 353, 358, 401, 409, 548, 625
Blázquez, M. Ángeles, 575
Blázquez, T., 234
Blázquez Cañamero, María Ángeles, 34
Blázquez Cañamero, María de los Ángeles, 92
Blázquez López, María Victoria, 27
Blázquez-Sánchez, Teresa, 394
Bocio Núñez, Jesús, 224
Bohórquez, Cristina, 34, 328, 238, 356
Bohórquez Heras, Cristina, 148
Boix Martí, Natalia, 574, 575
Bolce, Rebecca, 522
Bollo de Miguel, Elena, 120
Bolón Canedo, Verónica, 13
Bond, Milena, 277
Bonet Pastor, María Teresa, 56
Bonfill, Eva, 18
Bongiovanni, David, 586
Bonilla, C., 498
Bonilla, G., 250
Bonilla, Gema, 47, 170, 172, 238, 313, 575, 579, 607
Bonilla-Abadía, Fabio, 236
Bonilla González-Laganá, C., 228
Bonilla Hernán, Gema, 462
Bordoy Pastor, M., 571
Bordoy Pastor, Montserrat, 626
Borges Denis, Pablo, 562
Borregón Garrido, Paula, 49, 156, 259, 260, 402
Borrell, Helena, 18
Borrell Paños, Helena, 310, 313, 314, 315, 340, 623
Bosco Barón Franco, Juan, 85
Boselli Oporto, Giuliano, 15, 142, 412, 559, 630, 632
Boteanu, Alina, 434, 630, 632
Botelho, Reginaldo, 125
Botello Corzo, Diana, 391, 471
Botello Corzo, Diana Alejandra, 76, 558
Bou Torrent, Rosa, 11
Bourgeois, Camille, 149, 180, 535
Bourgeois Avella, Camille, 90
Bouza Alvárez, David, 9
Bovis, Francesca, 435
Brandy-García, Anahy, 172, 456
Brandy García, Anahy M., 1, 223
Brandy García, Anahy María, 387, 406, 407
Braña, Ignacio, 182, 524
Braña Abascal, Ignacio, 29, 47, 115, 170, 172, 178, 179, 186, 249, 462, 467, 575
Bravo, Cristina, 233
Bruce, Ellen, 597
Bruce, I.N., 597
Brugarolas, Emma, 346, 374, 454
Brugarolas Martínez, Emma, 56
Brunengo Brunengo, Cristina, 125, 290
Brunengo Cairus, Cristina, 126
Bruscas, C., 217
Buades Reines, Juan, 461
Bujanda Fernández de Pierola, Luis, 452, 600
Bujidos, Carlos de la Puente, 92, 121, 410, 445, 447
Buño, A., 11
Burbelo, Peter D., 264
Burger, Stefanie, 115, 178, 179, 182, 186, 249, 524
Busquets, Noemí, 18

Busquets Pérez, Noemí, 45, 108, 121, 137, 166, 310, 314, 484
Bustabad Reyes, María Sagrario, 419
Bustabad Reyes, Sagrario, 434
Bustamante, Mercedes, 512

Cabaleiro Raña, N., 138
Cabaleiro Raña, Noelia, 29, 151, 414, 462, 467, 603
Cabanillas, Montserrat, 605
Cabanillas Paredes, Montserrat, 526
Cabarcos Mouzo, Loreto, 367
Cabello, Rosario, 127
Cabezas Lefler, José Ángel, 1, 82
Cabezas-Lucena, A., 468
Cabezas-Lucena, Alba M., 481
Cabezas Lucena, Alba María, 190
Cabezas Rodríguez, Iván, 115
Cabezón Domínguez, Jorge Carlos, 184
Cabrera-Alarcón, José Luis, 149
Cabrera Capelo, Adriana Jackeline, 340
Cabrera Villalba, Sonia, 125, 126, 290
Cáceres, Laura, 210, 214
Cáceres Martín, Laura, 473, 484
Cadenas Menéndez-, S., 401
Caeiro-Aguado, M., 33, 138, 414
Caeiro Aguado, María, 151, 365, 529, 603
Caixes Valverde, Oriol, 182
Cajiao, Katherine, 108, 137, 210
Cajiao Pérez, Katherine, 121
Calamia, Valentina, 25, 371, 373
Calderón Guijarro, Juan, 328
Cáliz Cáliz, Rafael, 575
Calleja, Norma, 182, 365, 516, 529
Calleja, Sara, 616
Calleja Antolín, Sara, 120
Calleja Chuclá, Teresa, 87
Calleja Pineda, Norma Alejandra, 186
Callejas, José L., 296, 416
Callejas, José Luis, 273
Callejas Pineda, Norma Alejandra, 115, 178, 179, 524
Callejas-Rubio, José Luis, 269
Calomarde, Cristina, 440
Calomarde-Gómez, Cristina, 53, 73, 107, 341, 584, 585
Calvente, Natalia, 127
Calvet, Anna, 383
Calvet, Joan, 419
Calvet Fontova, Joan, 526, 605
Calvo, Itziar, 421
Calvo, J., 385, 546
Calvo, Jerusalem, 13, 18, 104, 160, 344, 475, 477, 478, 479, 481, 487
Calvo, Vanesa, 267
Calvo Alén, Jaime, 238, 250, 253, 388, 452, 540, 600, 630, 632
Calvo Aranda, E., 203, 204, 455
Calvo Aranda, Enrique, 200, 202, 277, 292, 313, 535
Calvo del Río, Vanesa, 587
Calvo Gutiérrez, Jerusalem, 44, 189, 196, 338, 480, 484
Calvo Pascual, Luis Ángel, 6, 42, 52, 62, 204, 206, 571
Calvo Penadés, Inmaculada, 435, 436
Calvo-Rio, Vanesa, 527, 1
Calvo-Río, V., 531
Calvo-Zorrilla, Itziar, 41, 53, 270, 331, 594
Calzada Hernández, Joan, 439
Camacho, Óscar, 18, 277, 318, 578
Camacho Alcázar, Óscar Armando, 184, 211
Camacho-Armando, O., 376
Camara, Carmen, 328
Camarero Díaz, Paloma, 478, 482
Caminal-Montero, Luis, 269, 273
Camins, Jordi, 605
Camins Fàbregas, Jordi, 108, 121, 137, 262
Campbell, Mark, 197
Campone, Chiara, 435
Campos, Cristina, 160, 195, 487
Campos, Elisa, 169
Campos, José, 570
Campos Esteban, J., 254
Campos Esteban, José, 64, 123, 332, 523
Campos Fabre, Claudia, 339
Campos Fernández, Cristina, 67, 68, 103, 143, 191, 400, 411, 419, 484, 607
Campos Martín, Daniel, 106, 159
Campreciós, Marta, 260
Canales-Gajardo, Ismael, 233
Cancio Fanlo, Jorge Jesús, 218, 220
Candelas Rodríguez, Gloria, 403
Canet-Pons, L., 75, 167, 220, 325, 393
Canet Pons, Lara, 572
Cano Alameda, Rocío, 302
Cano García, Laura, 27, 256, 259, 260, 294, 324, 376, 402, 486, 494
Cantalejo Moreira, M., 366
Cañadillas Sánchez, Elena, 61, 243, 286, 568
Cañete, Juan D., 136, 183, 302, 349, 350
Cañete Crespillo, Juan D., 525
Caño, Rocío, 238
Caño Alameda, Rocío, 384
Capdevila, Olga, 247, 395
Capozzi, Claudia Alejandra, 628
Caraballo, C., 234
Carballal Platas, Begoña, 28
Carbonell-Abella, Cristina, 311, 349, 384, 425, 580
Cardenal Escarcena, Antonio, 361, 501
Cardona García, Ana María, 182
Cardoso Peñafiel, P., 203, 204, 455
Cardoso Peñafiel, Patricio, 52, 202, 332, 535
Carles Vallvé Torrente, Joan, 157
Carme Gelabert, M., 623
Carmen Vegas Sánchez, M., 413
Carmona, L., 498
Carmona, Loreto, 159
Carmona Ortells, Loreto, 27, 307
Carpio Astudillo, Karen, 581
Carpio Segura, Carlos Javier, 462
Carrasco, Josep Lluís, 210, 219
Carrasco-Carmona, A., 341
Carrasco Cubero, Carmen, 170, 262, 490, 495, 500
Carrasco Cubero, María del Carmen, 1, 47, 172
Carrasco Fernández, José Antonio, 169, 204, 206, 115
Carrascosa, José M., 600
Carrascosa, José Manuel, 501
Carrascosa Carrillo, José M., 452
Carreira, Patricia, 172
Carreira, Patricia E., 134, 565
Carreira Delgado, Patricia, 609
Carreño Salas, Ester, 352
Carrera Gómez, Luis, 462
Carrillo Vázquez, Sandra, 126, 290
Carrión-Barberá, Irene, 77, 381, 404, 387, 630, 632
Carrión Barberà, María Irene, 423
Carrión-Bárbera, I., 250
Carvajal Ortega, Carmen, 188
Casado Poveda, Amparo, 133, 526
Casado Poveda, D., 532
Casafont, Ivette, 260, 407, 440
Casafont-Solé, I., 546
Casafont-Solé, Ivette, 1, 29, 53, 73, 107, 170, 172, 215, 419, 462, 467, 472, 552, 584
Casal-Domínguez, Maria, 264
Casals, Albert, 116, 260, 595
Casals Urquiza, Albert, 110, 135, 139, 173, 383, 585
Casares-Jiménez, María, 442
Cases Susarte, Irene, 177
Casorrán Berges, Marta Pilar, 568
Castaneda, E., 228
Castaneda, Elisabet, 29, 90, 462, 467
Castañeda, S., 272
Castañeda, Santos, 1, 4
Castañeda-Estévez, Elisabet, 465, 467
Castañeda Sainz, Santos, 29, 246, 462, 467, 452
Castaño Sánchez, M., 593
Castaño Sánchez, Manuel, 533, 555
Castell, Sonia, 18
Castellví, I., 399
Castellví, Ivan, 135, 139, 173, 267, 383, 540, 585, 595, 616, 262
Castellví Barranco, Ivan, 31, 99, 109, 110, 116, 134, 253, 260, 266, 377, 388, 609
Castillo, Diego, 260, 595
Castillo Dayer, Paloma Valentina, 58, 68, 79, 81, 107, 139, 530, 567, 628
Castillo Ortiz, Ángel, 125, 126, 290
Castrejon, Isabel, 104, 90, 160, 180, 277, 384, 449, 470, 487, 528
Castrejón Fernández, Isabel, 252, 484
Castro, P., 228
Castro, S., 212, 393
Castro-Corredor, D., 469
Castro Corredor, David, 6, 42, 47, 52, 62, 89, 170, 174, 204, 206, 231, 283, 292, 448, 527, 571

Castro Oreiro, Sonia, 184
Castro Santamaría, Pablo, 277
Castro Vázquez, María, 112, 113, 117, 137, 230
Catay, Erika, 126, 290
Cavalieri, Emma, 204, 206
Cebrián, L., 284, 443
Cebrián, Laura, 607
Cebrián Méndez, L., 203, 204, 455
Cebrián-Méndez, Laura, 1
Cebrián Méndez, Laura, 202
Cebrián Ruiz, Laura, 131, 144
Celis, Raquel, 302
Cepas, Francisco José, 338
Cepeda Morán, C., 583
Cerdà, Dacia, 318, 578
Cerdà-Gabaroi, D., 376
Cerdà Gabaroi, Dacia, 211
Cerdeña, Jesus, 632
Cerdeña Corrales, Jesús, 473
Cerdeña Corrales, Jesús, 586
Cerdó, Tomás, 18, 475, 477, 479, 481
Cerdó Raez, Tomás, 480, 478
Cervantes Pérez, E.C., 138, 414
Cervantes Pérez, Evelin, 170
Cervantes Pérez, Evelin Cecilia, 1, 151, 184, 365, 529, 603
Cervera, Ricard, 540
Cervera Segura, Ricard, 253, 388
Cerveró Varona, A., 70, 249
Chacón Vélez, C., 129, 153, 401
Chacón Vélez, Carolina, 317, 319
Chacón Vélez, Carolina Cristina, 216, 221, 353, 358, 409, 548, 625
Chacur, Chafik, 311
Chacur, Chafik Alejandro, 149, 322, 339
Chacur Kiss, Chafik Alejandro, 337
Chamizo Carmona, Eugenio, 490, 495, 500
Chamorro de Vega, Esther, 90, 180, 470
Chao Moreira, Marta, 46, 328
Charca, L., 547
Charca Mamani, L.C., 518, 519
Charca Mamani, Lilyan-Consuelo, 65
Chevret, Sylvie, 176
Choquette, Denis, 158
Choy, Ernest, 452, 600
Churtichaga, Clara, 53, 107, 440
Churtichaga Doménech, Clara, 584
Ciccia, Francesco, 351
Cid, Maria C., 210, 219
Cid Chaves, Andrea, 488
Cieza-Calderón, Jorge, 236
Cifre Villalonga, Paula, 557
Cifrián, José M., 298
Cifrián Martínez, José, 93
Cifuentes, P., 284
Cifuentes Sánchez, Pablo, 144, 443
Ciller González, Gabriel, 26
Cimadevila, Sergio, 216
Cimadevila Santiago, S., 129, 401
Cimadevila Santiago, Sergio, 221, 409, 548, 625
Cipolla, Lily, 538
Ciudad Blanco, Cristina, 470, 528
Clavaguera, T., 346, 454
Clavaguera, Teresa, 374
Clavaguera Poch, Teresa, 56, 526
Climente Martí, Mónica, 87, 608
Coarse, Jason, 506, 510
Coates, L.C., 520
Coates, Laura, 514
Coates, Laura C., 506
Cobeta García, J.C., 217
Cobo, Amelia, 195, 522
Cobo-Ibáñez, T., 250
Cobo-Ibáñez, Tatiana, 90, 186, 238, 262, 423, 465, 467
Codes, Helena, 135, 139, 173, 383, 595
Codes-Méndez, H., 399
Codes Méndez, Helena, 110, 116, 260, 616
Codina, O., 346, 454
Codreanu, Catalin, 158
Cogolludo Campillo, Vicente, 58, 68, 79, 81, 107, 139, 567, 628
Colazo Burlato, María, 160
Colinga Pedraza, Iris, 125
Collado, Paz, 1, 36, 273, 398
Collado Ramos, Paz, 140, 241, 283
Collado Sánchez, Laura, 286, 568
Collantes-Estévez, Eduardo, 6, 189, 191, 196, 197, 341, 343, 344, 346, 442
Colmenero, Miguel Ángel, 224, 225
Colom Saborit, Mariona, 310, 314
Comins-Boo, Alejandra, 482
Compán, Olga, 216, 353, 358
Compán Fernández, O., 129, 153, 401
Compán Fernández, Olga, 221, 317, 319, 409, 548, 625
Conde Muro, Carmen, 326
Consani, Sandra, 125
Consolaro, Alessandro, 435
Constanza Bertolaccini, María, 236
Conticini, Edoardo, 277
Conway, Richard, 277
Copete Marín, Sara, 441
Córdoba Martín, Cristina, 587
Cordón González, Mónica, 105, 134, 147
Cordovilla Montero, Darwin, 125, 126, 290
Corominas, H., 399
Corominas, Hèctor, 18, 135, 139, 167, 173, 260, 310, 314, 383, 575, 585, 595, 616
Corominas Macias, Hèctor, 29, 99, 109, 110, 116, 377, 462, 467
Corona-Mata, Diana, 442
Coronado, M., 226
Coronado, Mónica, 230
Coronel, Luis, 37, 623
Coronel Tarancón, Luis, 14, 36, 80, 340
Corral Bote, Ana, 106, 581
Corrales, Alfonso, 36
Corrales, Cristina, 267
Corrales, Sagrario, 478, 481
Corrales Díaz, Sagrario, 480
Corrales Díaz-Flores, Sagrario, 18, 475, 477, 479
Corrales Martínez, Alfonso, 39, 72, 379, 380
Corrales-Selaya, Cristina, 36, 527, 630, 632
Corraliza Calvo, María del Mar, 286, 568
Correa, Blanca, 9
Correia Natal, Miguel, 91, 140, 567
Corteguera, Montserrat, 1, 216, 398
Cortes, Josefina, 540, 387
Cortés, Juan Carlos, 572
Cortés Díaz, Fernando David, 294
Cortés-Hernández, F.J., 33
Cortés-Hernández, J., 546
Cortés Hernández, Josefina, 1, 253, 388
Cortés-Quiroz, J.C., 167, 325
Corzo, Patricia, 35, 384, 580
Costa, Lúcia, 567
Costa Bauza, Antonia, 5
Costa Moya, Ester, 338, 526
Cotán Marín, David, 233
Coupal, Louis, 158
Courvoisier, Delphine S., 158
Couto Lareo, Uxía, 28, 299, 589, 590
Cowley, Sharon, 277
Crespí Villarías, Natalia, 30, 284
Crespillo, Ester de la Cruz, 240
Crespo, Marisa, 373
Criado, Gabriel, 622
Cristóbal Ramírez, Irene, 140
Cross, Jennifer, 539
Crucci, Santiago, 233
Cruceta, Anna, 18
Cruz, T., 443
Cruz González, Teresa, 144
Cuaresma Giráldez, Marta, 590
Cubells, Mónica, 162, 163, 247, 327, 464
Cubells Ferrer, Mónica, 468, 320
Cucchiarini, Magali, 25
Cuenca Ayala, Elena, 577
Cuenca Cajamarca, María Fernanda, 82
Cuervas-Mons, Manuel, 184
Cuervo, Andrea, 108, 137, 183, 310, 314
Cuervo, Andrea M., 18
Cuervo Aguilera, Andrea, 121
Cuesta López, Laura, 189, 191, 196, 197, 341, 343, 442
Cueva Nájera, Gabriela, 90, 423, 467
Cuevas, D., 51
Curran, Desmond, 459

D'Agostino, Maria Antonietta, 37
Da Silva, Iara, 73
Da Silva-Rodrigues, Rui, 560
Da Silveira de Carvaho, Hellen Mary, 126, 290
Dahl, Keelin, 538
Dalbeth, Nicola, 197, 199
Daniels, Kimberly, 619
Dans Caballero, Santiago, 73, 104, 257, 334, 488, 551
Danve, Abhijeet, 508
Dastmalchi, Maryam, 560, 561
Davila Seijo, Lara, 28, 365, 529, 589, 590
Dávila Seijo, Laura, 299

De Abreu Trigueros, Paloma, 125, 126, 290
De Agustín, Juan José, 14, 36, 277
De Agustín de Oro, Juan José, 182
De Andrés, María C., 371
De Andrés González, María del Carmen, 371
De Argila, Diego, 269
De Aspe de la Iglesia, Bruno, 589, 590
De Ataíde Mariz, Henrique, 236
De Cuyper, Dirk, 506
De Daniel, Laia, 20, 162, 163, 464
De Daniel Bisbe, Laia, 247, 327, 335, 363, 468
De Diego-Sola, A., 385
De Dios Cañete Crespillo, Juan, 452, 575, 600
De Estudio ARCat, Grupo, 45, 166
De Estudio Zoster, Grupo, 459
De Frías Polo, Carlos, 387
De la Cámara, Isabel, 423, 465, 467
De la Cruz, C., 498
De la Herrán Núñez, Gaspar, 218, 220
De la Mata-Pinilla, E., 546
De la Morena, I., 547
De la Morena, Isabel, 535
De la Puente, Carlos, 267
De la Rubia Navarro, M., 118
De la Torre, Natalia, 570
De la Torre Rubio, N., 254, 366
De la Vega, Diego, 501
De la Vega, Maina, 125
De Miguel, Eugenio, 24, 200, 270, 274, 277, 278, 296, 328, 339, 356, 416, 426, 452, 454, 512, 579, 594
De Miguel Medieta, Eugenio, 321
De Miguel Mendieta, Eugenio, 16, 46, 149, 278, 313, 352, 429
De Miguel Morales, Clara, 33
De Nazaret Roldán Ruiz, M., 254
De Nazaret Roldán Ruiz, Maria, 112, 113, 119, 230
De Peyrecave, Natasha, 509
De Prado, L., 51
De Prado la Cueva, Cristina, 182
De Souza Barbosa, Vitalina, 236
De Toro Santos, F. Javier, 28
De Toro Santos, Francisco Javier, 299, 367, 371, 589, 590
De Toro Santos, Javier, 87, 124
De Trabajo ERNASER, Grupo, 437
De Trabajo INTERVSER, Grupo, 283
Deig Comerma, Elisabet, 121
Dejaco, Christian, 277
Del Alcázar, Elena, 501
Del Bosque, Iván, 159
Del Bosque Granero, Iván, 38
Del Castillo, N., 212, 393
Del Coromoto León Suárez, Paola, 82
Del Olmo, Leticia, 174
Del Olmo Pérez, Leticia, 146, 448
Del Peso, G., 226
Del Pino Almeida Santiago, Cristina, 82, 586
Del Pino Montes, Javier, 291
Del Pino Zambrano, M.F., 203, 204, 455
Del Pino Zambrano, María Fernanda, 202, 332
Del Piñal Álvarez de Buergo, Miguel, 82
Del Prado Orduña Díez, M., 92
Del Río Fernández, Pilar, 501
Del Río Martínez, Pilar, 61
Del Val, N., 448
Del Val del Amo, Natividad, 387
Del Valle Rojas, Cynthia Vanesa, 136
Delgado Frías, Esmeralda, 427
Delgado Vital, Eloy, 490, 495, 500
Demetrio-Pablo, Rosalía, 93
Deodhar, Atul, 506, 508, 512
Diago Sempere, Teresa, 133
Dias Costa, Lúcia, 91, 140
Díaz, César, 4, 201, 616
Díaz, M., 385
Díaz, Montserrat, 116
Díaz-Almirón, Mariana, 313
Díaz-Castroverde, Sabela, 184
Díaz-Cerezo, Silvia, 195
Díaz-Cordoves, Gisela, 273
Díaz-Cordovés Rego, Gisela, 434
Díaz-Delgado Menéndez, Blanca, 432
Díaz Díaz, José Luis, 373
Díaz Díez, Tatiana, 28
Díaz-Encarnación, Monserrat, 253, 388, 540
Díaz-Fort, Agnes, 506, 510
Díaz González, Federico, 606
Díaz-Miguel, Salvador, 376
Díaz Oca, A., 228, 366
Díaz Prado, Silvia M., 371
Díaz Prado, Silvia María, 367
Díaz-Torné, C., 399
Díaz-Torné, César, 110, 116, 135, 139, 167, 173, 197, 199, 260, 310, 314, 338, 377, 383, 384, 484, 595
Dietrich Trias, Jaume, 5
Díez, Carolina, 172
Díez, Elvira, 267, 493
Díez Álvarez, E., 250
Díez Álvarez, Elvira, 74, 120, 216, 249, 256, 266, 345, 408, 573
Díez-Domingo, Javier, 459
Díez García, Elvira, 387
Díez Morrondo, Carolina, 47, 216, 256, 448, 557, 573
Dilmé Muñóz, Jaime-Félix, 99
Ding, Bo, 253, 388, 540
Dios Santos, Diego, 95, 534, 589, 590, 630, 632
Dobao, Pablo de la Cueva, 200
Dodman, Sophie, 457
Domènech, Eugeni, 600
Domenech-Gómez, Gemma, 18
Domènech Morral, Eugeni, 452
Doménech Serrano, José María, 200
Domínguez-Álvarez, Marta, 262
Domínguez-Álvaro, Marta, 9, 22, 270, 419, 421, 594
Domínguez Barahona, Javier, 447
Domínguez Cabrera, Casimira, 473
Domínguez Casas, Lucía, 172
Domínguez Casas, Lucía Cristina, 115
Domínguez Quesada, Carmen, 27
Doridot, Gabriel, 351
Dos-Santos, Raquel, 159
Dos Santos Sobrín, Raquel, 169, 249, 336, 497
Dougados, Maxime, 149, 176
Duarte, Angelica, 125
Duatis Sabater, Davis, 215
DuCharme, Mary, 473
Dueñas, Marina, 20, 54
Dueñas Ochoa, M., 254
Dueñas Ochoa, Marina, 494, 562, 639
Durán González, Elena, 233
Duruelo, Javier, 629
Dyball, Sarah, 597

Echerei Fahfah, Zahra, 190
Echerei-Fhafah, Z., 468
Edwards, Christopher John, 48
Egea-Fuentes, A., 68, 81, 531, 567
Egea Fuentes, Ángela, 58, 79, 107, 139, 628
Egües Dubuc, C.A., 33, 53
Egües Dubuc, César Antonio, 106, 111, 170, 218, 220, 461, 630, 632
Eiriz Delgado, Iván, 26
El Miedany, Yasser, 277
Eloy Muñoz Monroy, Omar, 126, 290
Eloy Oller, José, 238
Emperiale, Valentina, 55
Encalada, Evelin, 97, 228
Engelke, Kory, 539
Enjuanes, M., 385, 569
Enjuanes Noguero, María, 612, 631
Enríquez Merayo, Eugenia, 434, 630, 632
Erausquin, Celia, 34, 160
Erausquin Arruabarrena, Celia, 473
Erra, Alba, 343, 623
Erra Duran, Alba, 69, 190, 340
Erra Duran, María Alba, 182, 184
Esacelaya, E., 250
Escabias Merinero, Carmen Rocío, 145
Escagedo-Cagigas, Clara, 279, 280, 417
Escribano Jáñez, Beltrán, 323, 333, 348
Escudero, Alejandro, 18
Escudero Contreras, Alejando, 189
Escudero Contreras, Alejandro, 13, 18, 44, 73, 96, 104, 174, 187, 188, 191, 196, 197, 257, 321, 334, 338, 341, 343, 344, 441, 442, 475, 477, 478, 479, 480, 481, 488, 491, 551
Espadaler Fabregó, Ignasi, 99
Espartal, Esther, 313, 623
Espartal López, Esther, 69, 182, 190, 340, 343, 526

Espí, G. Albert, 547
Esquirol Díaz, Nerea, 28, 299, 589, 590
Estall Ibáñez, Roger, 215
Esteban-Ortega, Mar, 601
Esteban-Vázquez, Ana, 90, 186, 465, 467
Esteban Vázquez, Ana Victoria, 423
Estébanez, Andrea, 294, 542
Estrada, Paula, 34, 36, 270, 277, 310, 314, 338, 575, 578, 594
Estrada-Alarcón, P., 376
Estrada Alarcón, Paula, 183
Estrada Alarcón, Paula Valentina, 211, 318
Estrada Dorronsoro, S.I., 53
Estuardo Plasencia Ezaine, Ángel, 283
Etxebarria Foronda, I., 53
Expósito, L., 250
Expósito, Lorena, 160, 238
Expósito, R., 385
Expósito, Rosa, 527
Expósito Molinero, María Rosa, 36, 569, 612, 631
Expósito Pérez, Lorena, 434
Eymerich Manyas, Cristina, 58
Eyre, Clara, 605

Fábregas Canales, María Dolores, 1
Fabregat, Aina, 162, 163, 247, 327, 464
Fabregat Escañuela, Aina, 320, 396, 468
Falcó Gandia, Helena, 381
Faré, Regina, 626
Faré García, R., 571
Farietta, Sandra, 35, 311, 349
Farietta Varela, Sandra, 458
Farran, Laura, 346, 454
Favalli, Ennio G., 510
Felices López, B., 153
Feliu, Anna, 173
Femenía-Pellicer, J., 75, 167, 220, 325, 393
Fernandes, Bárbara, 567
Fernandes Esteves, Bárbara, 91, 140
Fernández, Benjamín, 4, 201
Fernández, César, 470, 528
Fernández, Ignacio, 573
Fernández, Isabel de la Cámara, 90, 186
Fernández, J., 51
Fernández, Laura, 127
Fernández, María del Carmen, 127
Fernández, O., 385, 631
Fernández, Olaia, 612
Fernández, S., 399
Fernández, Susana, 116
Fernández, Susanna, 260, 595
Fernández Aguado, S., 138, 414
Fernández Aguado, Sabela, 151, 603
Fernández Alba, María, 145
Fernández-Armenteros, Josep Maria, 501
Fernández-Berrizbeitia, O.B., 569
Fernández Berrizbeitia, Olaia, 292, 434
Fernández-Cabero, Juan José, 482
Fernández-Carballido, Cristina, 174, 527
Fernández Castro, M., 254, 366, 461, 601, 604
Fernández Castro, Mónica, 34, 64, 123, 332, 570, 575
Fernández-Codina, Andreu, 264
Fernández de la Fuente, M. Anunciación, 548
Fernández de la Fuente Bursón, Lola, 184, 291, 292
Fernández Díaz, Carlos, 58, 68, 79, 81, 107, 139, 172, 567, 628
Fernández-Edreira, Diego, 373
Fernández-Espartero, Cruz, 523
Fernández-Fernández, D., 250
Fernández Fernández, David, 95, 365, 529, 634
Fernández-Fernández, Elisa, 22, 159, 419, 421, 426
Fernández-García, M., 70, 249
Fernández Gavira, Rocío, 85
Fernández Guill, Esther, 177
Fernández Gutiérrez, Benjamín, 26, 289
Fernández-Jara, Javier, 371
Fernández Jover, Eduardo, 177
Fernández López, Carlos, 589, 590
Fernández-López, Jesús C., 296, 416
Fernández Lozano, Delia, 65, 170, 172, 229, 594
Fernández Matilla, M., 547
Fernández-Melón, J., 172, 448
Fernández Navarro, José, 102
Fernández Nebro, Antonio, 184, 238, 256, 259, 273, 316, 324, 402, 452, 481, 486, 494, 600
Fernández Ortiz, Ana María, 170, 448, 490, 495, 500
Fernández Panadero, Esther, 61, 92, 245, 466
Fernández Prada, Manuel, 146, 523, 355
Fernández-Puente, Patricia, 25, 371, 373
Fernández-Ramón, Raúl, 93
Fernández-Reboul Fernández, Ana, 490, 495, 500
Fernández Rengel, Iván, 269
Fernández-Ruiz, Mario, 622
Fernández Salamanca, Montserrat, 58, 68, 79, 81, 107, 139, 567, 628
Fernández Sánchez, Susana, 58, 99, 109, 377
Fernández-Sánchez, Susana P., 110, 135, 139, 173, 383
Fernández Verdés, Nuria, 135, 139, 173, 383
Ferran, Marta, 501
Ferràndez, Daniel, 136, 638
Ferraz-Amaro, Iván, 24, 29, 47, 170, 274, 276, 294, 296, 390, 391, 416, 430, 452, 454, 527, 535, 542, 597, 599, 606
Ferre, Mauro, 36
Ferre Sanfrancisco, Mauro, 323, 445
Ferreira, Raquel Miriam, 567
Ferreira Maidana, Santiago, 290
Ferrer, Diego, 47, 172
Ferrés Masó, Montse, 243, 538, 539
Finckh, Axel, 158
Fiter Aresté, Jordi, 9
Fito-Manteca, Concepción, 387
Fito-Manteca, M. Concepción, 195
Floranes Elorza, Paz, 273, 494, 639
Flores, Bryan, 516
Flores, E., 250
Flores de Francisco, Marta, 187
Flores-Fernández, Eduardo, 229
Flores-Robles, Bryan Josué, 170, 448
Flores-Rodríguez, V. Miguel, 262
Flórez, Helena, 35, 210, 219, 302
Flórez Enrich, Helena, 525, 624
Fogel, Olivier, 149
Fonseca, Eduardo, 600
Fonseca Capdevila, Eduardo, 452
Font, Judit, 1, 3
Font, Pilar, 4, 201, 475, 478, 481
Font Ugalde, Pilar, 480
Font-Urgelles, Judit, 29, 34, 215, 387, 462, 467, 472, 552, 575, 584, 630, 632
Fontova, R., 212, 393
Forbes, Carol, 457
Forcadell, Eva, 57, 440
Formanti, Lydia, 475, 477
Formanti Alonso, Lydia, 18
Fornons-Servent, Rosa, 501
Fortuny, A., 51
Frade Sosa, Beatriz, 3, 18, 35, 45, 136, 166, 311, 322, 330, 337, 384, 387, 396, 425, 546, 580, 630, 632
Fragío Gil, J., 217, 250, 546
Fragío Gil, Jorge, 552
Fragío Gil, Jorge Juan, 3, 29, 67, 68, 103, 387, 400, 411, 462, 607
Fragío Gil, Juan, 143
Fraile Gómez, Pilar, 548
Francesqui, Joel, 260, 595
Francisco Hernández, Félix M., 82
Francisco Hernández, Félix Manuel, 283, 473
Franco Domingo, Noemí, 140, 307
Fredy Jaramillo, John, 236
Freire, M., 250
Freire González, Mercedes, 124, 238, 253, 262, 271, 373, 388, 540, 575, 589, 590
Freites, Dalifer, 1, 355
Freites Núñez, Dalifer, 29, 33, 274, 289, 462, 467, 478
Fritsch-Stork, Ruth, 158
Fuego Varela, Clara, 147
Fuentes, Sonia, 210, 214
Fuentes Boquete, Isaac M., 371
Fuentes Boquete, Isaac Manuel, 367
Fuentes Rodríguez, Cristina, 105, 134, 147
Fulladosa, Xavier, 395
Fulvio Bizzarri, Francesco, 364, 470, 583
Furie, Richard A., 544
Fuster-Matanzo, Almudena, 68

Gabrie, Ligia, 269, 273, 403
Gabrie Rodríguez, Ligia Gabriela, 15, 412, 430, 559, 563, 583, 610
Gabriela Paz, M., 97, 228
Gaillez, C., 520
Gaillez, Corine, 512
Gaitán-Valdizán, Jorge J., 93
Galán Picón, Javier, 556
Galíndez, E., 385
Galíndez-Agirregoikoa, E., 272, 569
Galíndez-Agirregoikoa, Eva, 22, 24, 29, 174, 270, 273, 274, 296, 416, 452, 454, 462, 467, 479, 517, 519, 527, 612, 631, 633
Galindo, M., 33
Galindo, María, 3, 238, 387
Galindo Feria, Ángeles S., 560, 561
Galindo-Izquierdo, M., 250
Galindo Izquierdo, María, 240, 392, 544
Galindo Zavala, Rocío, 11
Galisteo, Carles, 296, 416
Galisteo, Carlos, 34, 270, 575, 605
Gallagher, Stephanie, 473
Gallardo, Fernando, 501
Gallego, Rocío, 572
Gallego-Campuzano, R., 75, 167, 220, 325, 393
Gallego Flores, Adela, 29, 292, 351, 355, 462, 467
Gallego Munuera, Miguel, 533
Gallo, Carolina, 249
Galvez, Rafael, 269
Galvez-Fernández, Marta, 253, 388, 540, 544
Gálvez-Sánchez, R., 249
Gálvez Sánchez, Rafael, 29, 70, 273, 403, 417, 599
Gamba, Julieta, 125
Gamero Ruiz, Fernando, 112, 113, 117
Gamez-Guijarro, María, 376
Gamez-Siller, Pablo, 236
Garbayo Salmons, Patricia, 526
García, Ana Isabel, 350
García, Asier, 595
García, Javier, 4, 201
García, Javier Juan, 266
García, Goar Daniel, 558
García, Mayra, 412, 559, 563, 610
García, Paula, 448
García, S., 226
García, Silvia, 318, 578
García-Alija, A., 399
García Alija, Asier, 110, 116, 135, 139, 173, 260, 341, 383
García Alonso, Alba, 479
García Aparicio, Ángel, 29, 34, 462, 467
García-Aparicio, Ángel, 348, 448, 601
García Aparicio, Ángel María, 323, 333, 387
García-Arenzana Les, Nicolás, 241
García Armario, L., 547
García Belando, Clara, 79, 81, 94, 141, 554, 630, 632
García Bravo, Laura, 403
García Campelo, María Rosario, 87
García Campos, Jonatan, 294
García-Carazo, S., 11
García Carazo, Sara, 162, 195, 230, 278
García Casado, Patricia, 92, 445, 447
García Casares, E., 51
García Cirera, Silvia, 387, 605
García-Consuegra, G., 284
García Consuegra, G., 443
García-Consuegra Sánchez, Gloria, 144
García Corgo, P., 414
García Corgo, Patricia, 151, 603
García-de Frutos, Ana, 623
García-de la Torre, Ignacio, 236
García de Vicuña, M. Rosario, 494, 639
García de Vicuña, Rosario, 271
García de Yébenes, María Jesús, 27
García Delgado, Gema Dolores, 13, 344
García Díaz, Silvia, 27, 58, 376, 211
García Dorta, Alicia, 22, 104, 159, 177, 355, 384, 487, 630, 632
García Dorta, Alicia María, 448, 597
García Escudero, Paula, 456, 479, 517, 519, 630, 632
García Fanjul, Elisa, 223, 406
García Fernández, Antía, 394, 562
García Fernández, Antía A., 446
García Fernández, Edilia, 406
García-Fernández, Javier, 238
García Fernández, M. Edilia, 223
García-Ferrer, Luis, 208
García Frías, Soledad, 9
García Gacimartín, David, 323, 333, 348
García García, José Ángel, 282
García García, Verónica, 159, 313, 323, 445, 447
García-Gargallo, Adrià, 136, 233, 638
García Gómez, Carmen, 310, 314, 612
García González, Javier, 160, 384, 484
García-González, María, 390
García Guerra, José Alfonso, 169
García-Guillén, Andrea, 116
García Guillén, Andrea, 135, 139, 173, 310, 314, 383
García Hernández, José Carlos, 177, 606
García Hernández, María, 391
García Herrero, Juan, 288
García-Jurado, G., 341
García Latasa de Araníbar, Francisco Javier, 501
García Llana, Helena, 252
García Llorente, Francisco, 174
García Llorente, J.F., 53
García-Llorente, José F., 18
García-Llorente, José Francisco, 41, 331
García Loiseau, Ivana, 200
García Magallón, B., 254, 366, 461, 601, 604
García Magallón, Blanca, 1, 64, 104, 123, 332, 384, 398, 544, 570
García-Manau, Pablo, 116
García Manzanares, Ángel, 1, 56
García Martos, A., 228
García Martos, Álvaro, 1
García Martos, Álvaro, 283, 291, 292, 355
García Montes, Nuria, 89, 354, 354, 605
García Morales, M.A., 284, 443
García Morales, María Ángeles, 144
García Morales, Sergio, 134
García-Moreno, M.B., 231
García Olivas, Doryan, 391, 471
García Olivas, Doryan José, 76, 558
García-Pérez, Sara, 448
García Pinilla, Alba, 526, 605
García Porrúa, Carlos, 365, 529
García Rodríguez, Cintia, 583
García Romero, David, 224, 225
García San Andrés, Ana, 359, 360
García Sánchez, Valle, 452, 600
García-Sancho, Fermín, 635
García Studer, Aimara, 402
García Studer, Aimara, 49, 156, 256, 259, 260, 316, 324
García-Vadillo, Alberto, 34, 212
García Vadillo, Jesús A., 265
García-Valle, Andrea, 1, 47, 170, 172, 355, 398, 448
García-Vicuna, Rosario, 607, 54, 174, 212, 485, 562, 575
García-Villanueva, María J., 3, 238, 250, 419, 594
García Villanueva, María Jesús, 240, 387
García Vivar, M. Luz, 174
García Vivar, María L., 385, 479, 517, 519, 569, 612, 631
García Vivar, María Luz, 36, 48, 514, 523, 527
Garg, Jay P., 544
Garijo, Marta, 267
Garijo Bufort, M., 518, 519
Garijo Bufort, Marta, 1, 170, 172, 246, 387, 547, 601
Garino, Pilar, 126, 290
Garmendia, Elena, 629
Garmendia, María D., 371
Garmendia Sánchez, Elena, 36, 536
Garralaga Gallastegui, Bernat, 291
Garrido, Diego, 230
Garrido, Noemí, 22
Garrido Puñal, Noemí, 1, 594
Garrote-Corral, S., 546
Garrote Corral, Sandra, 387, 552
Garvín Grande, Nuria, 140, 591
Gasco, M., 51
Gasset Elices, María, 115
Gassol, Arias, 114
Gatwood, Justin, 457, 473
Gaudó Navarro, Javier Ignacio, 92
Gea González, José Luis, 9
Genre, Fernanda, 39, 527
Gensler, Lianne S., 359, 503

George, Michael, 619
Geraldino-Pardilla, Laura B., 538
Gerechter Fernández, Susana, 291
Ghio, Gastón, 228
Giacomelli, Roberto, 158
Gich, I., 399
Gich, Ignasi, 116
Gifré, Laia, 53, 57, 107, 440
Gifré Sala, Laia, 215, 472
Gijón-Noguerón, Gabriel, 376
Gil, Albert, 21, 80, 122
Gil, Tamia, 61
Gil Ramos, Tamia, 286
Gil Ramos, Tamia Lucía, 568
Gil Vélez, Ricardo, 62, 69, 85, 305, 442
Gilbert, Benoît, 158
Gilbert-Pérez, Juan José, 441
Gillis-Onieva, Celia, 156
Giménez, Ana, 595
Giner, Emilio, 4, 172, 201
Giner, G., 217
Giner, Mercè, 224, 225
Giner-Serret, Emilio, 184
Giraldo, L., 226
Girolomoni, Giampiero, 452, 600
Gisbert, Javier P., 452, 600
Gistàs Barrull, Ariadna, 472
Giurdanella, Federica, 351
Gladman, Dafna D., 360
Goddard, Emily, 243
Godoy, Hilda, 570, 607
Godoy Navarrete, F. Javier, 468
Godoy Navarrete, Francisco Javier, 190
Godoy-Navarrete, Javier, 338, 481
Godoy Tundidor, H., 254, 366, 461, 601, 604
Godoy Tundidor, Hildegarda, 64, 123, 332
Gomà, Montserrat, 395
Gómara, María J., 18
Gomes Fernandes, Bruno, 91
Gómez, Alejandro, 623
Gómez, Ana María, 148
Gómez, Claudia, 174
Gómez, Cristina Luna, 427, 598
Gómez, Enrique J., 313
Gómez, José Alfredo, 425
Gómez, Manuel, 169
Gómez-Carrera, Luis, 607
Gómez Castro, S., 129, 153, 401
Gómez Castro, Susana, 216, 221, 317, 319, 409, 548, 625
Gómez-Centeno, Antoni, 18
Gómez Centeno, Antonio Domingo, 635
Gómez Cosme, Arancha, 115, 186
Gómez de Castro, Susana, 353, 358
Gómez-Fernández, Cristina, 269
Gómez García, Ignacio, 73, 488, 551
Gómez Gómez, Alejandro, 439, 574, 575
Gómez González, C., 203, 204, 455
Gómez González, Claudia María, 200, 202, 313
Gómez Juan, Carlos, 128
Gómez-Lechón, L., 518, 519
Gómez Morano, Rosa, 233
Gómez-Ortega, José María, 450
Gómez-Puerta, José, 384, 439, 552
Gómez-Puerta, José A., 136
Gómez-Puerta, José A., 35, 45, 124, 166, 302, 310, 314, 315, 322, 350, 378, 387, 396, 525, 541, 546, 580
Gómez Puerta, José Alfredo, 311, 349, 384
Gómez-Sabater, S., 250
Gómez Sabater, Silvia, 104, 302
Gómez Vaquero, Carmen, 9, 175, 488
González, Amanda, 598
González, Antonio, 169, 336, 497
González, Carlos, 4, 201
González, Elena, 230
González, G., 385
González, Guillermo, 267
González, Ignacio, 216, 493
González, Ismael, 22, 174, 216, 421, 493, 573
González, L., 498
González, Laura, 174
González, M., 385
González, M.L., 498
González, Marta, 516
González, Roxana, 159
González, Teresa, 180
González Álvarez, Beatriz, 209, 492, 587
González-Álvaro, Isidoro, 54, 212, 494, 562, 639
González Arribas, Guillermo, 1, 29, 398, 408, 462, 467, 589, 590
González-Arribas, Guillermo, 299, 633
González Bolaños, Amanda, 473
González-Casaus, M.L., 226
González-Casaus, María Luisa, 230
González-Conejero, Rocío, 480
González Dávila, Enrique, 9, 45
González del Pozo, Pablo, 115, 178, 179, 186
González Fernández, Ignacio, 345, 557
González Fernández, Ismael, 274, 345, 557
González Fernández, M., 53
González Fernández, M. Ángeles, 16
González Fernández, María Isabel, 435, 436
González Fernández, Marta, 569, 612, 631
González-García, Celia, 33
González-Gay, Miguel A., 265, 446
González-Gay, Miguel Ángel, 4, 20, 201, 394, 527
González Gutiérrez, Laura, 597
González Hernández, María Fernanda, 371
González Hernández, Teresa, 55
González Hombrado, L., 228
González-Lama, Yago, 64
González López, Elena, 39
González López, Marcos, 39, 633
González Martín, Jesús M., 586
González Martín, Jesús María, 271, 427, 598
González Martín, Jorge, 534
González-Martín, Jorge, 34, 115, 354, 605
González Martín, Jorge Juan, 292
González Martínez-Pedrayo, Antonio, 326
González Mazario, R., 217
González Mazarío, Roxana, 29, 67, 68, 103, 143, 400, 411, 462, 607
González-Mazón, I., 531
González Mazón, Íñigo, 159, 403, 412, 636
González-Mesones, B., 70, 249
González Molina, María Rocío, 628
González Molina, Rocío, 184
González-Montagut Gómez, C., 172
González-Montagut Gómez, Carmen, 106, 581
González-Mozo, Guillermo, 448, 569, 612, 631
González Mozo de Rosales, Guillermo, 479, 517, 519, 523
González Nicolás, Sofía, 200
González Peñas, Marina, 42, 52, 62, 204, 206, 571
González Pérez, Miriam, 634
González Polo, Javier, 146
González Rodríguez, Enrique M., 28, 299
González Soldevilla, Ángela, 252
González Suárez, Senén, 223
González Terrats, Patricia, 76, 391, 471
Gopal Sahoo, Braja, 512
Gorospe Sarasua, Luis, 92
Gorostiza, I., 569
Gorostiza, Íñigo, 479, 517, 519, 612, 631
Gossec, Laure, 174, 360
Gottlieb, Alice, 512
Gottlieb, Alice B., 506
Goupille, Philippe, 351
Grados, Dolors, 638
Grados Cànovas, Dolors, 136, 233
Graell, Eduard, 18
Gramage-Caro, Teresa, 447
Granados Fernández, María, 432
Graña, Jenaro, 11
Graña Gil, Jenaro, 95, 299, 589, 590
Grases Freixedas, Félix, 5
Gratacós, Jordi, 174, 512
Gratacós Masmitjà, Jordi, 526
Grau, Maria, 311, 349, 384, 425, 580
Grau García, E., 118, 155
Grau García, Elena, 28, 112, 128, 192, 217, 347, 432, 614
Grazzini, Silvia, 560
Guañabens, Núria, 35, 210, 219
Guemara, Romain, 158
Guerra-Rodríguez, Mercedes, 449
Guerra Vera, Rocío, 92, 194, 245, 466
Guillén, Elena, 322, 337

Guillén, Yolanda, 575, 600
Guillén Astete, Carlos, 92
Guillén Astete, Carlos A., 445, 447, 534
Guillén Astete, Carlos Antonio, 38, 89, 115, 354, 605
Guillén del Castillo, Alfredo, 77, 134, 404, 609
Guillén Montalbán, Yolanda, 452
Gullick, Nicola, 351
Gullón Ureña, Estefani, 432
Gurruchaga Zabala, Iñaki, 182
Gutiérrez, Adrián-Martín, 428
Gutiérrez, Francisco, 623
Gutiérrez, Mariana, 579
Gutiérrez Navarro, Eva, 115
Gutiérrez Riart, Mariana, 162
Gutiérrez Solís, Elena, 392
Guzmán-López, Karina, 394

Haladyj, Ewa, 48
Hall, Stephen, 508
Hanaee, Yas, 344
Harkins, Patricia, 277
Haro, Ana, 136, 208
Haro, Ana del Carmen, 127
Haro, Isabel, 18
Hassan, Imran, 544
Haye Salinas, María J., 126, 290
He, Miao, 539
Healy, Patrick, 360
Heath, K.E., 11
Her, Meg, 619
Heras-Recuero, Elena, 394, 446
Heredia, Sergi, 318, 387, 396, 578
Heredia, Sergio, 34
Heredia-Martín, S., 376
Heredia Martín, Sergi, 211
Hermenegildo Caudevilla, Marta, 608
Hernández, Andrea, 29, 383, 462, 467
Hernández, Blanca Estela, 225
Hernández, J. Luis, 594
Hernández, José Luis, 70, 249
Hernández, Pedro José Manuel, 58, 79, 107, 628
Hernández, Pedro Manuel, 68, 81, 139, 567
Hernández, Samuel, 626
Hernández Baldizon, S., 571
Hernández Baldizón, Samuel, 387, 434
Hernández Beriain, J. Ángel, 558
Hernández Beriain, José A., 630, 632
Hernández Beriain, José Ángel, 76, 391, 471
Hernández Calleja, Marina, 447
Hernández Cruz, Blanca Estela, 224
Hernández del Río, Ángeles, 365, 529
Hernández del Río, María Ángeles, 184
Hernández Díaz, Marta, 390, 391, 606
Hernández Hernández, María Vanesa, 184
Hernández Hernández, Marta, 177
Hernández Hernández, Vanesa, 283, 527
Hernández Ibarburu, Gema, 355
Hernández-Martín, A., 546
Hernández-Martín, Andrea, 3, 260, 387, 473, 552
Hernández Negrín, Halbert, 260
Hernández-Rodríguez, Iñigo, 419, 594, 634
Hernández Rodríguez, Isabel, 159, 392
Hernández-Rodríguez, José, 210, 219
Hernández Sánchez, Judith, 76, 391, 427, 471, 558
Hernández-Sánchez, Luisa Alejandra, 55
Hernández Sánchez, Raquel, 64, 84, 193, 194
Hernández Sanz, Azucena, 146
Hernández Velasco, Paúl, 33, 398
Herrejón Silvestre, Alberto, 557
Herrera Barcia, Tania, 111
Herrero-Beaumont, Gabriel, 371
Herrero García, Juan, 120
Herrero-Morant, A., 531
Herrero-Morant, Alba, 279
Heyn, Holger, 452, 600
Hidalgo, Cristina, 216
Hidalgo Barrero, Ventura, 352
Hidalgo Calleja, C., 129, 153, 401
Hidalgo Calleja, Cristina, 221, 317, 319, 353, 358, 409, 548, 625
Higes, Ana, 127
Hildegarda Godoy, María, 267
Hodge, Lucy S., 538
Holgado, Susana, 107, 318, 440
Holgado Pérez, Susana, 53, 215, 262, 310, 314, 315, 472
Horcada, L., 250
Horcada, Loreto, 238
Hormigo, Cristina, 1
Hormigos, Cristina, 289
Hormigos Martín, Cristina, 29, 403, 462, 467
Huapaya, Julio A., 264
Huaylla Quispe, A., 547
Hugh, Caroline, 619
Huizinga, Rob, 539
Huji, Xu, 351
Huschek, Doreen, 158
Husni, M. Elaine, 360, 514
Hyrich, Kimme, 158
Iannone, Florenzo, 158
Ibáñez, Marta, 1, 31, 630, 632
Ibáñez, Mónica, 626
Ibáñez, Pablo, 236
Ibáñez Barceló, M., 571
Ibáñez Barceló, Mónica, 238
Ibáñez-Martínez, M., 75, 153, 167, 220, 325, 393
Ibáñez Martínez, Marta, 116, 317, 319, 409, 572
Ibares, Lucía, 528
Ibares Frías, Lucía, 470
Ibarguengoitia Barrena, O., 53
Ibarguengoitia Barrena, Oihane, 41, 238, 331, 479, 517, 519, 569
Ibarretxe Gerediaga, Daiana, 157
Ibarrola Paino, L., 53
Ibarrola Paino, Libe, 172, 331
Ibarrola Paino, Libe Blanca, 479, 517, 519
Ibernon Vilaró, Meritxell, 27
Iglesias, Estíbaliz, 439
Inchaurbe, A., 385
Inchaurbe, A.R., 631
Inchaurbe, Ana, 612
Iniesta-Chamorro, Jose M., 313
Ink, Barbara, 359, 360, 506, 510
Inoue Sato, Emilia, 236
Intxaurbe Pellejero, A.R., 569
Inuganti, Bhanu, 457
Iñiguez, Carlota L., 22, 419, 456
Iñíguez, C., 250
Iñíguez, Carlota Laura, 238
Iñiguez Ubiaga, Carlota, 365, 529
Irazoque Palazuelos, Fedra, 125, 126, 290
Irure-Ventura, Juan, 15, 412, 559, 563, 610, 621
Isaac Pomés López, D., 624
Isabel González-Fernández, M., 11
Isabel Soler, M., 230
Isern, Jaime, 350
Isnardi, Carolina, 125, 126, 290
Iturbe-Fernández, David, 12, 596
Ivorra Cortés, J., 118, 155
Ivorra Cortés, José, 28, 347, 432
Izquierdo Cuervo, Sheila, 12, 596

Jaconiano, Eliane, 140
Jaén, Àngels, 97, 228
Jamal-Allial, Aziza, 619
Jara, Paola, 125
Jaureguízar, Ana, 607
Jiménez, Carlos, 230
Jiménez, Laura, 600
Jiménez, Teresa Miranda, 492
Jiménez Barrios, Sonia, 323, 534
Jiménez Clemente, Gabriela, 218, 220
Jiménez Gracia, Laura, 452
Jiménez Liñán, Luis María, 9, 361, 501
Jiménez-Núñez, Francisco Gabriel, 36, 159
Jiménez Pastor, Ana, 68
Jiménez Portillo, Ana Lucía, 302
Jiménez Rodríguez, L.M., 469
Jiménez Rodríguez, Laura, 206, 338
Jiménez Rodríguez, Laura María, 42, 52, 62, 89, 571, 592
Jiménez Rodríguez, Manuel, 9
Jing Ng, Khai, 48, 351, 522
Jiram Torres-Ruíz, José, 126
Jiram Torres-Ruíz Guillermo Pons-Estel, José, 125, 290
Jirout, Fernando, 182, 524
Jirout Casillas, Fernando, 115, 178, 179, 186
Jovaní, Vega, 262, 601
Jovani Casano, Vega, 29, 462, 467
Joven, Beatriz, 174, 501
Joven, Beatriz E., 565
Joven Ibáñez, Beatriz Esther, 65, 184, 355
Juan, Antoni, 626
Juan Mas, A., 571
Juanola, F.J., 346
Juanola, Xavier, 175, 512
Juárez, Manuel, 7, 579
Juárez García, Manuel, 339, 356, 512

Júdez, E., 443
Júdez, Enrique, 34
Júdez Navarro, Enrique, 131, 144, 284
Julià, Antonio, 575, 600
Julià Cano, Antonio, 452, 574
Junco Tutiven, Carlos Bernardo, 439
Jurado Quijano, Gonzalo, 147
Jurado Quijano, Gonzalo María, 62
Just-Balerdi, María Begoña, 394

Kafati, Mónica, 579
Kamgar, Mohammad, 538
Kane, David, 277
Kaneko, Yuko, 48
Kanterewicz, Eduardo, 18
Karalilova, Rositsa, 277
Karczmarczyk, Bartosz, 326
Keen, Helen, 37
Khogali, Hiba, 68
Kiltz, Uta, 512
Kirby, Colm, 277
Kirkegaard Biosca, Eric, 439, 574
Kishimoto, Mitsumasa, 503
Kluberg, Sheryl A., 619
Knevel, Rachel, 287
Kristensen, Lars Erik, 48
Ko, Jenice S., 619
Kost, Roman, 49
Kumari Rajanayake, Krishani, 539
Kvien, Tore K., 158

Labiano, I., 284, 443
Labiano Bastero, Isabel, 144
Labrada Arrabal, Selene, 419
Labrador, Eztizen, 274, 276
Labrador-Sánchez, Eztizen, 1, 456
Lacalle Chanivet, Pedro J., 9
Lacasa-Molina, Joaquín, 208, 296, 608, 615, 638
Lacruz Pérez, Lucía, 435, 436
Ladehesa, Lourdes, 13, 344, 475, 477, 478
Ladehesa-Pineda, Lourdes, 104, 188, 334, 338
Ladehesa-Pineda, M. Lourdes, 488
Ladehesa-Pineda, María Lourdes, 18, 44, 191, 196, 341, 343, 442, 480, 527
Laiño, María, 491, 516
Laiño Piñeiro, María, 1
Laiz, A., 399
Laiz, Ana, 116, 135, 139, 173, 183, 260, 383, 501, 595, 616
Laiz Alonso, Ana, 110, 526
Laiz Alonso, Ana María, 377
Lambert, Jérémy, 360, 506
Lamúa, José Ramón, 516
Lamua Riazuelo, José Ramón, 1, 170, 172
Laporta, Rosalía, 607
Laredo, Leonor, 33
Largo, Raquel, 371
Larrainzar Garijo, R., 52, 203, 204
Lasa Teja, Carmen, 72, 379, 380, 482, 516, 542, 550, 599, 621, 633
Laso Lucas, Esther, 218, 220
Latorre Sánchez, Mercedes, 191
Lauper, Kim, 158
Laurindo, Ieda, 125, 126, 290
Lavilla Villar, Patricia, 1
Lázaro, Laura, 297, 366
Leal Rodríguez, S., 118
Leal Rodríguez, Samuel, 1, 217, 347, 614
Lebrón Ortiz, Beatriz, 59
León, L., 226
León, Leticia, 33, 289
León, Rafael, 459
León Luque, Manuel, 273
León Mateos, Leticia, 27, 478, 482
León Suárez, Paola, 473
León Torralba, P., 583
León Torralba, Patricia, 208, 296, 557, 608, 615, 638
León Triana, Odelaisy, 46, 328
Leonardo, María Teresa, 269
Leonardo Cabello, María Teresa, 273
Lerma Garrido, Juan José, 67, 103, 143, 400, 411, 607
Lerma Márquez, José Luis, 548
Leyva Ríos, Evelín, 125
Linares, Luis, 174
Linares-Blanco, José, 373
Linares Ferrando, Luis Francisco, 555
Lisbona Montañez, José Manuel, 316, 324, 486, 494
Liso Andrino, A., 366
Liso Andrino, Andrea, 64, 570
Lisse, Jeffrey, 522
Lkhagva, Ankhbayar, 539
Lladó Ferrer, Bartolomé, 461
Llamas Urbano, Adrián, 13, 341, 344
Llanes Gómez, Marta, 184
Llobell Uriel, Arturo, 14, 21, 80, 122
LLop, Dídac, 162, 327
Llop, María, 174, 512
Llop Paredes, Dídac, 157
Llop Vilaltella, María, 526
Llopis Salvia, Pilar, 608
Llorca, Javier, 4, 201, 371
Llorente, Irene, 54, 212, 562
Llorente Cubas, Irene, 494, 607
Llorente Cubas, Irene M., 639
Lluis, Nuria, 242
Lluís Bordoll, María Lourdes, 58
Llurba, Elisa, 116
Loarce-Martos, Jesús, 47, 170, 172, 262, 323, 447, 448, 607
Lobo, D., 346, 454
Lobo Prat, David, 56, 341, 374
Lois de la iglesia, Ana, 299
Lois Iglesias, Ana, 38, 589, 590
Lojo, Leticia, 1, 313
Lojo Oliveira, L., 52, 203, 204, 455
Lojo Oliveira, Leticia, 202
Lood, Christian, 423
López, Alejandra, 216, 493
López, Amparo, 90, 470
López, Ana, 470
López, Anna, 501
López, Lilian María, 172, 575, 626
López, Natalia, 579
López, T., 226
López Castillo, C., 51
López-Cerón Cofiño, Ana, 1, 408
López Corbeto, Mireia, 11, 433, 434, 439, 623
López Corral, Lucía, 625
López Domínguez, Luis María, 106, 218, 220, 479, 517, 519
López Dupla, M., 393
López-Esteban, Amparo, 180
López-Estebaranz, José Luis, 501
López Gloria, Katerine Fabiola, 242, 309
López-Golán, Yolanda, 336
López-Gómez, M., 376
López Gómez, Marta, 211, 318, 355, 578, 616, 632
López González, M.C., 532
López González, María Carmen, 133, 526
López González, Ruth, 34, 82
López Granados, Eduardo, 46, 328
López-Gutiérrez, Fernando, 29, 274, 276, 294, 416, 462, 467, 535, 636
López-Hoyos, Marcos, 15, 412, 430, 482, 559, 563, 610, 621
López i Gómez, Marta, 29, 456, 462, 467, 479, 517, 519, 575, 630
López Juanes, Natalia, 16, 278, 339, 429
López Lasanta, María, 18, 45, 166, 170, 340, 623
López Lasanta, María América, 14, 80, 310, 314, 600
López Martín, Carmen, 434
López Martín, Juan Antonio, 456
López-Medina, C., 346
López Medina, Clementina, 6, 104, 174, 176, 187, 188, 189, 191, 196, 197, 257, 321, 334, 338, 341, 343, 344, 442, 523, 527
López-Mejías, R., 272
López-Mejías, Raquel, 12, 39, 269, 273, 596
López-Menchero, A., 469
López-Menchero Mora, Alberto, 42, 52, 62, 89, 204, 206, 571
López Montesinos, Berta, 28, 435, 436
López Montilla, María Dolores, 174, 187, 344, 442, 520
López-Muñiz, Belén, 607
López Muñiz, M.B., 455
López Núñez, L., 571
López-Obregón, Cristina, 39
López-Oliva, Felipe, 371
López Pedrera, Chary, 13, 18, 189, 191, 196, 197, 257, 321, 343, 344, 441, 442, 475, 477, 478, 479, 480, 481
López-Pedrera, Rosario, 341
López Pérez, Begoña, 133
López Ramírez, Cecilia, 464
López Ramos, María, 26
López Robledillo, Juan Carlos, 437
López Robles, Alejandra, 256, 288, 557, 573
López Salguero, Salvador, 56
López Sánchez, Rubén, 473, 172, 355
López Viejo, Patricia, 170, 172, 184, 448

López Vilaró, Laura, 99
López Vilaró, Laura, 99
Lópezosa-Reca, Eva, 376
Loredo, Marta, 174, 182, 524
Loredo Martínez, Marta, 115, 178, 179, 186
Lorente Betanzo, Iván Jesús, 411, 607
Lorente Betanzos, Iván Jesús, 103, 143, 400
Lorenzo, Javier de la Calle, 120
Lorenzo, José Andrés, 267
Loricera, J., 250, 272
Loricera, Javier, 22, 24, 29, 172, 270, 421, 428, 450, 452, 454, 537, 542, 594, 633
Loricera García, Javier, 274, 276, 294, 296, 416, 462, 467, 535
Lourido, Lucía, 371, 373
Loza, Estibaliz, 485
Lozano, José, 68
Lozano Morillo, Fernando, 1, 565
Lozano Rivas, N., 250, 593
Lozano Rivas, Nuria, 238, 240, 253, 262, 271, 388, 533, 540, 555
Lukas, Cédric, 176
Lundberg, Ingrid E., 560, 561

Ma, Qianli, 619
Maarseveen, Tjardo, 287
Macchioni, Pierluigi, 277
Maceiras Pan, Francisco J., 365, 529
Maceiras-Pan, Francisco José, 184, 634
Machado, María Paz, 228
Machado, Pedro M., 351
Machado Ribeiro, Francinne, 236
Machattou, M., 254, 366, 461, 601, 604
Machattou, María, 64, 123, 332, 570
Machín García, Sergio, 76, 434, 558
Machín González, Sergio, 391, 471
Madrazo, Manuel de la Hera, 597
Madrid García, Alfredo, 289
Madroñal García, Isabel M., 524
Madroñal García, Isabel María, 364, 583
Magallares, B., 399
Magallares, Berta, 260, 387, 595, 616
Magallares, Berta Paula, 135, 139, 173, 383, 396
Magallares López, Berta, 11, 110, 116, 585
Magallares López, Berta Paula, 1, 99, 630, 632
Magrey, Marina, 508
Maiz, Olga, 24, 172, 274, 296, 416, 452, 454, 601
Maksymowych, Walter P., 509
Malavé Calzada, Janire, 184
Maldonado, Purificación, 622
Malvar, Ana, 544
Mamani, Ivonne, 365, 529
Mamani Valverde, Ivonne Lourdes, 634
Mammen, Andrew, 264
Mandl, Peter, 37
Maneiro, José Ramón, 169
Manente, Myriam, 359
Manero, Javier, 160
Manero Ruiz, Francisco Javier, 142, 484
Manovel Nogueiras, M.J., 53
Manrique, Sara, 104, 160
Manrique Arija, Sara, 34, 49, 256, 259, 260, 324, 402, 484, 486, 494, 575
Manzana Oreja, Cristina, 111
Manzaneque Sánchez, Javier, 69, 86, 303, 305, 446, 464
Manzano Canabal, Guadalupe, 82
Maqueda López, Manuel, 43, 225
Marañón Piñero, Elisa, 618
Marchant, Andrés, 233
Marco, Carla, 116
Marco, Helena, 116
Marco de la Calle, Francisco Manuel, 302
Marco Martínez, Fernando, 26
Marco Pascual, Carla, 135, 139, 173, 383, 488
Marderian Wise, Leanna, 538
Marenco de la Fuente, José Luis, 271, 282
Margaret Riveros Frutos, Anne, 472
Marín, Carolina, 174
Marín, Ignacio, 470, 528
Marín de Prada, Balbina, 9
Marín Huertas, C., 203, 204, 228, 455
Marín Huertas, Carolina, 184, 202
Mariscal, Amaia, 633
Mariscal, Gonzalo, 461
Mariscal Aguilar, Pablo, 462
Márquez Lavado, S., 138, 414
Márquez Lavado, Samuel, 151, 603
Marras, Carlos, 600
Marras Fernández-Cid, C., 593
Marras Fernández-Cid, Carlos, 3, 387, 452, 533, 555
Marsal, Sara, 343, 574, 600, 623
Marsal Barril, Sara, 69, 182, 190, 340, 452, 575
Marten, Alexander, 359, 509
Martí de la Morena, Pilar, 182
Martí Masanet, Miguel, 435, 436
Martín, Irene, 136, 233
Martín, Mar Concepción, 616
Martín-Albo López, A.I., 231
Martín-Albo López, Ana Isabel, 42, 62, 89, 206
Martín Arribas, Alberto, 548
Martín-Arriscado Arroba, Cristina, 65
Martín Bescos, Adriana, 123, 332, 570
Martín Bescós, A., 254, 366, 461, 601, 604
Martín de la Sierra López, Lourdes, 42, 52, 62, 89, 174, 206, 338, 469, 531, 571
Martín Domenech, Raquel, 104, 384, 484
Martín Esteve, Irene, 638
Martín Fernández, Elena, 354, 534
Martín Fragueiro, Luz, 570
Martín García, Antonio, 218, 220
Martín-Gutiérrez, Adrián, 24, 279, 280, 281, 296, 417, 421, 450, 452, 454, 583, 614
Martín Hidalgo, Daniel, 548, 625
Martín Holguera, R., 217
Martín López, María, 47, 170, 262, 338, 448, 622
Martín-Lorente, Pablo Beltrán, 532
Martín Martín, Irene, 534, 538
Martín Martín, José María, 27, 294
Martín Martín, Manuel, 216, 317, 319
Martín Martín-Salazar, Jesús, 196
Martín Martínez, M., 129, 153, 401
Martín Martínez, Manuel, 221, 353, 358, 409, 548, 625
Martín Navarro, Juan, 234
Martín-Penagos, Luis, 269, 273
Martín Salazar, Eduardo, 343
Martín-Salazar, Jesús Eduardo, 189, 191, 197, 341, 442
Martín Varillas, J. Luis, 482
Martín-Varillas, José L., 93
Martín-Varillas, José Luis, 599, 601
Martínez, Constantino, 480
Martínez, D., 385
Martínez, Julio M., 344
Martínez, L., 51
Martínez, Laura, 126, 290
Martínez, Melania, 440
Martínez, Olga, 4, 201, 262, 384
Martínez, Silvia, 97
Martínez Angosto, F.A., 593
Martínez Angosto, Francisco Andrés, 533, 555
Martínez-Barrio, J., 546
Martínez-Barrio, Julia, 262, 387, 408, 552
Martínez Becerra, M. José, 413, 562
Martínez-Becerra, María José, 394
Martínez Calabuig, Pablo, 29, 67, 103, 143, 400, 411, 435, 436, 462, 467, 607
Martínez-Calle, Marta, 68
Martínez Cordellat, Isabel, 67, 103, 400
Martínez Cristobal, Ana, 133
Martínez Cristóbal, A., 532
Martínez Cristóbal, Anna, 526
Martínez Dubois, Cristina, 636
Martínez Feito, Ana, 46, 321, 328, 338
Martínez Fernández, Elena, 144
Martínez-Ferrer, A., 518, 519
Martínez-Ferrer, Àngels, 208, 296, 608, 615, 638
Martínez Ferrín, J.J., 593
Martínez Ferrín, Javier José, 533, 555, 575
Martínez García, Pedro, 555
Martínez González, Cristina, 177
Martínez González, O., 129, 153, 401
Martínez González, Olga, 216, 221, 317, 319, 409, 548, 625
Martínez Izaburu, Nahikari, 111
Martínez-Laguna, Daniel, 197, 199, 311, 349, 384, 425, 580

Martínez Lara, Antonio, 233
Martínez-López, David, 569, 612, 631
Martínez-López, Juan Antonio, 446
Martínez-Martínez, L., 399
Martínez Martínez, Laura, 585, 616
Martínez-Mateu, Sergio H., 452, 574
Martínez Mateu, Sergio Hilario, 600
Martínez-Molina, Cristina, 167
Martínez-Moreno, Julio M., 442
Martínez-Moreno, Julio-Manuel, 197
Martínez-Morillo, Melania, 53, 310, 314
Martínez Muñoz, Pablo, 614
Martínez-Murillo, Melania, 57
Martínez Pardo, Silvia, 228
Martínez Peñalver, Daniel, 79, 94, 141, 554
Martínez Pérea, Rosalía, 418, 64, 98, 118, 144, 193, 194, 282, 576, 618
Martínez-Regueira, Soledad, 11
Martínez Rodado, A., 254, 366, 461, 601, 604
Martínez Rodado, Alejandro, 64, 123, 159, 332, 570
Martínez-Rodríguez, Isabel, 537
Martínez Rosero, Caterine, 74
Martínez-Sancho, Joan, 346, 454
Martínez Senmartí, Jessica, 309
Martínez-Taboada, Víctor, 34, 70, 238, 249, 249, 621
Martínez Taboada, Víctor M., 597
Martínez Vallés, Pilar, 142, 438, 588
Martínez-Vidal, María Paz, 170, 271, 527
Martins, Elsa, 544
Martins Lopes, M., 129
Martos Cabrera, Luisa, 408
Mas, A.J., 250
Mas, Antonio Juan, 22, 262, 419, 421, 526
Mas Sánchez, L., 118, 155
Mas Sánchez, Laura, 28, 112, 128, 192, 217, 347, 432, 614
Masa, Ignacio, 371
Masana Marín, Lluís, 157
Masegosa Casanova, Sandra, 204, 206
Mashaleh, Manal, 68
Masip, Montserrat, 173
Massow, Ute, 359, 503, 509
Mata, Alba, 169
Mateo, Lourdes, 107, 174, 183, 310, 314, 384, 440
Mateo-Soria, Lourdes, 53, 215, 315, 318, 472
Mateo Soria, María Lourdes, 184
Mateu Puchades, Almudena, 87
Matthews, Sean, 459
Mayer, Sophie E., 619
Maymó Paituvi, Pol, 162, 320, 327, 335, 341, 578
Mayo-Juanatey, A., 1, 33, 583
Mayo Juanatey, Adrián, 208, 246, 296, 398, 557, 608, 615, 638
Mayor, Marta, 127, 136, 208
Mayordomo, Lucía, 36
Mazano Canabal, M. Guadalupe, 172
Mazo Amorós, P., 254, 461, 601, 604
Mazzucchelli, Ramón, 174
Mazzucchelli Esteban, Ramón, 30, 284
McCormick de la Cruz, Natalia, 457
McGonagle, Dennis, 510, 522
McInnes, Iain, 512, 514
McMahill-Walraven, Cheryl N., 619
Mease, P.J., 520
Mease, Philip, 512, 514
Mease, Philip J., 359, 360, 506
Medeiros-Ribeiro, Ana Cristina, 126, 290
Mediero, Aránzazu, 371
Medina, Gustavo, 126, 290
Medina, Miguel, 516
Medina Luezas, Julio, 36, 581
Medina-Luezas, Julio Antonio, 106
Medina Maestro, Rubén, 109, 110, 377
Medina Malone, Miguel, 1, 297, 366
Medina Quiñones, Carmen Victoria, 348
Medizábal, Javier, 270
Medrano, Marta, 11
Medrano San Ildefonso, Marta, 142, 434, 438
Mejuto, Martín, 459
Melchor, Maria Àngels, 135, 139, 383
Melchor, Sheila, 34
Melchor Díaz, Sheila, 575, 413, 562
Melero, Rafael, 296, 416, 535
Melero González, Rafael, 365, 467, 529
Melero-González, Rafael B., 22, 29, 47, 170, 172, 421, 448, 456, 462, 630, 632
Melgarejo, Patricia, 126, 290
Mena, N., 250
Mena de Cea, Álvaro, 373
Mena Vázquez, Natalia, 27, 29, 47, 49, 156, 170, 172, 256, 259, 316, 324, 338, 448, 462, 467, 481, 486, 494
Menchén, Luis, 470, 528
Mencio Viana, P., 583
Mencio Viana, Paula, 557, 608, 615, 638
Mencio-Viana, Paula Andrea, 208, 296
Méndez, Clara, 267
Méndez, Juan Antonio Juanes, 299
Méndez Cachafeiro, Miguel Ángel, 503, 509
Méndez Díaz, Lara, 62, 69, 86, 303, 305, 446
Méndez Muros, Lucía, 328
Méndez Sánchez, Borja, 634
Mendoza Maldonado, Andy Armando, 236
Menéndez Muros, Lucía, 364, 583
Menor, Raúl, 34
Menor-Almagro, R., 250
Menor-Almagro, Raúl, 238, 575
Mera, Antonio, 169
Mera Varela, Antonio, 104, 160, 277, 336, 484
Meraz, Juan A., 18
Meraz Ostiz, Juan Antonio, 128
Merino, Ana, 249, 597
Merino, Carolina, 570
Merino Argumánez, C., 254, 366, 461, 601, 604
Merino Argumánez, Carolina, 29, 64, 123, 262, 332, 462, 467, 523, 630, 632
Merino Barbancho, Beatriz, 289
Meriño Ibarra, E., 217
Meriño Ibarra, Erardo Ernesto, 588
Merlo, Christian, 13, 344, 475, 477, 478, 479, 481
Merlo Ruiz, Christian, 18, 480
Merola, Joseph F., 506, 510
Mesa del Castillo Bermejo, P., 593
Mesa del Castillo Bermejo, Pablo, 533, 555
Micelli, Marina Laura, 236
Michelena, Xabier, 313, 341, 343, 623
Michelena Vegas, Xabier, 69, 182, 190
Miguel Ibáñez, B., 129, 153, 401
Miguel Ibáñez, Belén, 216, 221, 317, 319, 353, 358, 409, 548, 560, 561, 625
Miguélez Sánchez, Elena, 352
Miguélez Sánchez, Roberto, 36
Miguez Rey, Enrique, 373
Milanesi, Alessandra, 277
Milena Monroy Calero, Andrea, 144
Millán Longo, Claudia, 432
Milllan, Ana M., 18
Mimica Davet, Milena, 236
Minguell, Joan, 623
Mínguez, Sonia, 310, 314
Mínguez Sánchez, María Dolores, 42, 62
Mir Perelló, Concepción, 11
Miranda, Jose Roberto, 126, 290
Miranda Carús, María Eugenia, 162, 278, 321, 426, 429
Miranda Fillloy, José Alberto, 630, 632
Miranda Manzano, Julia, 354, 534
Mitjavila, Francesca, 395
Mitjavila, Xesca, 247
Mittermayer, B. Santiago, 544
Mocritcaia, Anastasia, 210, 219, 302, 322, 330, 337, 425
Modesto, María del Consuelo, 629
Modesto Caballero, Consuelo, 431
Modesto Caballero, María del Consuelo, 536
Molaka, Zohuair, 127
Molina, Amparo, 210, 214
Molina, Nuria, 159
Molina Almela, Clara, 22, 67, 103, 143, 191, 400, 411, 421, 607

Molina-Collada, Juan, 29, 36, 55, 159, 160, 180, 276, 277, 421, 426, 462, 467, 535
Molina Esteban, Natalia, 408, 565
Molina-Molina, María, 163
Molina Osorio, Nuria, 524, 626
Molinari, Marina, 579
Molinari Pérez, Marina, 352, 462
Möller, Ingrid, 37
Mollet Sánchez, Jordi, 182
Moltó, Anna, 149, 176, 503
Momblan Trejo, Cristina, 9
Monegal, Ana, 210, 219
Monfá Guix, Elena, 74
Monfort Faure, Jordi, 128
Mongin, Denis, 158
Monjo, I., 11
Monjo, Irene, 162, 278, 339, 579
Monjo-Henry, Irene, 16, 36, 277, 278, 313, 321, 426, 429, 630, 632
Monleón Acosta, E., 530
Monleón Acosta, Esther, 58, 68, 79, 81, 107, 139, 567, 628
Monroy, A., 284, 443
Monserrat, Jorge, 148
Montalà Palau, Nuria, 310, 314
Montaño, Lorena, 569, 612, 631
Monteagudo, Indalecio, 528
Monteagudo Sáez, Indalecio, 90, 470
Montero Costa, Alejandra, 9
Montero Seisdedos, D., 53
Montero Seisdedos, David, 41, 331, 479, 517, 519
Montes, Silvia, 267
Montes-Pérez, Esther, 527
Montesa, María Jesús, 27, 294
Montesa Cabrera, María Jesús, 209
Montesinos Villaescusa, Encarna, 65
Monti, Sara, 277
Montilla, Carlos, 238
Montilla-Morales, C., 250
Montilla Morales, C., 129, 401
Montilla Morales, C.A., 153
Montilla Morales, Carlos, 216
Montilla Morales, Carlos, 221, 317, 319, 353, 358, 409
Montilla Morales, Carlos Alberto, 548, 625
Montolio-Chiva, Lydia, 296
Montoya, María José, 224, 225
Montserrat Zacarías Crovato, Andrea, 439
Mora-Cuesta, Víctor M., 12, 596
Mora Limiñana, Maribel, 255
Moral García, Gracia, 92, 245, 466
Morales, E., 33
Morales, Enrique, 392
Morales Avendaño, Iván, 236
Morales Garrido, Pilar, 328, 364, 501
Morán-Álvarez, Patricia, 270
Morandeira, Francisco, 20, 464
Moranta, Josep, 458
Morante Bolado, Isla, 407, 630, 632
Morcillo, M., 498
Moreira Navarrete, Virginia, 92, 194, 245, 466, 590
Morell Hita, José Luis, 92, 607
Moreno, Estefanía, 623
Moreno, M. José, 174
Moreno, Manuel, 174
Moreno, María José, 136
Moreno, Mireia, 172, 174, 183, 512
Moreno-Caño, Elena, 18, 191, 475, 478
Moreno-Caño, Elena M., 479
Moreno Caño, Elena M., 480
Moreno Conde, Alberto, 590
Moreno Fresneda, Pablo, 482
Moreno Galeano, Manuel, 61
Moreno García, Marina Soledad, 217, 338, 448, 461
Moreno-Gil, María del Puerto, 184
Moreno Indias, Isabel, 486, 494
Moreno Izquierdo, Ismael, 128
Moreno Martínez, M.J., 530
Moreno Martínez, María José, 127, 208
Moreno Martínez-Losa, Mireia, 526
Moreno Morales, J., 593
Moreno Morales, Juan, 170, 448, 533, 555
Moreno Pérez, Óscar, 200
Moreno Ramos, M.J., 530, 593
Moreno Ramos, Manuel José, 184, 484, 533, 555
Moreno-Ruiz, Paula, 68
Moreno Ruzafa, Estefanía, 433, 439
Moriano, C., 272
Moriano, Clara, 34, 238, 267, 270, 296, 416, 456, 493, 535, 573, 575, 594
Moriano Morales, Clara, 74, 120, 216, 256, 266, 387, 408, 557
Morlà, Rosa, 18, 311, 349
Morlá Novell, Rosa María, 45, 166
Morlà Novell, Rosa, 310, 314
Morlà Novell, Rosa M., 378
Morrondo, Carolina, 493
Mosquera Angarita, Juan Manuel, 439
Mosquera Martínez, Joaquín, 87, 124
Mota Gomes, Tiago, 624
Motera, L., 75
Mouriño Rodríguez, Coral, 3, 252
Movasat, Atusa, 148
Moya, P., 399
Moya, Patricia, 135
Moya, Patricia, 139, 173, 183, 274, 276, 383, 594, 595
Moya Alvarado, Patricia, 29, 99, 110, 116, 260, 270, 271, 419, 462, 467, 585, 616
Moyano, Sebastián, 195, 351
Mozo Amoros, P., 366
Mozo Muriel, A., 52, 203, 204
Mucientes, Arkaitz, 324, 486, 494
Mucientes Ruiz, Arkaitz, 316
Muley, Víctor, 7
Munguia, Pablo, 633
Muño, I., 51
Muñoz, Belén, 136
Muñoz-Barrera, Laura, 18, 475, 477, 478, 479
Muñoz Barrera, Laura, 480, 481
Muñoz-Fernández, Santiago, 90, 174, 184, 186, 338, 423, 465, 467, 575, 601
Muñoz García, Elena, 490, 495, 500
Muñoz Jiménez, A., 250, 272
Muñoz Jiménez, Alejandro, 292
Muñoz Llopis, Laura, 456, 614
Muñoz-Llopis, Laura, 550, 621
Muñoz-Martínez, P., 118, 155
Muñoz Martínez, Pablo, 28, 112, 128, 192, 217, 347
Muñoz Martínez, Pablo Francisco, 432
Muñoz Ortego, Juan, 292
Muñoz Reinoso, Paloma, 43, 61
Muñoz Rubio, Pedro Jesús, 144
Murillo Erazo, Claudia, 218, 220
Murino Rodríguez, Coral, 27
Mustienes Bellot, Rocío, 140
Muxi, África, 210, 219
Mwakingwe-Omari, Agnes, 459
Myers, Rick, 452, 600

Nack, Annika, 53, 107, 215, 271, 310, 314, 315, 341, 440, 472
Naranjo, Antonio, 104
Naranjo Hernández, Antonio, 55, 82, 210, 214, 299, 473, 586
Naredo, Esperanza, 36
Narváez, Francisco Javier, 163
Narváez, J., 250
Narváez, Javier, 31, 34, 159, 247, 262, 274, 296, 335, 395, 416, 421, 535, 585, 22
Narváez García, Francisco Javier, 3, 20, 77, 162, 238, 273, 327, 404, 464, 485, 488, 575, 578, 594, 615
Narváez García, Javier, 271, 318, 320, 396, 468
Narvéz, Javier, 270
Nash, Peter, 359
Nataly Cueva Najera, Gabriela, 186
Natoli, Valentina, 435
Navarro, Marta de la Rubia, 128, 552, 614
Navarro, Pablo, 174
Navarro, Vanessa, 318, 578
Navarro, Vanessa Andrea, 419
Navarro Alonso, P., 366
Navarro-Ángeles, V., 376
Navarro Ángeles, Vanessa, 36
Navarro Ángeles, Vanessa Andrea, 211
Navarro Compán, María Victoria, 195, 351
Navarro-Compán, V., 11
Navarro-Compán, Victoria, 7, 16, 159, 313, 356, 503, 512
Navarro Joven, C., 254, 366, 461, 601, 604
Navarro Joven, Carlota, 64, 123, 332, 570
Navarro Marín, C., 593
Navarro Marín, Celia, 533, 555
Navarro Palomo, P., 254, 366, 461, 601, 604
Navarro Palomo, Pablo, 64, 123, 332, 570
Naveda González, Elena, 473
Navío, Teresa, 174
Navío Marco, M.T., 455
Navío Marco, María Teresa, 202

Navío Marco, T., 52, 203, 204
Negueroles Albuixech, Rosa, 65
Neira Álvarez, Marta, 52
Neyra Salvador, Elizabeth, 445, 447
Ngantcha, Marcus, 351, 522
Nieto, Juan Carlos, 11, 180, 276
Nieto, M. Asunción, 607
Nieto Carvalhal, Beatriz, 162, 278, 321, 426
Nieto González, Juan Carlos, 38, 90, 434, 437, 470, 523, 528, 535
Nikiphorou, Elena, 508
Nikitsina, Maryia, 54, 212, 494, 562, 639
Nobakht, Niloofar, 538
Nogué Serra, Natália, 439
Nolla, Joan M., 175, 320, 395, 396
Nolla, Joan Miquel, 20, 162, 163, 247, 335, 464
Nolla Solé, Joan Miquel, 363, 488
Nordström, Dan, 158
Notario, Jaume, 501
Noval Martín, Susana, 432
Novell Soms, Georgina, 525
Novella, Marta, 162
Novella Navarro, Marta, 16, 321, 339, 36
Novella-Navarro, Marta, 46, 149, 200, 202, 313, 328
Novoa, F.J., 546
Novoa, Francisco Javier, 552
Nóvoa, J., 250
Nóvoa Medina, F. Javier, 391
Nóvoa Medina, Francisco Javier, 76, 238, 427, 558, 598
Nóvoa Medina, Javier, 471
Nozal Aranda, Pilar, 46, 321, 328
Nualar Feliu, Maria, 182
Núñez-Carro, Carmen, 371
Núñez Vázquez, Ramiro, 303
Nuño, Laura, 162
Nuño Nuño, L., 461, 601, 604
Nuño Nuño, Laura, 16, 123, 184, 262, 332, 432

O'Neill, Meadhbh, 351
Ocejo-Vinyals, J. Gonzalo, 606
Ocejo-Vinyals, Javier Gonzalo, 39
Ochoa Grullón, Juliana, 403
Odriozola Gil, Maite, 83, 84, 98, 118, 144, 193, 418, 576
Ogdie, Alexis, 522, 619
Ogilvie, Rachel P., 619
Ogwu, Samuel, 48
Ojeda, Soledad, 210, 214
Ojeda Bruno, Soledad, 55, 82, 473
Okada, Masato, 522
Olga Sánchez González, Carmen, 202
Oliva Ruiz, María del Rosario, 58, 107
Oliva Ruiz, María Rosario, 68, 79, 81, 139, 567, 628
Olivas-Vergara, Otto, 36, 159
Olivé, Alejandro, 18, 34
Olivé Marqués, Alejandro, 41, 271
Oliver García, Elena María, 61, 286, 568
Oliveras Casòliva, Ester, 121
Olmo Montes, Francisco Jesús, 224, 225
Omachi, Theodore A., 544
Omaña, Oriana, 35, 330
Omaña Iglesias, Oriana, 525
Ontanilla Clavijo, Guillermo, 442
Oraichi, Driss, 619
Oramas Marco, Cristina, 177, 597
Ordás Calvo, Carmen, 1, 223, 406, 407
Ordás Martínez, Jose, 256, 120, 216, 249, 288, 493, 557, 573
Ordonez, Sergi, 172
Oreiro, Natividad, 18, 371, 373
Oreiro Villar, Natividad, 589, 590
Orillion, Ashley, 236
Ornilla Laraundogoitia, Enrique, 283
Orpinell Palacio, Laia, 184
Ortega, M., 498
Ortega, Miguel Ángel, 148
Ortega, Rosa, 477
Ortega-Ávila, Ana Belén, 376
Ortega Castro, Rafaela, 13, 18, 44, 73, 170, 172, 189, 196, 257, 262, 338, 344, 475, 477, 478, 479, 480, 481, 551, 575
Ortega de la O, María Carmen, 228
Ortego-Centeno, Norberto, 253, 388, 540
Ortiz, Ana M., 54, 212, 491, 562, 639
Ortiz, Pedro, 191, 196, 341
Ortiz Buitrago, Pedro, 13, 174, 189, 197, 343, 344, 442
Ortiz García, Ana M., 494
Ortiz-Lavín, María Pilar, 403, 591
Ortiz-Lavín, Pilar, 550, 621
Ortiz Márquez, Fernando, 36, 49, 156, 256, 259, 260, 324, 338, 402
Ortiz Romero, Pablo L., 65, 355
Ortiz San Juan, Francisco, 406
Ortiz San Juan, Francisco Miguel, 223
Ortiz-Sanjuán, F., 272
Ortiz Sanjuán, Francisco, 270
Ortiz-Santamaría, Vera, 1, 108, 121, 137, 605
Orts Paco, José Francisco, 628
Osorio Sanjuan, Camila, 61
Osorio-Sanjuan, M.C., 33, 456
Osorio Sanjuan, María Camila, 243, 286, 568
Ossorio, M., 226
Ostergaard, Mikkel, 509
Östör, Andrew, 48
Osuna, Julio, 477
Osuna Soto, Julio, 488
Otero, Lucía, 106
Otero-Valera, Lucía, 484, 487
Otero-Varela, Lucía, 104, 158, 160, 384, 434, 449
Ovidia López, María, 230

Paats Nicora, Astrid, 236
Pablos, José L., 622
Pablos Álvarez, José Luis, 65, 355
Padilla, Mireia, 260
Padmanabhan, Vandana, 594
Padoan, Roberto, 277
Padrón Orozco, Neima, 209
Pagès Puigdemont, Neus, 173
Pak, Katherine, 264
Palacios, Judith, 327
Palacios Hidalgo, Zulema, 618
Palacios Olid, Judith, 162, 335
Palacios Santillán, Erika Susana, 236
Palau Balaña, Núria, 575
Palero, Eva, 61
Palero Díaz, Evangelina, 286, 568
Pallarés Ferreres, Lucio, 252
Palma, Deseada, 127
Palma Moya, Mercedes, 204, 206
Palma Sánchez, Deseada, 1, 136, 146, 170, 208, 398, 448
Palmou, Natalia, 11
Palmou Fontana, Natalia, 636
Palmsten, Kristin, 619
Palomar Ramos, Jorge, 465
Palomeque Vargas, Aliuska, 106, 581
Pàmies, Anna, 1
Pàmies Corts, Anna, 242, 309
Pantoja Pérez, J., 583
Pantoja Zarza, Lucía, 29, 462, 467, 625
Parashar, Nikita, 594
Pardines Ortiz, Marisa, 494
Pardo, Estefanía, 182, 524
Pardo Campo, Estefanía, 115, 178, 179, 186
Pardo Guimera, V., 52, 203, 204
Paredes, Beatriz, 579
Paredes Arquiola, José María, 87
Paredes González-Albo, Silvia, 157
Paredes Romero, Beatriz, 423, 575
Paredes-Romero, M. Beatriz, 90
Paredes Romero, María Beatriz, 34, 186, 465, 467
Pareja, Ana, 267
Pareja Martínez, A., 52, 455, 601
Pareja Martínez, Ana, 202, 203, 204, 234, 332, 398, 408
Pareto, Deborah, 343
Park, H.S., 399
Parker, B., 597
Parodi, Clyde, 126
Párraga Pagán, Francisco, 177
Párraga Prieto, Cristina, 82
Pascasio, M., 51
Pascual, Maria, 623
Pascual, Rebeca, 535
Pascual-Vergara, Antonio, 9
Pastor, Marta, 127, 136, 208
Pastor Mena, Marta, 134, 170
Pastor Navarro, S., 532
Pastor Navarro, Sonia, 133, 526
Pastor Orduña, M.I., 518, 519, 547
Patiño Galindo, Juan Ángel, 452, 575
Paulino Huertas, M., 231, 469
Paulino Huertas, Marcos, 42, 52, 62, 571, 174
Paulino Huertas, Marcos Alfredo, 89
Pavelka, Karel, 158

Pavía, Marina, 159
Pavía Pascual, Marina, 639
Pavo, María, 30, 284
Paz Gandiaga, Nerea, 614
Paz-González, Rocío, 371
Paz Liñeria, Lucía, 90
Pecondon-Español, A., 250
Pecondon-Español, Ángela, 238
Pedrosa García, Lucía, 556
Pego-Reigosa, J.M., 250, 546
Pego-Reigosa, José M., 3, 236, 238
Pego-Reigosa, José María, 34, 253, 387, 388, 540, 634
Peinado Nuño, Victoria, 118, 144, 193
Peinado Nuño, Victoria María, 64, 83, 194, 418, 576
Peiró Callizo, Enriqueta, 636
Peiteado, Diana, 36, 162, 200, 339, 356, 527, 579
Peiteado López, Diana, 16, 46, 352
Peláez-Ballesta, Ana, 208
Peláez Bejarano, Ana, 490, 495, 500
Pena Yáñez, María Isabel, 241
Pendergraft III, William F., 544
Penzo, Eleonora, 3, 552
Peña, José Alberto, 33
Peña Almagro, Ana, 328
Peña Ayala, Angélica, 126, 290
Peñafiel, Joshua, 35
Peñafiel-Sam, Joshua, 580
Peñafiel Sam, Joshua Adolfo, 302
Peñalba, Ana, 269
Peñalba Citores, Ana, 273
Peñalver, I., 284, 443
Peñalver Serrano, Ismael, 144
Peralta Gallego, Leia, 472
Peralta-García, Irene, 584
Peralta-Ginés, Cilia, 1, 172, 243, 575
Peralta Ginés, Cilia Amparo, 61, 286, 568
Peraltilla Mazeira, Alejandra, 490, 495, 500
Perea Martínez, Elisabet, 302
Pereira da Silva, Jose, 485
Pérez, Ana, 4, 148, 201
Pérez, Inmaculada, 97
Pérez, Maribel, 575
Pérez, Marta, 605
Pérez, Paula, 216, 493
Pérez Albadalejo, Lorena, 170, 172, 190
Pérez-Albaladejo, L., 468
Pérez Andrés, Paula, 209
Pérez Campoamor, Antonio, 13
Pérez Cristóbal, Mario, 236
Pérez de Diego, Rebeca, 321
Pérez Esteban, Silvia, 55
Pérez Fernández, Elia, 30, 284
Pérez Ferro, María, 413, 562
Pérez Futo, Kinga, 56
Pérez Galán, María José, 448
Pérez García, Ainoa, 328
Pérez García, Carolina, 18, 128, 170, 310, 314, 315, 384, 491
Pérez García, Paula, 256, 345, 557, 573
Pérez Gil, Amalia, 64, 193, 194
Pérez-Gómez, A., 250
Pérez Gómez, Ana, 487
Pérez Gómez, Nair, 634
Pérez González, Alicia, 58, 68, 79, 81, 107, 139, 538, 567, 628
Pérez González, Paula, 533, 555, 593
Pérez Guerrero, Patricia, 102
Pérez-Hurtado, A., 118, 155
Pérez Hurtado, Andrés, 28, 112, 128, 192, 217, 347, 432, 614
Pérez-Morales, Imma, 18
Pérez Moreno, Marta, 121
Pérez Nadales, Imma, 378
Pérez Nadales, Immaculada, 58, 228
Pérez Ornedo, Elena, 590
Pérez Ortega, Silvia, 252
Pérez-Pampín, Eva, 169, 336, 491
Pérez-Rambla, Clara, 195
Pérez Rico, R., 530
Pérez Ruiz, Fernando, 431, 536, 629
Pérez-Sádaba, F.J., 195
Pérez Sánchez, Carlos, 13, 18, 189, 191, 196, 197, 257, 341, 343, 344, 441, 442, 475, 477, 478, 479, 480, 481
Pérez-Sánchez, Laura, 117
Pérez Sánchez, Marta, 233
Pérez Sancristóbal, Inés, 287, 289
Pérez Vega, Yanira, 473
Pérez-Venegas, José, 481
Pérez Venegas, José Javier, 43, 61, 92, 145, 194, 224, 225, 245, 466, 491, 575, 590
Pérez Vera, Yanira, 283
Peris, Pilar, 35, 210, 219
Peterson, Luke, 359
Pielfort Garrido, Daniel, 184, 348
Pijoan, Cristina, 30, 284
Pijoan Moratalla, Cristina, 605
Pimenta Vale, Sofia, 91
Pina Murcia, Trinitario, 636
Pinal-Fernández, Iago, 264
Pineda, Alexis, 290
Pineda, Carlos, 37
Pinedo Gago, María del Carmen, 431, 75, 220, 393
Pinilla, Elena de la Mata, 552
Pinillos, Valvanera, 516
Pinillos Aransay, Valvanera, 271, 456
Pinto, Jose Antonio, 589, 590
Pinto Tasende, José A., 529
Pinto Tasende, José Antonio, 174, 184, 365
Piñeiro Ramil, María, 367, 371
Piqué, Cristina, 605
Piqueras-García, M., 546
Piqueras García, María, 387, 552
Pisoni, Cecilia Nora, 236
Pitarch, Concepción, 135, 139, 173, 383
Pitarch, Conxita, 116
Pitarch Grau, Concepción, 310, 314
Placido, Francesco, 277
Plasencia, C., 579
Plasencia, Chamaida, 159, 160, 278, 328, 338, 339
Plasencia Rodríguez, Chamaida, 7, 16, 36, 46, 149, 313, 321, 356, 429, 512, 527
Platt, Richard, 619
Plaza, Nahia, 456
Plaza, Z., 250
Plaza, Zulema, 4, 201
Plaza Almuedo, Zulema, 34
Plaza Aulestia, N., 53
Plaza-Aulestia, Nahia, 1, 41, 331
Pluma, Andrea, 623
Pluma Sanjurjo, Andrea, 340
Poch i Mora, Marta, 9
Poddubnyy, Denis, 359, 509
Polino, Luciano, 18, 35, 113, 114, 624
Poma Vera, Fernando Felipe, 283
Pombo-Suarez, Manuel, 158
Ponce, Andrés, 35, 136, 311, 349, 425
Ponce Fernández, Andrés, 624
Pons-Bas, A., 75, 167, 220, 325, 393
Pons Bas, Ana, 572
Pons-Dolset, Jordi, 501
Pons-Estel, Bernardo, 236
Pons-Estel, Guillermo, 126, 236
Pons-Fuster López, Eduardo, 533
Ponte, Cristina, 277
Poo-Fernández, Claudia, 279, 280, 281, 298, 417, 583
Pope, Janet, 264
Porras, J.A., 393
Portilla, Virginia, 527
Portilla González, Virginia, 72, 379, 380, 482, 550
Postigo Llorente, Concepción, 65, 355
Pou, Maria Antonia, 197, 199
Pozo Salgado, Cristina, 136
Prada Bou, María, 30
Prado Bayo, Francisco Javier, 209
Prado-Galbarro, Francisco Javier, 419
Prajapati, Chetan, 509
Prats, Iolanda, 186
Pretel, F.A., 284, 443
Pretel, Paula, 148
Prieto-González, Sergio, 210, 219
Prieto-Peña, D., 272
Prieto-Peña, Diana, 15, 274, 277, 279, 280, 281, 298, 412, 417, 430, 456, 559, 563, 583, 591, 592, 599, 610, 614, 636
Prieto Suárez, Marta, 634
Prieto Velasco, Mario, 74
Prina López, Adriana Mabel, 501
Prior, Águeda, 18, 440
Prior Español, Águeda, 53, 57, 107, 215, 472
Proft, Fabian, 503
Progar, Urska, 427
Pros, Ana, 262
Pros, Anna, 77, 404
Provan, Sella, 158
Puche Larrubia, M. Ángeles, 187, 188, 523
Puche-Larrubia, Mari Ángeles, 341
Puche Larrubia, María Ángeles, 96, 174, 189, 191, 196, 343, 344, 441
Puebla Tornero, Laura, 625
Puertas, Laura, 228
Puerto Muñoz, Encarnación, 90, 423

Puga, José Luis, 169
Puga-Guzmán, José-Luis, 249
Puig, Lluís, 501
Puig-Buendia, José, 408
Pujol, Anna, 440
Pujol, Manel, 97, 228
Pujol, Marta, 97, 228
Pujol Manresa, Anna, 57
Pulito-Cueto, V., 272
Pulito-Cueto, Verónica, 12, 39, 269, 273, 596
Pusineri, Paola, 125

Qin, Ling, 287
Quaranta, Patricia, 25, 371, 373
Queiro, Rubén, 174, 182, 524
Queiro Silva, Rubén, 115, 178, 179, 186, 365, 529
Quesada Manzano, Patricia, 26
Quesada-Muñoz, Lucía, 447
Quevedo, Víctor, 365
Quevedo Abeledo, Juan Carlos, 283, 390, 473, 527
Quevedo-Rodríguez, A., 250
Quevedo Rodríguez, Adrián, 391, 473
Quevedo Vila, Víctor, 529
Quintana, Rosana, 236
Quintana-López, Gerardo, 236
Quiroga-Colina, Patricia, 639
Quiroga Fernández, Carlota, 9
Quisbert, M., 75

Rabadán, Elena, 148, 160
Rabadán Rubio, Elena, 484
Rabanal Blanco, María, 28
Raghu, Harini, 544
Ramírez, Julio, 35, 136, 174, 183, 302, 311, 349, 350
Ramírez, Raquel, 127
Ramírez de la Torre, María, 190
Ramírez García, Julio, 184, 525, 526
Ramírez-García, Teresa, 156
Ramírez-Huaranga, M.A., 469
Ramírez Huaranga, Marco Aurelio, 42, 52, 62, 89, 146, 204, 206, 283, 571
Ramírez Tejero, Jorge Antolín, 233
Ramiro, Sofia, 503, 509
Ramón de Dios, Juan, 3
Ramón de Dios Jiménez de Aberasturi, Juan, 172
Ramón Vázquez Rodríguez, Tomás, 47
Ramos, Consuelo, 271
Ramos, Laura, 570
Ramos-Calvo, Ángel, 274
Ramos Castro, D., 118, 155
Ramos Castro, Daniel, 28, 112, 128, 192, 217, 347, 432, 614
Ramos-Giráldez, C., 546
Ramos Giráldez, Consuelo, 34, 387, 552
Ramos Giráldez, María Consuelo, 282
Ramos Ortiz de Zarate, L., 254, 366, 461, 601, 604
Ramos Ortiz de Zarate, Laura, 64, 123, 332
Ramos-Petersen, Laura, 376
Ravelli, Angelo, 435
Raya, Carmen, 572
Raya Álvarez, Enrique, 49, 364, 583
Raya-Santos, C., 167, 325
Rebella, Martin, 236
Rebollo Giménez, Ana Isabel, 435, 437
Reche, Keren, 321
Redondo, Natalia, 622
Redondo Delgado, Beatriz, 59
Redondo Rodríguez, Rocío, 259
Rego-Pérez, Ignacio, 371
Reina, Delia, 18, 183, 318, 630, 632
Reina-Sanz, D., 376
Reina Sanz, Delia, 211, 578
Reinoso-Cobo, Andrés, 376
Relaño, Sara, 371
Remesal Camba, Agustín, 16, 432
Remuzgo-Martínez, Sara, 39
Rengifo-García, Fernando, 446
Renuncio-García, Mónica, 39, 279, 280, 430, 583, 606
Retamero, Alexandra, 136, 638
Retuerto, Miriam, 120, 493, 573
Retuerto-Guerrero, M., 1, 33, 216
Retuerto Guerrero, Miriam, 74, 246, 256, 266, 267, 408, 557
Revenga Martínez, Marcelino, 445, 447
Revert Fernández, M. Ángeles, 65
Revilla, Eva, 21
Revuelta Evrard, Eva, 42, 62
Reyes, Carlen, 197, 199
Reyes Tena, Raquel, 501
Reyner, P., 346, 454
Reyner, Patricia, 374
Reyner Echevarria, Patricia, 56
Riancho, L., 385, 546
Riancho, Leyre, 267, 552
Riancho Zarrabeitia, Leyre, 3, 34, 238, 387
Ribalta Vives, Josep, 157
Ricart Calleja, Marta, 472
Richard, K., 250
Richi Alberti, Patricia, 90, 186, 423, 465, 467
Rico Corral, Miguel Ángel, 224, 225
Rico Muñoz, Mónica, 104, 334
Ricoy Sanz, Irene, 608
Ricse-Salcedo, M., 623
Riera, Elena, 97, 228
Riera, Josep, 183
Riera, Pau, 173
Riera Alonso, Elena, 630, 632
Riesgo Sanchis, Pablo, 200
Rigual, Juan A., 607
Ríos Balada, Cristina, 377
Ritchlin, C.T., 520
Ritchlin, Christopher T., 510
Riva Mendoza, Selva, 371
Rivadeneira, Jorge, 458
Rivera, N., 569
Rivera, Natalia, 631
Rivera, Raquel, 501
Rivera Díaz, Raquel, 65, 355
Rivera-García, N., 385
Rivera Terán, Vijaya, 125, 126, 290
Rivero, Andrea, 330
Riveros, Anne, 107, 440
Riveros Frutos, Anne, 53, 73, 215, 270, 274, 387, 584, 585
Roberto Miguélez Sánchez, Juan, 1, 398, 498
Roberts, Karen, 3, 236, 238
Robustillo, M., 547
Robustillo Villarino, M., 217, 518, 519
Robustillo-Villarino, Monserrat, 615
Robustillo Villarino, Montse, 36, 338
Robustillo Villarino, Montserrat, 211, 296
Roca-Fàbregas, Andreu, 18
Rocamora, Cristina, 107, 440
Rocamora Gisbert, Cristina, 53, 584
Rodas Flores, Jorge Luis, 61, 245, 466
Rodenas Pérez, María Dolores, 144
Rodrigues Cabral, Tania, 348
Rodrigues Cabral, Tania Natividad, 323, 333
Rodríguez, María Belén, 34
Rodríguez, Tamara, 35
Rodríguez Almaraz, Esther, 271
Rodríguez Alvear, Cristina, 200
Rodríguez Araya, T.L., 114
Rodríguez Araya, Tamara L., 113
Rodríguez Araya, Tamara Libertad, 283, 624
Rodríguez Bobada, M. Cruz, 26
Rodríguez Cambrón, Ana Belén, 140
Rodríguez Carrillo, José Luis, 570
Rodríguez Cendal, Ana Isabel, 367, 371
Rodríguez-Cros, Josep R., 18
Rodríguez-Cuenca, Sergio, 197
Rodríguez Fernández, José Andrés, 58, 68, 79, 81, 107, 139, 567, 628
Rodríguez Gago, José, 226, 313, 579
Rodríguez González, Fayna, 82
Rodríguez Iglesias, Ana María, 138
Rodríguez Laguna, María, 29, 462, 467, 630, 632
Rodríguez López, Marina, 47, 172, 575
Rodríguez-Lozano, Carlos, 527
Rodríguez Merlos, Pablo, 36, 55, 149
Rodríguez Montero, Sergio, 29, 84, 144, 462, 467
Rodríguez Moreno, Jesús, 363
Rodríguez-Muguruza, S., 393
Rodríguez Muguruza, Samantha, 212
Rodríguez Nieto, M. Jesús, 607
Rodríguez-Rodríguez, Luis, 39, 287, 289
Rodríguez-Rubia Naveso, Gonzalo, 169
Rodríguez-Ruiz Orejón, G., 220
Rodríguez Sanz, Marta, 140
Rodríguez Serrano, M. Teresa, 92
Rodríguez Tudero, Celia, 548
Rodríguez-Valle, Isabel, 371
Rodríguez Vargas, Ana Isabel, 606
Rodríguez Vidriales, María, 280, 281, 298, 583

Rodríguez-Zamorano, Patricia, 371
Roe Crespo, Esther, 109
Roi Ariño, Garbiñe, 92
Roig, Montserrat, 363
Roig Izquierdo, Anna, 378
Roig Kim, Montserrat, 20, 159, 162, 163, 247, 327, 335, 464, 468, 488
Roig-Vilaseca, D., 376
Roig Vilaseca, Daniel, 211, 310, 314, 315, 318, 578
Rojas, Cynthia, 35, 302
Rojas, Cyntia, 338
Rojas Giménez, Marta, 43, 488
Rojas Herrera, Sara, 461
Rojas Herrera, Sara María, 47, 112, 113, 117, 119, 137, 230, 254, 268, 501, 575
Roldán-Molina, Rosa, 96, 441
Roldán Ruiz, M. de Nazaret, 268
Roldán Ruiz, Nazaret, 117
Rolón Campuzano, Roger, 126
Román Ivorra, José A., 419
Román Ivorra, José Andrés, 3, 28, 112, 128, 191, 192, 217, 347, 432, 575, 614
Román Ivorra-, J.A., 118, 155, 546
Román Pascual, A., 455
Román Pascual, Almudena, 11, 202
Román Perea, Álvaro, 64, 83, 84, 98, 118, 144, 193, 194, 418, 576
Román Ruíz Díaz, Lourdes, 126, 290
Romar de las Heras, L., 138, 414
Romar de las Heras, Lucía, 151, 603
Romera Baurés, Montserrat, 291
Romero, Ana, 54, 494, 639
Romero Barco, Carmen, 481
Romero Bogado, Liz, 90, 465, 467
Romero Bogado, María Liz, 186
Romero Bueno, Fredeswinda, 262, 562, 607
Romero Gómez, Montserrat, 44
Romero Hidalgo, Yolanda, 378
Romero Ibáñez, Juan Carlos, 117
Romero Jiménez, Rosa, 90, 470
Romero Pazos, María Victoria, 294
Romero Suau, Rosa, 623
Romero Yuste, S., 138, 272, 414
Romero-Yuste, Susana, 151, 274, 296, 416, 485, 603
Romero-Zurita, Laura, 197
Roncero Riesco, M., 129
Ros, Inmaculada, 626
Ros, Javier, 14, 122
Ros, S., 399
Ros, Sandra, 110, 116, 135, 139, 383
Ros Abarca, Sandra, 260
Ros Vilamajo, Inmaculada, 1, 160, 184, 387
Ros Vilamajó, I., 571
Rosado, Joel, 21
Rosales Ribas, Roser, 157
Rosas, J., 75, 167, 220, 250, 325, 393, 547
Rosas, José, 34, 170, 387
Rosas Gómez de Salazar, José, 1, 238, 448, 572, 575
Rosina, Silvia, 435
Rostán, Sofia, 125, 126, 290
Rotar, Ziga, 158
Roura, Carlos Tomás, 242, 309
Rovin, Brad H., 544
Rovira, Alex, 343
Rovira, J., 51
Rovira Aguilar, Joana, 184, 310, 314
Roy Vallejo, Emilia, 494
Rozadilla Sacanell, Antoni, 255
Rozas Moreno, Pedro, 204, 206
Rúa-Figueroa, I., 546
Rúa-Figueroa, Iñigo, 262, 253, 271, 387, 388, 540, 552, 586
Rúa-Figueroa, Íñigo Jesús, 3, 238, 630, 632
Rúa-Figueroa de Larrinoa, Íñigo, 391
Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa, Íñigo, 236, 240, 250, 427, 473, 598
Rubiño, Francisco Jesús, 271
Rubiño Juárez, Francisco, 427, 586, 598
Rubiño Juárez, Francisco J., 82
Rubiño Juárez, Francisco Jesús, 473
Rubio, Jesús, 127, 136, 208
Rubio, Natalia de la Torre, 64, 123, 332
Rubio-Muñoz, Paula, 238
Rubio Romero, Esteban, 273, 442
Rubio Úbeda, Jesús, 49
Rubio-Vargas, R., 623
Rueda, Amalia, 4, 201
Rueda Cid, Amalia, 67, 103, 143, 400, 411, 607
Rueda-Gotor, J., 531
Rueda-Gotor, Javier, 39, 292, 527
Ruibal-Escribano, A., 479, 517, 519
Ruiz, Lucía, 148
Ruiz, Virginia, 172, 448
Ruiz Antorán, Belén, 523
Ruiz Bejerano, Ana María, 121, 410
Ruiz-Cáceres, Inmaculada, 442
Ruiz de Morales, Jose G., 288
Ruiz del Olmo, Ignacio, 438
Ruiz-Esquide, Virginia, 311, 35, 45, 136, 149, 166, 170, 310, 314, 315, 337, 338, 339, 624
Ruiz Limón, Patricia, 316, 324, 486, 494
Ruiz Lucea, E., 250
Ruiz Lucea, Esther, 262, 385, 387, 612
Ruiz Lucea, M.E., 238, 569, 631
Ruiz Montesinos, Dolores, 484
Ruiz Montesinos, M. Dolores, 481
Ruiz Montesinos, María Dolores, 160
Ruiz Pavón, Cristina, 9
Ruiz Ponce, Miriam, 189, 191, 196, 197, 341, 343, 442
Ruiz Román, Alberto, 262, 270, 421, 456, 630, 632
Ruiz Romero, Cristina, 25, 371, 373
Ruiz Sará, J.E., 593
Ruiz Sará, Jenifer Esther, 533, 555
Ruiz-Valdepeñas Almansa, Marta, 478, 482
Ruiz-Vilchez, Desirée, 174, 189, 196, 341, 343, 442, 475, 477, 478, 481
Ruiz Villaverde, Ricardo, 364, 501
Rusinovich, Olga, 159, 200, 570
Rusinovich Lovgach, O., 254, 461, 601, 604
Rusinovich Lovgach, Olga, 34, 64, 123, 332, 366
Rusiñol, Ariadna, 626
Rusiñol, Menna, 605
Rusiñoll Jove, A., 571
Russ, Hagen, 351
Sabarís-Vilas, Mariña, 635
Sabaté, Laia, 458
Sacanell, Judith, 21
Sacramento Hernández, Johanna, 209, 492
Sada Urmeneta, Guillén, 1, 398
Sáez, Juan Carlos, 54, 159, 562
Sáez-Álvarez, Samuel, 573
Sáez Belló, Marina, 87, 608
Sáez Martínez, Juan C., 639
Sáez Martínez, Juan Carlos, 494
Sainz, L., 399
Sainz, Luis, 116, 260, 595
Sainz Comas, Luis, 110, 135, 139, 173, 338, 377, 383
Saiz López, Patricia, 307
Sala, Luis, 387
Sala, Miquel, 18
Sala-Icardo, L., 33
Sala Icardo, Luis, 1
Salabert, Francina, 107
Salabert-Carreras, Francina, 53, 440, 584
Salas Manzanedo, Verónica, 42, 62
Salas Martínez, Ana María, 39
Salas Santamaría, Sara, 46, 328, 462
Salazar Rivera, Loendy Dinora, 105, 134
Saldaña Valderas, Mónica, 102
Salgado Perez, Eva, 238
Salgado-Pérez, E., 250
Salido, M., 498
Salido Olivares, M., 228
Salido Olivares, Marina, 1, 246
Sallés Lizarzaburu, Meritxell, 184, 310, 314, 630, 632, 45, 166
Salman-Monte, T.C., 546
Salman Monte, Tarek, 128, 253, 381, 388, 540, 552
Salman Monte, Tarek Carlos, 3, 238, 240, 252, 270, 387
Salmón González, Z., 70, 249
Salvador, Georgina, 18, 97, 228
Salvador Adell, Immaculada, 309
Salvador Alarcón, Georgina, 45, 166, 310, 314
Salvador Maicas, Laura, 67, 103, 143, 400, 411, 607
Salvarani, Carlo, 277
Salvatierra, Juan, 49, 626
Salvatierra Ossorio, Juan, 524, 583

Salvatierra Velasco, Lucía, 79, 94, 141, 554
Samantha Carpio Astudillo, Karen, 106
Sampayo Roca, Tania María, 367, 371
Samudio Duarte, Tamara, 438, 588
San José Méndez, Carmen, 249, 534, 538, 589, 590
San José Méndez, M. Carmen, 299
San José-Méndez, María M.C., 28
San Martín Álvarez, Alejandro, 292
San Román, Carmen, 240
San Segundo, David, 482
Sanabria Hernández, Marile, 211
Sanchez, Alfonso, 134
Sánchez, Alejandro, 408
Sánchez, Ginés, 4, 201
Sánchez, Julio, 277
Sánchez, Mónica, 236
Sánchez, Raquel, 148
Sánchez-Alonso, Fernando, 4, 34, 104, 160, 201, 384, 484, 487, 594
Sánchez-Bilbao, L., 33
Sánchez Bilbao, L., 531
Sánchez-Bilbao, Lara, 575, 599, 601, 636
Sánchez Briones, Reyna Elizabeth, 236
Sánchez Calle, Ana, 46, 328
Sánchez Calles, Ana, 356
Sánchez-Díaz, Rosa, 90
Sánchez Díaz, Rosa María, 423
Sánchez Fernández, Concepción, 64, 570
Sánchez Fernández, M.C., 366
Sánchez Fernández, Simón, 146, 204, 206
Sánchez Fernández, Simón Ángel, 169
Sánchez González, Blanca, 381
Sánchez González, María Dolores, 82, 625
Sánchez González, O., 455
Sánchez González, Olga, 55
Sánchez-Hidalgo, Marina, 341
Sánchez López, Alejandra, 64, 570
Sánchez López, Amparo, 279, 281, 298, 583
Sánchez-López, María del Amparo, 280, 417
Sánchez Lorite, Alfonso, 609
Sánchez Lucas, Marina, 3, 180, 276
Sánchez Martín, Julio, 22, 270, 283, 296, 416, 421, 594, 636
Sánchez Nievas, G., 284, 443
Sánchez Nievas, Ginés, 144
Sánchez Pareja, Ismael, 18, 475, 477, 478, 479, 480, 481
Sánchez Pernaute, O., 234
Sánchez Pernaute, Olga, 413, 562, 607
Sánchez-Piedra, Carlos, 158
Sánchez-Platero, Irene, 371
Sánchez Raya, Judith, 623
Sánchez San Martín, A., 167, 325
Sánchez-San Martín, A., 75, 220, 393
Sánchez Vázquez, Susana, 90
Sánchez-Wonenburger, M., 532
Sánchez Wonenburger, María, 133, 526
Sandoval, Sebastián, 623
Sandoval-Moreno, S., 1, 33
Sandoval Moreno, Sebastián, 387
Sang Park, Hey, 377
Sang Park, Hye, 99, 110, 116, 135, 139, 167, 173, 260, 310, 314, 315, 383, 585, 595, 616
Sanguesa, C., 250
Sangüesa Gómez, Clara, 140
Sanmartí, Raimon, 18, 35, 136, 149, 310, 311, 314, 315, 322, 330, 337, 339, 349, 384
Sanmartí Sala, Raimon, 45, 166
Sanmartín, José Javier, 65
Sanmartín, Mireia, 294, 542
Sanmartín Fenollera, Patricia, 30
Sanmartín Martínez, Mireia, 411, 607
Sanmartín Martínez, Mireia Lucía, 67, 103, 143, 400
Sans, Carla, 337
Sans-Pola, Carla, 322
Santamaría, Pere, 600
Santamaría i Vilanova, Pere, 452
Santiuste Puente, Carmen, 92
Santo Panero, Pilar, 255
Santos, Estefanía, 216
Santos, Estefanía, 493, 573
Santos Alarcón, Sergio, 501
Santos Álvarez, D., 138, 414
Santos Álvarez, Diego, 151, 603
Santos Bórnez, M. José, 64
Santos-Bórnez, María José, 570
Santos-Gómez, Montserrat, 482
Santos Peral, Estefanía, 557
Santos Soler, Gregorio, 572
Sanz, Jesús, 174, 570
Sanz, María, 579
Sanz Berruete, Raquel, 111, 218, 220
Sanz Jardón, M., 52, 204
Sanz Jardón, María, 16
Sanz Sánchez, Carlos, 30
Sanz Sanz, J., 254, 366, 461, 601, 604
Sanz Sanz, Jesús, 64, 123, 332, 523
Sapena, Núria, 35
Sapena Fortea, Núria, 58
Sapena Fortea, Núria, 378
Sarabia de Ardanaz, L., 468
Sarabia de Ardanaz, Luis, 1, 184, 190
Sarmiento, Juan Camilo, 104
Sarmiento-Monroy, Juan, 47
Sarmiento-Monroy, Juan C., 35, 311, 349, 384, 425
Sarmiento Monroy, Juan Camilo, 136, 541, 580, 624
Satorra, Pau, 197, 199
Sauma, Fatima, 125
Sauras Colón, Esther, 242, 309
Saurit, Veronica, 290, 126
Sbarigia, Urbano, 236
Scher, José U., 183
Schindler, Thomas, 544
Schlinker, Armelle, 352
Schreiber, Stefan, 512
Sebastián Gonzales Montes, Alonso, 323
Sebastián Mora-Gil, María, 12, 39, 273, 596
Secada, Carmen, 535
Secada Gómez, Carmen, 15, 93, 403, 412, 428, 450, 454, 537, 559, 614
Segarra Ortega, José Xavier, 634
Segarra Ortega, Maritza Tatiana, 634
Seguí, Pedro, 196, 480, 481
Seguí Azpilcueta, Pedro, 479
Seguira-Sánchez, Javier, 635
Seguro, Luciana P.C., 236
Sehgal, Himanshi, 544
Seifert, Harry, 619
Seijas-López, Álvaro, 1
Sellés Rius, Ares, 575
Selva-O'Callaghan, Albert, 21, 80, 122
Selvan, Mano, 619
Senabre, José Miguel, 4, 201
Senabre-Gallego, J.M., 75, 167, 220, 325, 393
Senabre Gallego, José Miguel, 572
Sendagorta Cudos, Elena, 16, 408
Sendra, Maria Àngels, 260
Sendra Lluís, M. Àngels, 109, 110
Sendra Lluís, Maria Àngels, 377
Sengupta, Raj, 351, 503
Senosiain-Echarte, Raquel, 446
Señarís Rodríguez, José, 367, 371
Seoane Romero, Javier, 52, 283, 299, 571, 589, 590
Sequí, J.M., 518, 519
Sequí-Sabater, J.M., 532
Sequí Sabater, José Miguel, 133, 526, 575
Serrano, B., 250
Serrano, C., 234
Serrano, M.G., 226
Serrano, Rosa, 107
Serrano Benavente, Belén, 34, 90, 238, 575
Serrano-Combarro, Ana, 47, 170, 172, 448, 516, 621
Serrano García, Isabel, 556
Serrano López, Rosa Maria, 215
Serrano Virlán, Cinthia, 105
Serrano Virlán, Cynthia, 134
Serrano Warleta, Marta, 200
Sevilla, Belén, 11
Sevilla-Pérez, Belén, 269, 273
Sewerin, Philipp, 351
Seyfferth, Ansgar, 159
Sharma, Sakshi, 594
Shattuck, Kathleen, 619
Shawaqfeh, Jameel, 68
Sheesh, Mohamed, 351
Shende, Vishvesh, 359
Shew, A., 520
Shi, Meng, 459
Shree, Aiswarya, 457
Sicsik Ayala, Sandra, 125
Sidiropoulos, Prodromos, 158
Siegmund, Britta, 452, 600
Sieiro, Cristiana, 267, 493
Sieiro Santos, Cristiana, 216, 256, 266, 288, 573, 630, 632
Sieiro Santos, Cristiana Isabel, 249, 557, 597
Siero Santos, Cristiana, 120
Sierra, Laura, 120
Sierra Herranz, Laura, 266, 557

Sierra Rivera, Antonio, 607
Sihuro, Margarita, 135, 139, 383
Silva Díaz, M. Teresa, 299, 373
Silva Díaz, Maite, 22, 29, 87, 124, 419, 421, 462, 467, 589, 590, 594
Silva Fernández, L., 138, 414
Silva Riádigos, Genma María, 30
Silveira, Gonzalo, 236
Silveira, Luis H., 236
Simeo Vinaixa, M., 118, 155
Simeó Vinaixa, Miguel, 28, 112, 128, 192, 217, 347, 432, 614
Simeón, Carmen Pilar, 77, 404
Simon, Andrew L., 619
Siqueira de Vechi, Monica, 125
Sirera Perelló, Helena, 51
Sirvent Alierta, Elena Leonor, 255
Siso Hernández, C., 455
Siso Hernández, Clara, 202
Sivera, Francisca, 262, 296, 416
Smolen, Josef S., 48
Soriano Navarro, E., 593
Soriano Navarro, Edgar Enrique, 555
Soro, S., 284, 443
Soro Marín, Sandra, 144
Sota, Mercedes, 125
Soto, Macarena, 125, 126, 290
Soto González, Alfonso, 373
Souto Vilas, Alejandro, 151, 603
Sovero Utrilla, Ana Cecilia, 56, 111
Spence, O'Mareen, 619
Stadler Kahlow, Barbara, 126, 290
Statache, Gianina, 68
Steffens, Andrea, 473
Steiner, Martina, 90, 184, 186, 423, 465, 467
Steinz, Nils, 287
Stempniewicz, Nikita, 457, 473
Storino, Diana Edith, 204, 206
Strangfeld, Anja, 158
Strezova, Ana, 459
Suárez, Cristina, 14, 122
Suárez-Cuba, Julio David, 262
Suárez Ferrer, Cristina, 16
Suárez Zorrilla, Leire, 431, 536
Sueiro, Diana, 104
Sueiro Delgado, Diana, 512
Suffredini, Anthony F., 264
Sufrate Vergara, Berta, 230
Sun, Duxin, 539
Susana del Río Martínez, Pilar, 243, 286, 568
Taberner-Cortés, Alida, 208, 296, 608, 615, 638
Taher, Mohamed, 522
Taieb, Vanessa, 503, 508
Tanaka, Yoshiya, 510
Tandaipan, J., 399
Tandaipan, José Luis, 116, 135, 139, 173, 260, 383, 398, 575, 595
Tandaipan Jaime, José L., 110
Tandaipan Jaime, José Luis, 109
Tapia, Eddy Eduardo, 61
Tapia, Mar, 7
Tapia Cabrera, Eddy Eduardo, 286, 568
Tapia Leyton, Camila, 140
Taverner-Torrent, Delia, 338
Tebé, Cristian, 197, 199, 311, 349, 384, 425, 580
Tejera Segura, Beatriz, 3, 76, 391, 407, 471, 558
Terán, Andreína, 174
Terol Muñoz, Clara, 117, 254, 501
Terol Muñoz, Clara María, 112, 113, 119, 137
Terrón Camero, Laura Carmen, 269
Terroso, Georgina, 91, 140, 567
Thaçi, Diamant, 510
Thuissard-Vasallo, Israel, 90
Tillett, William, 510
Tinahones, Francisco J., 486, 494
Tío, Laura, 77, 404
Tobalina, Lola, 18
Tobalina Maestre, Lola, 45, 166, 378
Tofade, Toluwalase, 274
Toldos-González, Óscar, 565
Toldrà, Pau, 433
Toledano, Esther, 33
Toledano, María Esther, 287
Toledano Martínez, Esther, 353, 358, 494
Toledo Coello, María Dolores, 62, 105, 134, 147
Tomas, Xavier, 350, 624
Tomero, E., 250, 546
Tomero, Eva, 262, 552
Tomero, Eva G., 54, 212, 562
Tomero Muriel, Eva, 3, 238
Tomero Muriel, Eva G., 639
Torguet, Julia, 97, 433
Tormo, Marian, 318
Tornero, C., 11, 226
Tornero, Carolina, 230, 328, 356
Tornero Marín, Carolina, 352
Tornero Molina, Jesús, 452, 485, 600
Toro, Daniel, 478
Toro, Javier, 18
Toro-Domínguez, Daniel, 18
Torras, Joan, 395
Torrat Noves, A.M., 118, 155
Torrat Noves, Alba María, 28, 112, 128, 192, 217, 347, 432, 614
Torre, I., 385, 569, 631
Torre, Iñaki, 612
Torrente, Vicenç, 552
Torrente Segarra, V., 250, 546
Torrente Segarra, Vicenç, 3, 292, 387, 434
Torres i Mata, Xavier, 113
Torres Mata, X., 114
Torres Parejo, Úrsula, 626
Torres Roselló, A., 234
Torres-Roselló, Arantxa, 394
Tortosa-Cabañas, Marina, 159
Tourguet, Julia, 228
Touriño, Rafael, 623
Touriño García, Rafael, 69, 190, 340
Toyos Sáenz de Miera, Francisco J., 238, 630, 632
Toyos Sáenz de Miera, Francisco Javier, 92, 245, 590
Toyos Sáenz de Miera, Javier, 194
Trallero, Ernesto, 623, 630, 632
Trallero Araguás, Ernesto, 14, 21, 80, 122, 262, 265, 309
Trapero, Carmen, 3
Trenor, Pilar, 384
Trenor Larraz, Pilar, 65
Triginer, Laura, 77, 387, 404
Triguero Martínez, Ana, 494
Tristancho Baró, Alexander, 243
Trives, Laura, 174
Trives Folguera, Laura, 90, 186, 423, 465, 467
Trokovic, Nina, 158
Trujillo, Elisa, 174
Trujillo Martín, Elisa, 177, 597
Tsang, Manyee, 459
Tugares, Antonio, 427
Tugores, Antonio, 598
Turrado Crespí, Paula, 30, 284
Turrión, A.I., 217
Turrión, Ana, 269, 353, 358, 540
Turrión, Ana Isabel, 273
Turrión Nieves, A., 129, 153, 401
Turrión Nieves, Ana, 253, 317, 319, 388
Turrión Nieves, Ana Isabel, 216, 221, 409, 548, 625

Ubeda, Lorena, 135, 139, 383
Ucelay, Ander, 450
Udaondo Gascón, Clara, 16, 432
Ugena, Raquel, 107, 440
Ugena-García, Raquel, 53, 341, 584
Ulier, J., 217
Ulier Bellmunt, Julia, 142, 438, 588
Ulloa, Daniela, 14, 80, 122
Ulloa-Alvarado, Héctor Miguel, 15, 412, 430, 559, 563, 583, 610
Unanue Pumar, Leire, 218, 220
Unciti-Broceta, Juan Diego, 473, 619
Unizony, Sebastián, 274
Uquillas, Juan, 284
Urbano Alcaraz, María, 109
Ureta Moneva, Carlota, 16, 429
Uriarte, Miren, 212, 562
Uriarte Ecenarro, Miren, 54, 494, 575, 639
Uriarte Isacelaya, Esther, 238
Uriarte Itzazelaia, Esther, 271
Urionagüena, Irati, 18
Urionaguena Onaindia, I., 53
Urionaguena-Onaindia, Irati, 1, 41, 331, 398, 527
Urrea, Laura, 134
Urrea Zazurca, Laura, 609
Urrego Laurín, Claudia, 115, 354, 605
Urrelo Cerrón, Luis Adolfo, 309
Urruticoechea-Arana, Ana, 1, 170, 172, 174, 184, 274, 300, 387, 448, 523
Usategui, Alicia, 622
Uson, Jacqueline, 36
Uson, Y., 217
Usón Rodríguez, Yedra, 142, 438, 588
Uyaguari Morocho, Mariela, 242
Uyaguari Morocho, Mariela del Carmen, 309

Vadillo Font, Cristina, 403, 607
Valencia Muntalà, Lidia, 58, 77, 175, 404
Valenzuela, Claudia, 607
Valera, C., 547

Valera Ribera, Carlos, 31, 208, 296, 557, 608, 615, 638
Valero, Cristina, 174
Valero, Jesús Alejandro, 22, 421
Valero Expósito, Marta, 355
Valero Jaimes, A., 53
Valero Jaimes, Jesús Alejandro, 479, 517, 519
Valero Martínez, C., 254
Valero Martínez, Cristina, 20, 22, 54, 195, 212, 270, 355, 562, 639
Valim, Valeria, 125
Valinotti Cabrera, Vannia, 125, 126
Vallejo Pascual, María Eva, 345
Vallejo Vigo, Rose Marie, 442
Valls, M., 346, 454
Valls, Marta, 374
Valls Pascual, Elia, 29, 208, 296, 462, 467, 608, 615, 638
Valls Roc, Marta, 45, 56, 166, 310, 314
Valverde Garrido, Ricardo, 186
van den Rym, Ana María, 321
van Tubergen, Astrid, 503
Varas de Dios, Blanca, 484
Vargas Torres, María, 462
Vasques Rocha, Margarida, 270, 419
Vaux, Thomas, 509
Vázquez, Ana, 134
Vázquez, Guillermo, 373
Vázquez, María Ángeles, 224, 225
Vázquez Corbacho, David, 292
Vázquez Díaz, Mónica, 38, 92, 115, 121, 354, 410, 445, 447, 534, 605
Vázquez Galeano, Carlos, 142
Vázquez-García, Jorge, 371
Vázquez-Gómez, Ignacio, 208, 296, 557, 583, 608, 615, 630, 632, 638
Vázquez Lojo, Ana, 609
Vázquez Puente, Cristina, 431, 536
Vázquez Rodríguez, Tomás, 172
Vega, L., 385, 569
Vega-Álvarez, Lucía, 41, 612, 631
Vega Morales, David, 125
Vegara Vicea, L., 593
Vegara Vicea, Lorena, 555, 533
Vegas Revenga, N., 53
Vegas Revenga, Nuria, 41, 47, 170, 172, 331, 448, 527
Vegas Sánchez, M. Carmen, 562, 607
Vegas-Sánchez, María del Carmen, 394
Veiga Barbazán, María del Carmen, 367
Vela, Paloma, 160, 296, 416
Vela Casasempere, Carmen Paloma, 384
Vela Casasempere, Paloma, 34, 254, 268, 387, 452, 484, 575, 600, 630, 632
Velasco, D., 469
Velasco Nuño, Mónica, 99
Velasco Sánchez, David, 42, 52, 62, 89, 204, 206, 338, 571
Velázquez Tarjuelo, Diana, 200
Vélez Blanco, Andrea, 345
Vellón García, Beatriz, 13, 344
Velloso Feijóo, María Luisa, 64, 83, 84, 98, 118, 193, 194, 282, 418, 576, 618
Veloso, Edson, 125
Veloza, C., 212, 393
Veloza-Morales, Andrés Camilo, 15, 412, 559
Venkatesan, Jagadeesh K., 25
Ventín Rodríguez, Clara, 124, 172, 589, 590, 634
Ventosa-Ferrer, Beatriz, 104
Verdaguer, Guillem, 135, 139, 260, 383, 585
Verdaguer Faja, Guillem, 99
Verde Remeseiro, Luis, 299
Vergara, Cristina, 174, 423
Vergara-Dangond, Cristina, 90, 186, 465, 467
Veronese, Nicola, 371
Veroz, Raúl, 601
Veroz González, Raúl, 29, 112, 113, 117, 119, 137, 184, 230, 254, 268, 361, 434, 462, 467, 501
Vicens-Zygmunt, Vanesa, 163
Vicente, Esther, 267, 271
Vicente, Esther F., 527
Vicente Aroca, J., 593
Vicente Aroca, Joaquín, 533, 555
Vicente González, Laura, 317, 319
Vicente-Rabaneda, Esther, 212, 273, 562
Vicente Rabaneda, Esther F., 54, 265, 269, 639
Vidal, Judith, 107, 440
Vidal, Silvia, 167
Vidal Castell, Imma, 108, 121, 137
Vidal Castell, Inmaculada, 58
Vidal-Montal, P., 546
Vidal-Montal, Paola, 247, 320, 341, 395, 396, 408, 552, 578
Vidal-Puig, Antonio, 197
Vidal-Ripoll, Judith, 53, 407, 584
Vieira-Sousa, Elsa, 158
Viejo Sosa, Blanca, 62, 105, 134, 147
Vilalta Seriols, Silvia, 58
Vilamitjana Schroeder, Jan, 173
Villà, Carme, 605
Villà Blasco, Carme, 121
Villalba, Alejandro, 159, 162
Villalba Montoro, José Manuel, 344
Villalba Yllan, Alejandro, 16, 36, 46
Villanueva Mañes, B., 155
Villanueva Mañes, Belén, 28, 112, 118, 128, 192, 217, 347, 432, 614
Villapún, Beatriz, 159
Villapun Burgoa, Beatriz Rosa, 90, 535
Villaraviz Varela, Marta, 435, 436
Villaverde, Virginia, 174
Villegas de la Flor, Carlos, 353
Villegas Mendiola, Ángela, 403
Viñas, Alicia, 61
Viñas Barros, Alicia, 286, 568
Virginia Mendoza Mendoza, Dolores, 43
Viveros, Niccolo, 584
Viveros-Pérez, N., 33
Viveros Pérez, Niccolo, 59
Vives Kufoy, C., 583
Viviana Fiallo Suárez, Dolly, 630, 632
Vizcaya, Cynthia, 514
Voiniciuc, Diana, 503, 508
Walsh, Jessica A., 510
Watschinger, Clara, 37
Wen, Bo, 539
White, Katy, 359
Wildner, Brigitte, 37

Yaneth Orellana, Mirian, 501
Yaneth Orellana Gómez, Mirian, 112, 113, 117, 119, 137, 230, 268
Yap, Ernie, 539
Yaroslav Soleto Kharkovskaya, Christian, 292
Ybáñez-García, Desamparados, 208, 296, 608, 615, 638
Yoldi Muñoz, Beatriz, 291
Yoo, Bongin, 544
Yun, Huifeng, 619

Zabotti, Alen, 522
Zacarías Crovato, Andrea, 434
Zamora Ramos, Cristina, 140, 241, 283
Zamorano Serrano, Miguel, 89
Zapico, Isabel, 182, 524
Zapico Fernández, Isabel, 179, 186, 178
Zapico Fernández, María Isabel, 115
Zarco, Pedro, 174, 501
Zarco Montejo, Pedro, 30, 284
Zarza Torres, Mariela, 125, 126
Zas, Raquel, 338, 622
Zas Vaamonde, Raquel, 29, 462, 467
Zavada, Jakub, 158
Zazzetti, Federico, 236
Zegarra Mondragón, S., 518, 519
Zegers, Floor, 287
Zhao, Sizheng S., 158
Zhou, Simon, 539
Zhu, Yong, 473
Ziyadeh, Najat, 619
Zubillaga Azpiroz, Elena, 218, 220
Zúñiga Vera, Andrés, 36, 211, 338
Zurita Prada, Pablo, 115, 354, 534, 605
Zuta Santillán, Adolfina Elizabeth, 544