ELSEVIER

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org

COMUNICACIONES ORALES

XLI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Sevilla, 20-22 de mayo de 2015

1.ª Sesión

Miércoles, 20 de mayo de 2015

1. DISTRIBUCIÓN A NIVEL VERTEBRAL DEL DAÑO ESTRUCTURAL EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL

J.L. Garrido-Castro[1], J. Calvo[2], C. González-Navas[1], P. Font[2], M.C. Castro[2] y E. Collantes[2]

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

Introducción: La espondilitis anquilosante (EA) en una enfermedad inflamatoria crónica que afecta fundamentalmente a la columna vertebral, sacroilíacas y entesis. El índice mSASSS (modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spinal Score) es utilizado habitualmente para valorar el nivel de afectación de la columna. Dicha afectación vertebral da lugar a erosiones, esclerosis, cuadraturas (mSASSS-1) y, posteriormente, a sindesmofitos (mSASSS-2) que en algunos casos pueden llegar a producir una fusión total (mSASSS-3). En muchos estudios se ha analizado el índice completo respecto al tiempo de evolución, el género, la presencia de HLAB27, etc. Analizando la valoración individual en cada vértebra de pacientes con EA se podría conocer si avanza por igual el deterioro de las vértebras a medida que se produce más daño estructural.
Objetivos: Analizar la distribución del deterioro estructural en la columna de pacientes con espondiloartritis axial utilizando para ello la valoración individual de cada vértebra según los criterio del índice mSASSS.
Métodos: Un total de 103 pacientes con EA (69 hombres y 34 mujeres, edad media 41,9 ± 11,1 años, tiempo evolución 14,4 ± 10,4 años, 90% HLAB27 positivo) participaron en el estudio. Analizando imágenes radiográficas de la zona lumbar y cervical se obtuvieron puntuaciones individuales del nivel de daño estructural en cada vértebra, obteniéndose así el índice mSASSS. Además se midió el índice metrológico UCOASMI y el índice de actividad ASDAS.
Resultados: La tabla muestra los resultados obtenidos por el grupo de pacientes. Se incluye número de pacientes, tiempo de evolución medio en años (y desviación estándar), valoración del daño estructural (mSASSS), movilidad (UCOASMI) y actividad (ASDAS). A continuación, por cada vertebra analizada, se muestra el% de individuos con la vértebra afectada (mSASSS ≥ 1) y el % con daño estructural severo (mSASSS 2 o 3). Se agrega una fila con el ratio de gravedad como el cociente entre estos dos datos. Posteriormente aparecen los resultados clasificados por sexo y por daño estructural (tabla).
Conclusiones: El presente estudio ha permitido hacer un mapa de las zonas que se van dañando en los pacientes de EA a medida que aumenta el grado de afectación a nivel radiológico. Las más afectadas son las pertenecientes a la zona media de la región cervical y lumbar (C5 y L4). El índice mSASSS fue mayor en hombres que en mujeres, hecho ya conocido. La movilidad según UCOASMI, fue disminuyendo a medida que se incrementa el daño estructural. El índice ASDAS fue muy similar en todos los grupos (aunque se encontraron diferencias significativas entre hombre y mujeres). Siguiendo una estructura lógica de esclerosis, cuadratura, sindemosfito y puente óseo, las vértebras más comúnmente afectadas deberían presentar una mayor presencia de fusión vertebral, sin embargo, de acuerdo al ratio de severidad, no son las vértebras centrales sino las

Tabla Comunicación 1

	n	T. Evol	mSASSS	UCOASMI	ASDAS	C2	C3	C4	C5	C6	C7	T1	T12	L1	L2	L3	L4	L5	S
Hombres	69	14,5	18,9	4,8	2,6	35	35	44	52	56	43	28	46	56	60	63	62	46	32
		(10,2)	(19,3)	(2,0)	(1,0)	(16)	(17)	(17)	(20)	(18)	(13)	(12)	(19)	(25)	(22)	(20)	(22)	(14)	(10)
Mujeres	34	14,4	7,1	4,6	2,7	12	13	22	32	21	6	6	15	34	43	38	54	41	24
		(11,1)	(3,9)	(1,4)	(1,1)	(3)	(1)	(0)	(1)	(1)	(0)	(0)	(0)	(3)	(1)	(0)	(1)	(1)	(3)
mSASSS ≤ 5	27	9,4	3,4	3,8	2,4	0	4	6	6	7	9	0	4	15	28	35	39	15	4
		(6,4)	(1,6)	(1,3)	(1,1)	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)	(0)
mSASSS > 5 y ≤ 10	38	13,6	7,8	4,2	2,5	13	14	30	45	37	14	5	24	39	41	42	51	34	11
		(10,5)	(1,4)	(1,3)	(1,0)	(3)	(1)	(0)	(1)	(4)	(0)	(0)	(0)	(3)	(1)	(1)	(4)	(0)	(0)
mSASSS > 10	38	19,1	29,3	5,9	2,7	61	58	66	75	78	63	50	71	82	87	82	82	76	66
		(11,9)	(19,7)	(2,1)	(1,1)	(29)	(30)	(30)	(36)	(30)	(24)	(21)	(34)	(46)	(39)	(36)	(37)	(26)	(21)
Total	103	14,4	15,0	4,7	2,6	27	28	37	46	44	31	20	36	49	54	55	59	45	29
		(10,4)	(16,9)	(1,8)	(1,0)	(12)	(12)	(11)	(14)	(13)	(9)	(8)	(13)	(18)	(15)	(14)	(15)	(10)	(8)
Ratio gravedad						0,43	0,42	0,30	0,30	0,29	0,28	0,38	0,35	0,37	0,28	0,25	0,25	0,22	0,27

1699-258X © 2015 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

extremas las que tienen un mayor ratio. Justamente en aquellas vertebras que tienen una menor movilidad, los puentes óseos aparecen antes. Esto puede reforzar la idea de la necesidad, en este tipo de pacientes de una mayor actividad física, con ejercicios de flexibilidad adecuados, para retrasar la anquilosis.

2. IMPACTO ECONÓMICO DEL ALARGAMIENTO DE DOSIS Y MONITORIZACIÓN DE LOS NIVELES SÉRICOS DE ADALIMUMAB Y ETANERCEPT EN PACIENTES CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE Y ARTRITIS PSORIÁTICA EN REMISIÓN CLÍNICA: ESTUDIO PRELIMINAR DE UNA UNIDAD LOCAL DE GESTIÓN DE TERAPIA BIOLÓGICA

J. Rosas[1], F. Llinares-Tello[2], J.M. Senabre[1], G. Santos-Soler[1], E. Salas[1], X. Barber[3], A. Pons[4], C. Cano[4], M. Lorente[4], J. Molina-García[2] y Grupo AIRE-MB

[1]Servicio de Reumatología; [2]Laboratorio. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [3]Centro de Investigación Operativa. Universidad Miguel Hernández. Elche. [4]Enfermería de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa.

Objetivos: Evaluar el impacto económico del alargamiento de dosis y la monitorización de los niveles séricos de adalimumab (ADA) y etanercept (ETN), en pacientes con espondiloartritis (SpA): espondilitis anquilosante (EA) y artritis psoriática (APs), en remisión clínica, en seguimiento en la Unidad de Gestión de Terapia Biológica de Reumatología.

Métodos: Se determinaron en 2013-2014, los niveles séricos de ADA y ETN, y de anticuerpos anti-ADA o anti-ETN, con técnica de ELISA (Promonitor®-ADA y ETN, Progenika Biopharma, S.A., Grifols SA), en pacientes con SpA en remisión, definida por alcanzar y mantener 6 meses consecutivos, en EA BASDAI = 4, y en APs DAS28-VSG = 2,6. El nivel séricos de corte para ADA y ETN fue 0,024 mg/L y 0,035 mg/L, y de Ac anti-ADA y anti-ETN 3,5 UA/mL y 132 UA/mL. Las muestras se recogieron el mismo día de la administración de ADA y ETN, previo a la misma. Se recogieron características generales de los pacientes y de SpA: evolución de la SpA, tiempo en tratamiento con ADA y ETN, causa de retirada o regreso a pauta previa, índices de actividad clínica (BASDAI, DAS28), pauta administración basal (ADA: 14 días; ETN: 7 días) o en alargamiento de dosis (ADA: 18-21-28 días; ETN: 10-14 días). Se calculó el número de dosis evitadas anuales en pacientes con pauta alargada con ADA (cada 18 días: 5,8 dosis; cada 21 días 8,7; cada 28 días: 13) o con ETN (cada 10 días: 15,5 dosis; cada 14 días: 26). Se calculó en euros el dinero ahorrado en los 2 años del estudio y el número teórico de pacientes tratados con dicho ahorro (dosis: ETN: 250 € y de ADA: 500 €).

Resultados: Durante 2013 y 2014, se incluyeron 105 determinaciones (ADA: 42, ETN: 63), de 54 pacientes con SpA en remisión (ADA: 27, ETN: 27). El 63%, varones, edad media: 48 ± 11 años. El tiempo medio de evolución de la SpA era de 13,5 ± 9,0 años y el tiempo medio en tratamiento con ADA y con ETN fue en ambos de 3,5 ± 1,6 años. El tiempo medio en dosis alargada de ADA y ETN fue de 1,2 ± 0,6 años. ADA fue el primer fármaco biológico utilizado en el 67% de los pacientes y ETN en el 48%. Recibían FAME, El 22% de los pacientes con ADA y el 11% de los pacientes con ETN. El 87% mantuvieron la remisión clínica en pauta alargada. Sin embargo, regresaron a la pauta habitual no alargada 3 (11%) pacientes con ADA (2 en pauta de 18 días y uno en pauta de 21 días) y 4 (15%) con ETN (el 100% en pauta de 10 días). No se detectaron anticuerpos anti-ADA o anti-ETN en ningún paciente en pauta alargada ni en los que volvieron a pauta habitual previa, tras un seguimiento medio de 1 año. En la tabla 1, se analizan los niveles de ADA y ETN, presencia de anticuerpos anti-ADA/anti-ETN, e impacto de ahorro económico en 2013 y 2014, en pacientes con EA o APs en remisión con pauta de dosis alargada (nr: no realizado). Durante 2013 y 2014, iniciaron terapia biológica 22 pacientes con SpA. El tratamiento de 1 año de 20 (91%) de ellos se cubrió con los pacientes en remisión en pauta de dosis alargada de ADA y ETN (tabla).

Conclusiones: 1. En pacientes con SpA en remisión es posible el alargamiento de dosis de ADA o ETN, monitorizando actividad clínica y los niveles séricos de fármaco. 2. El alargamiento produce considerable ahorro económico. 3. No se detecta inmunogenicidad en los pacientes en pauta alargada. 4. Es posible que los pacientes con SpA que alcanzan remisión prolongada, precisen menor nivel de fármaco para mantenerla.

Este estudio ha recibido una beca de la FER.

3. INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO CONCOMITANTE CON METOTREXATO O SULFAZALACINA EN LOS NIVELES DE INFLIXIMAB Y ADALIMUMAB

C. Plasencia[1], D. Pascual-Salcedo[2], G. Bonilla[1], A. Villalba[1], D. Peiteado[1], L. Nuño[1], S. García[1], P. Aguado[1], V. Navarro-Compán[1], A. Jochems[2], C. Diego[2], E. Martín-Mola[1] y A. Balsa[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Unidad de Inmunología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: Por el contrario que en la artritis reumatoide, en las espondiloartritis (EspA) axiales se usan habitualmente los fármacos anti-TNF en monoterapia puesto los FAMEs clásicos no han demostrado eficacia para el control de la clínica axial. En recientes publicaciones se ha observado un efecto beneficioso del uso concomitante de metotrexato (MTX) sobre los niveles séricos de fármacos anti-TNF en pacientes con enfermedades reumatológicas. En cambio, existe escasa evidencia acerca de este efecto con otros FAMEs clásicos como sulfazalacina (SZS).

Objetivos: Analizar la influencia del uso de FAMES clásicos como MTX y SZS sobre los niveles de fármaco anti-TNF en una cohorte de EspA en tratamiento anti-TNF con un periodo largo de seguimiento.

Tabla Comunicación 2

	Adalimumab				Etanercept			
Pauta (días) Pacientes/determinaciones	18 d n: 17/25	21 d n: 9/16	28 d n: 1/1	Total ADA n: 27/42	10 d n: 17/35	14 d n: 10/28	Total ETN n: 27/63	105
Nivel medio anti-TNF (mg/L) (DE)	8,1 (4,5)	5,0 (1,9)	nr	–	2,96 (1,17)	1,05 (0,49)	–	–
Anti-TNF (%)	0	0	–	0	0	0	0	0
BASDAI, media (DE)	1,8 (1,0)	2,1 (0,7)	–	–	2,1 (1,6)	2,5 (1,4)	–	–
ASDAS, media (DE)	1 (0,4)	1,4 (0,3)	–	–	1,3 (0,5)	1,6 (0,8)	–	–
Tiempo (años), en alargamiento, media (DE)	1,1 (0,6)	1,0 (0,5)	0,5	1,0 (0,6)	1,2 (0,6)	1,2 (0,4)	1,2 (0,6)	1,2 (0,6)
Dosis evitadas, n	94	66	6	166	322,4	312	634,4	800
Euros evitados	47.000	30.060	3.000	80.060	80.600	78.000	158.600	238.660
Pacientes tratados con ahorro, n	3,9	2,7	0,2	6,8	6,7	6,5	13,2	20

Métodos: Estudio observacional ambispectivo en el que se reclutaron pacientes con Espondiloartritis axiales en tratamiento con infliximab (Ifx) o adalimumab (Ada), de la cohorte de pacientes en tratamiento biológico del Hospital Universitario La Paz. Se analizó la actividad clínica mediante el Bath Ankylosing Spondylitis Disease Index (BASDAI) en diferentes puntos de tiempo: basal, a los 6 meses, a los 12 meses y la última visita disponible tras inicio del biológico. Se midieron los niveles de fármaco mediante ELISA. Todas las muestras se extrajeron como máximo 24 horas antes de la administración del fármaco. El estudio estadístico se realizó mediante el sistema SPSS 20.0.
Resultados: De un total de 238 pacientes con EspA axiales en tratamiento anti-TNF se incluyeron en el estudio un total de 119 pacientes (73 con Ifx y 46 con Ada). La media de edad fue de 50 ± 15 años, 78 (65%) pacientes eran B27 positivo y 72 (60%) pacientes eran varones El tiempo en tratamiento biológico fue de 4,2 ± 3,4 años. Del total de pacientes, 48 (40,3%) estaba en monoterapia y 71 (59,7%) tenían pautado MTX y/o SZS de forma concomitante con el biológico. Los pacientes con MTX concomitante tenían niveles significativamente más altos de fármaco anti-TNF en todos los puntos de tiempo analizados que los pacientes sin MTX, sin embargo, este efecto no se confirmó en los pacientes que tomaban SZS de forma concomitante con el biológico (tabla).

Tabla Comunicación 3

		Niveles de infliximab (media, DE)	p	Niveles de adalimumab (media, DE)	p
6 meses	Con MTX	9.653 ± 7.578	0,004	7.947 ± 5.093	0,026
	Sin MTX	3.262 ± 3.356		4.350 ± 3.778	
1 año	Con MTX	8.394 ± 4.702	0,002	7.699 ± 472	0,006
	Sin MTX	2.080 ± 1.971		3.904 ± 3.357	
Visita final	Con MTX	4.771 ± 4.506	0,007	5.263 ± 3.500	0,047
	Sin MTX	1.940 ± 2.336		2.543 ± 2.164	
6 meses	Con SZS	5.005 ± 5.620	0,486	6.709 ± 4.982	0,212
	Sin SZS	5.985 ± 6.453		4.428 ± 3.846	
1 año	Con SZS	4.305 ± 4.686	0,581	4.599 ± 2.881	0,602
	Sin SZS	2.644 ± 19.851		4.484 ± 3.870	
Visita final	Con SZS	3.365 ± 4.074	0,468	3.618 ± 2.885	0,511
	Sin SZS	2.204 ± 2.336		2.860 ± 2.670	

Conclusiones: En nuestra cohorte de EspA, el uso concomitante con MTX influye en la farmacocinética de los niveles séricos de fármaco anti-TNF. Por el contrario, este efecto no se observa con otros FAMES clásicos como la SZS. Estos datos sugieren que en EspA, con niveles bajos de fármaco, se podría plantear el uso concomitante con MTX para aumentar niveles séricos del fármaco.

4. EVALUACIÓN DE LA CALIDAD ASISTENCIAL EN LA ARTRITIS REUMATOIDE. ¿ESTAMOS APLICANDO LA TERAPIA POR OBJETIVOS?

J.L. Andreu[1], M.A. Martín-Martínez[2], A. Gil de Miguel[3], H. Corominas[4], J.J. Pérez-Venegas[5], J.A. Román-Ivorra[6], F. Sánchez-Alonso[2], T. Jiménez-Castellanos[3] y M.A. Sánchez Ruiz[3]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. [2]Unidad de Investigación de la Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Cátedra de Evaluación de Resultados en Salud. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Rey Juan Carlos. Madrid. [4]Hospital Universitario Moisés Broggi. Barcelona. [5]Hospital Universitario de Jerez. [6]Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: El paradigma actual de manejo óptimo de la artritis reumatoide (AR) recomienda intentar alcanzar un estado de remisión o baja actividad de la enfermedad, objetivado con índices de actividad combinados, mediante un control estrecho y el ajuste dinámico de los tratamientos disponibles, lo que se ha dado en conocer como estrategia "treat to target". El objetivo del presente trabajo es evaluar, mediante un instrumento desarrollado ad hoc, el grado de implementación de la estrategia "treat to target" y de otros parámetros de calidad asistencial reflejado en las historias clínicas de los pacientes con AR tratados en unidades de Reumatología españolas.
Métodos: Se incluyeron pacientes mayores de 18 años que cumplieran criterios de clasificación de AR ACR/EULAR-2010 y que hubieran sido diagnosticados de AR entre el 1 de enero de 2010 y el 31 de diciembre de 2013, en consultas de Reumatología españolas. El total de centros reclutados fue de 45. Se eligieron aleatoriamente 19 historias clínicas de cada centro a partir de un listado informatizado anónimo aportado por las unidades asistenciales. Evaluadores independientes examinaron las historias clínicas, comprobando la presencia explícita de los diferentes criterios de calidad contemplados por la herramienta de evaluación específicamente desarrollada para este proyecto. El estudio fue aprobado por el CEIC de referencia y los CEIC locales de cada centro participante. Se utiliza estadística descriptiva (porcentajes y valores absolutos) para la presentación de los datos. En esta comunicación se presentan los resultados de las unidades de Reumatología evaluadas hasta el 31 de diciembre de 2014.
Resultados: Se evaluaron un total de 254 historias clínicas de 14 unidades de Reumatología. Una valoración explícita de la actividad de la enfermedad como elemento determinante a la hora de escoger el tratamiento aparecía en el 32% de las historias. Una escalada adecuada de la dosis de MTX aparecía en el 77% de los casos. Quedaba reflejado el uso de índices de actividad combinados en el 88% de los casos. La monitorización cada 6-8 meses tras alcanzar el objetivo terapéutico aparecía en el 57% de los casos. Constaban las comorbilidades y que se habían tenido en cuenta para diseñar el tratamiento y elegir el objetivo terapéutico en el 96% de los casos. El control inicial cada 4 semanas mediante un índice combinado quedaba reflejado sólo en el 3,8% de las historias clínicas. La instauración del primer fármaco modificador de enfermedad en las primeras dos semanas tras la llegada del paciente a la unidad de Reumatología estaba documentada en el 30% de los casos. La valoración de criterios de mal pronóstico se reflejó en el 46% de los casos.
Conclusiones: La evaluación preliminar de la calidad asistencial en pacientes con AR pone de manifiesto algunas áreas de oportunidad de mejora que redundarían en una óptima aplicación de la estrategia de terapia por objetivos.

5. LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE PRESENTAN MAYOR DAÑO VASCULAR SUBCLÍNICO RESPECTO A PERSONAS SANAS Y A PACIENTES HIPERTENSOS

M. Robustillo Villarino[1], E. Rodilla Sala[2], F. Gil Latorre[1], A. Martínez Ferrer[1], D. Ybáñez García[1], E. Valls Pascual[1], G. Albert Espí[1], E. Vicens Bernabeu[1], C. Vergara Dangond[1] y J.J. Alegre Sancho[1]

[1]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [2]Unidad de Hipertensión y Riesgo Cardiovascular. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Sagunto.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) asocia un incremento de enfermedad aterosclerótica (AE), responsable última de gran parte de la morbimortalidad ligada a la enfermedad. El estudio de la rigidez arterial, así como la ecografía carotídea son herramientas que permiten detectar daño vascular en estadios preclínicos de la enfermedad AE.
Objetivos: Comparar la presencia de daño vascular subclínico entre pacientes con AR, pacientes hipertensos (HT) y una población de personas sanas.
Métodos: Cohorte de 237 pacientes con AR en los que se investigó la existencia de enfermedad vascular subclínica, se recogieron 181 pacientes sin antecedentes de eventos CV, insuficiencia renal y/o diabetes mellitus. La población de personas sanas e HT provenía de una consulta específica de HTA de un servicio de Medicina

Interna de la misma área geográfica. En todos los grupos se recogieron de forma protocolizada variables demográficas (edad, género, IMC), clínicas (tabaquismo, TAS central y periférica), y analíticas (índice aterogénico [IA]). En todos los pacientes se exploró el árbol carotídeo extracraneal con un ecógrafo Esaote MyLabXV70, sonda lineal (7-12 mHz) y un programa automatizado de medición del grosor íntima-media en carótida común (GIMc) mediante radiofrecuencia ("Quality intima media Thickness in real-time, QIMT") y la presencia de placas de ateroma según consenso de Mannheim. La determinación de la velocidad de onda de pulso (VOP), como marcador de rigidez vascular, se realizó con el paciente en sedestación mediante el dispositivo validado Mobil O Graph®. El estudio estadístico se realizó utilizando el programa SPSS 17.0.

Resultados: El análisis de las variables clínicas y vasculares se detalla a continuación (tabla). La presencia de placas de ateroma y el GIMc fue estadísticamente mayor en pacientes con AR que en los grupos de sanos e HT. La VOP en pacientes con AR fue comparable a la de los pacientes HT, siendo ambas superiores a los sanos. Dada la edad estadísticamente superior del grupo AR, se realizó un análisis de regresión logística para valorar la influencia de ésta sobre los resultados previos. Controlado por la edad, sólo se mantuvo la diferencia estadísticamente significativa entre el grupo AR y el resto de grupos en relación al GIMc.

Tabla Comunicación 5

Variable (n)	AR (181)	HT (196)	Sanos (92)
Género (%) (mujer/varón)	77,9/22,1	54,1/45,9	66,3/33,7
Edad (años)	58,77 ± 13,06	49,35 ± 11,45	47,61 ± 12,61
Fumadores (%)	54 (29,8%)	50 (36,5%)	21 (33,9%)
IA	3,79 ± 1,01	3,9 ± 1,36	3,72 ± 1,25
TAS periférica (mmHg)	129,54 ± 18,6	145,92 ± 15,99	129,14 ± 13,26
TAS central (mmHg)	117,67 ± 16,53	136,55 ± 15,62	120,88 ± 13,42
VOP (m/s)	8,53 ± 2,14	8,24 ± 1,8	6,97 ± 2,12
GIM (mm)	0,722 ± 0,149	0,602 ± 0,128	0,59 ± 0,124
Placas ateroma: n (%)	76 (42%)	60 (30,6%)	22 (23,9%)

Conclusiones: Los pacientes con AR presentan un GIM mayor que la población sana y que los pacientes hipertensos. Tanto la carga genética como la inflamación crónica pueden explicar este incremento. Son necesarios más estudios que incluyan población AR más joven para poder evaluar más adecuadamente las posibles diferencias en el resto de variables de daño vascular (VOP y placas de ateroma).

6. DIFERENCIAS CLÍNICAS Y SEROLÓGICAS ENTRE PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO JUVENIL COMPARADO CON PACIENTES DE INICIO EN EDAD ADULTA DE UN REGISTRO NACIONAL DE PACIENTES (RELESSER)

V. Torrente-Segarra[1], T.C. Salman-Monte[2], I. Rúa-Figueroa[3], J. Calvo-Alén[4], F.J. López-Longo[5], M. Galindo[6] y J.M. Pego-Reigosa[7], en representación del Grupo de Trabajo RELESSER de la Sociedad Española de Reumatología

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Hospitalet-HSJD Moisès Broggi. Universitat de Barcelona. Hospitalet de Llobregat. [2]Servicio de Reumatología. Parc de Salut Mar-IMIM. Departament de Medicina. Universitat Autònoma de Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Instituto de Investigación Hospital 12 de Octubre (I+12). Madrid. [7]Servicio de Reumatología. Hospital do Meixoeiro. Vigo.

Objetivos: Analizar las diferencias clínicas y serológicas entre pacientes con lupus eritematoso sistémico de inicio juvenil (LESj) y pacientes de inicio en edad adulta (LESa) del Registro Nacional de pacientes con LES de la SER (RELESSER).

Métodos: Análisis de los datos incluidos en la fase transversal del registro nacional de lupus de la SER RELESSER-T. Este estudio incluye datos de pacientes diagnosticados de LES registrados de forma retrospectiva a partir de la revisión de sus historiales médicos. Criterios de inclusión: pacientes con LES que cumplan ≥ 4 criterios ACR para el diagnóstico de LES. Los pacientes fueron divididos en 2 grupos: fecha inicio de la enfermedad < 18 años y > 18 años. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas, serológicas, actividad, tratamiento (algunas de ellas acumuladas) y de daño acumulado y cronicidad. Análisis estadístico descriptivo y asociativo.

Resultados: Se incluyeron 3.428 LESa (89,6% mujeres) y 484 LESj (89,8% niñas), 93,1% caucásicos en ambos grupos. Edad media al diagnóstico: 38,1 ± 14 y 16,6 ± 6,3 años, respectivamente; media retraso al diagnóstico 24,7 ± 47,4 39,9 ± 5 meses, respectivamente. Media de edad al final del seguimiento: 48,8 ± 14,3, 31,5 ± 30 años, respectivamente. En la tabla se resumen las diferencias significativas (p < 0,05) más relevantes. El 68,7% de LESa presentaronanti-DNA positivo, mientras que un 82,9% de LESj lo presentaron (p < 0,001).

Tabla Comunicación 6

Variable	Adultos	Jóvenes
Fiebre (SLEDAI)		
No (nunca)	3.261 (96,5%)	455 (94,6%)
Sí (hace > 10 días)	117 (3,4%)	26 (5,4%)
Adenopatías		
No	3.044 (90,4%)	418 (87,4%)
Sí	321 (9,5%)	60 (12,5%)
Esplenomegalia		
No	3.242 (97,1%)	445 (93,8%)
Sí	96 (2,8%)	25 (6,1%)
Miositis		
No (nunca)	3.249 (96,6%)	445 (94,4%)
Sí (hace > 10 días)	102 (3,0%)	25 (5,3%)
Osteoporosis (SLICC)		15(3,1%)
No	3.085 (92,4%)	
Sí	252 (7,5%)	
Fibromialgia		
No	3.135 (93,3%)	461 (97,6%)
Sí	224 (6,6%)	11 (2,3%)
Pericarditis		
No	2.883 (85,5%)	380 (80,1%)
Sí (hace > 10 días)	471 (13,9%)	91 (19,2%)
Sí (persiste 10 días)	15 (0,4%)	3 (0,6%)
Raynaud		
No	2.257 (67,8%)	287 (62,5%)
Sí	1068 (32,1%)	172 (37,4%)
Nefritis lúpica		
No	2.491 (74,1%)	256 (54,2%)
Sí	867 (25,8%)	216 (45,7%)
HTA en 1ª nefritis		
No	2.966 (90,0%)	385 (84,6%)
Sí	328 (9,9%)	70 (15,3%)
Hematuria		
No	2.369 (73,5%)	256 (57,2%)
Sí (hace > 10 días)	770 (23,9%)	172 (38,4%)
Sí (persiste 10 días)	83 (2,5%)	19 (4,2%)
Recidiva nefritis		
No	1.641 (87,3%)	227 (74,9%)
Sí	237 (12,6%)	76 (25,0%)
Cambio histológico		
No	299 (85,9%)	49 (71,0%)
Sí	49 (14,0%)	20 (28,9%)
Aclaramiento creatinina < 5		
No	3.184 (95,2%)	430 (97,2%)
Sí	160 (4,7%)	36 (7,7%)
Proteinuria > 3,5 g/24h		
No	3.226 (96,8%)	437 (94,5%)
Sí	106 (3,1%)	26 (5,6%)
IRT		
No	3.241 (97,8%)	437 (94,1%)
Sí	72 (2,1%)	27 (5,8%)
Síndrome orgánico cerebral		
No (nunca)	3.282 (97,5%)	448 (94,7%)
Si (hace > 10 días)	72 (2,1%)	24 (5,0%)
Persiste 10 días	11 (0,3%)	1 (0,2%)
Deterioro cognitivo/psicosis		
No	3.300 (95,8%)	455 (95,5%)
Sí	141 (4,1%)	21 (4,4%)

Variable	Adultos	Jóvenes
Serositis abdominal		
No	3309 (98,6%)	452 (96,1%)
Sí	47 (1,4%)	18 (3,8%)
PTT		
No	3.286 (97,8%)	452 (96,3%)
Sí	72 (2,1%)	17 (3,6%)
Complemento bajo		
No (nunca)	860 (25,5%)	70 (14,8%)
Sí (hace > 10 días)	1.507 (44,8%)	211 (44,6%)
Persiste 10 días	996 (29,6%)	192 (40,5%)
Ac anti-Ro		
No	2.015 (60,5%)	310 (66,6%)
Sí	1.315 (39,4%)	155 (33,3%)
Síndrome de Sjögren		
No	2.850 (84,7%)	447 (93,5%)
Sí	508 (15,1%)	31 (6,4%)
Neoplasia maligna		
No	3.171 (93,9%)	462 (96,2%)
Sí	206 (6,1%)	18 (3,7%)
SLEDAI		
Media-DE	2,4 ± 3,5	3,3 ± [4,1]
Mediana, rango intercuartílico	2 [0-4]	2 [0-4]
KATZ		
Media-DE	2,4 ± 1,5	3,1 ± 1,9
Mediana, rango intercuartílico	2 [1-3]	3 [2-4]
Charlson		
Media-DE	2,4 ± 1,9	1,6 ± 1,2
Mediana, rango intercuartílico	2 [1-3]	1 [1-2]
Antecedente familiar		
No	2.128 (84,8%)	286 (78,7%)
Sí	381 (15,1%)	77 (21,2%)
DM		
No	3.186 (94,2%)	469 (98,3%)
Sí sin afectación	164 (4,8%)	8 (1,6%)
Sí con afectación	30 (0,8%)	0 (0%)
DLP		
No	2.224 (67,3%)	361 (77,6%)
Sí	1.076 (32,6%)	104 (22,3%)
HTA		
No	2.398 (70,5%)	382 (79,2%)
Sí	1.001 (29,4%)	100 (20,7%)
AINEs		
No	907 (28,3%)	123 (27,3%)
Alguna vez en pasado	1.806 (56,3%)	281 (62,4%)
En la última evaluación	490 (15,3%)	46 (10,2%)
Corticoides		
No	450 (13,7%)	33 (7,0%)
Alguna vez en pasado	1.092 (33,4%)	153 (32,8%)
En última evaluación	1.721 (13,7%)	280 (60,0%)
Corticoides		
No	785 (22,8%)	96 (19,8%)
Sí	501 (14,5%)	90 (18,6%)
NS/NC	2.149 (62,5%)	298 (61,5%)
Azatioprina		
No	2.295 (70,9%)	33 (26,8%)
Alguna vez en pasado	575 (17,7%)	63 (51,2%)
En última evaluación	364 (11,2%)	27 (21,9%)
Ciclofosfamida		
No	2.633 (81,3%)	296 (63,9%)
Alguna vez en pasado	560 (17,3%)	154 (33,2%)
En última evaluación	44 (1,3%)	13 (2,8%)
Micofenolato mofetilo		
No	2.824 (87,6%)	345 (75,3%)
Alguna vez en pasado	139 (4,3%)	51 (11,1%)
En última evaluación	260 (80,0%)	62 (13,5%)
Inmunoglobulina IV		
No	3.093 (96,4%)	414 (90,9%)
Alguna vez en pasado	109 (3,3%)	37 (8,1%)
En última evaluación	11 (0,3%)	4 (0,8%)
Rituximab		
No	3.061 (94,4%)	413 (89,7%)
Alguna vez en pasado	123 (3,8%)	31 (6,7%)
En última evaluación	56 (1,7%)	16 (3,4%)
Esplenectomía		
No	3.194 (98,6%)	445 (96,9%)
Sí	45 (1,3%)	14 (3,0%)
Diálisis		
No	3.135 (97,3%)	440 (95,0%)
Alguna vez en pasado	42 (1,3%)	16 (3,4%)
En última evaluación	42 (1,3%)	7 (1,5%)
Trasplante renal		
No	3.172 (98,6%)	444 (96,7%)
Sí	42 (1,3%)	15 (3,2%)
Anti-osteoporótico		
No	2.379 (75,5%)	360 (80,9%)
Alguna vez en pasado	250 (7,9%)	37 (8,3%)
En última evaluación	521 (16,5%)	48 (10,7%)
Estatinas		
No	2.315 (74,2%)	354 (80,6%)
Alguna vez en pasado	155 (4,9%)	19 (4,3%)
En última evaluación	648 (20,7%)	66 (15,0%)
Antidiabético		
No	3.035 (95,1%)	441 (98,6%)
Alguna vez en pasado	20 (0,6%)	3 (0,6%)
En última evaluación	134 (4,2%)	3 (0,6%)

Conclusiones: los LESj tienen más antecedentes familiares con LES. Los LESj presentan mayor porcentaje de nefritis, HTA (asociada a nefritis), mayor porcentaje de anti-DNA positivo, aclaramiento Creat < 5, proteinuria > 3,5, nefritis recidivante, insuficiencia renal terminal, síndrome orgánico cerebral y púrpura trombótica trombocitopénica. Los LESj además presentan mayor puntuación SLEDAI, Katz, pero menor Charlson. Las comorbilidades, el sd Sjögren secundario (y anti-RO), la osteoporosis y la fibromialgia son más frecuentes en LESa. Los LESj, reciben más tratamientos corticoideo, inmunosupresores sintéticos, IIGG, rituximab, esplenectomía, diálisis y trasplante renal.

Este estudio ha sido apoyado por el FIS (ISCIII) PI11/02857. También ha sido financiado parcialmente por: GSK, UCB, Roche y Novartis. El Dr. Pego-Reigosa recibe apoyo de BIOCAPS (beca 316265) del 7º Programa Marco de la Unión Europea (FP7/REGPOT-2012–2013.1).

7. ¿LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI (EK) HA PERDIDO SU AFECTACIÓN ARTICULAR?

E. Álvarez Andrés, F. Rey, C. Peña, A. Rubio, P. Collado, C. Calvo y M. Crespo

Servicio de Reumatología. Hospital Severo Ochoa. Leganés.

Objetivos: La enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis sistémica aguda que afecta principalmente a niños < 5 años. Aunque su etiología es desconocida, puede precederse de procesos infecciosos. Su diagnóstico es clínico, siendo la afectación cardiaca la más determinante en su pronóstico. En la era pre Inmunoglobulinas (Ig iv), la artritis aguda constituía un hallazgo común. Actualmente son escasos los estudios postIg enfocados a esta clínica. Nuestro objetivo es definir la prevalencia de la artritis en la EK al momento del diagnóstico y su evolución.

Métodos: Estudio retrospectivo de 42 pacientes con EK diagnosticados entre enero 1988 y noviembre 2013. Las variables demográficas, clínicas, laboratorio y tratamiento fueron revisadas. Su evolución clínica fue analizada con un paquete estadístico SPSS V.10.

Resultados: Se describió proceso infeccioso previo (33,3%). Existe predominio de varones (57,1%), presentando como criterios de clasificación: fiebre (100%), exantema (92,9%), conjuntivitis (78,6%), afectación de la mucosa oral (76,2%), adenopatía cervical (71,4%), edema y descamación en miembros (52,4% y 46,3% respectivamente). Al ingreso: 14,3% tuvo leucocitosis, 2,4% trombopenia, 42,9% hipoalbuminemia, y 14,3% alteraciones del sedimento urinario. Respecto a los reactantes de fase aguda: 92,9% presentó aumento de PCR (88,1 ± 58; [38-125]) y 78,6% aumento de VSG (69 ± 30; [47,7-92]). Ecocardiograma de coronarias: 8 pacientes con alteraciones (ectasia 14,3% y aneurisma 4,8%). El seguimiento se hizo en el 71,4% de los pacientes, y el 81% no tuvieron complicaciones, ni cardiacas ni articulares. 16 pacientes con EK incompleto: 9 varones, 16 pacientes (100%) con fiebre, 12 pacientes (75%) con exantema, 9 pacientes (56%) conjuntivitis, 8 pacientes (50%) adenopatía cervical 7 pacientes (44%) alteración mucosa oral y 25% con edemas. El 25% (4 pacientes) presentaron afectación cardíaca: 1 paciente aneu-

risma y 3 pacientes ectasia. Se objetivó mayor prevalencia de anemia en la EK incompleta. Siete pacientes (16%) presentaron artritis durante la fase aguda (primeros 10 días). Principalmente con afectación oligoarticular (57%), de = 4 articulaciones, con predominio de tobillos. Se observó también afectación monoarticular de cadera en 2 pacientes (29%) y poliarticular en 1 paciente (14%). La artritis no respondió a dalsy inicialmente, pero sí a Ig iv, no dejando secuelas posteriores. El 100% presentaron aumento de reactantes de fase aguda. 4 pacientes (57%) neutrofilia y 5 pacientes (71,5%) hipoalbuminemia. La afectación cardiaca en este grupo fue del 0%, y sólo pertenecían a EK incompleta 2 pacientes (29%).
Conclusiones: La artritis aguda fue poco frecuente (16%) y sin secuelas posteriores. El tratamiento actual con Ig iv y AAS posiblemente previene el desarrollo de artritis en la EK, disminuyendo la frecuencia de seguimiento posterior por nuestra parte. La afectación cardíaca principalmente en EK incompleta (4/8 pacientes), sigue marcando su pronóstico y seguimiento.

8. NIVELES SÉRICOS Y EXPRESIÓN HEPÁTICA DE ESCLEROSTINA EN LA CIRROSIS BILIAR PRIMARIA. ASOCIACIÓN CON LOS MARCADORES DEL REMODELADO ÓSEO Y LA INTENSIDAD DE LA COLANGITIS

S. Ruiz-Gaspà, L. Gifré, R. Miquel, P. Peris, A. Monegal, M. Dubreuil, A. Arias, A. Parés y N. Guañabens

Unidades de Patología Metabólica Ósea y de Hepatología. Hospital Clínic. IDIBAPS. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Servicio de Anatomía Patológica. Universidad de Barcelona.

Introducción y objetivos: La esclerostina, un inhibidor de la vía de Wnt, está implicada en la regulación de osteoblastogénesis y se desconoce su papel en el desarrollo de la patología ósea en la cirrosis biliar primaria (CBP), una enfermedad caracterizada por una baja formación ósea. En consecuencia, se han evaluado los niveles circulantes y la expresión génica y proteica de esclerostina en el hígado de pacientes con esta enfermedad.
Métodos: Se determinaron los niveles séricos de esclerostina en 83 mujeres con CBP (edad: 60 ± 12 años) tratadas con ácido ursodeoxicólico (13-16 mg/kg/d) y 101 mujeres de la misma edad (grupo control). Se determinaron la densidad mineral ósea (DMO) lumbar y femoral, así como los parámetros del metabolismo mineral y remodelación ósea (Ca/P, PTH, 25OHD, PINP, FA ósea, sCTX, NTX y osteocalcina). La expresión génica de esclerostina en el hígado se evaluó en muestras de biopsia hepática de 11 pacientes de CBP y tejido hepático de 5 controles sanos, mediante PCR a tiempo real. La presencia y distribución de la esclerostina se evaluó en cortes de histológicos de hígado de 11 pacientes mediante inmunohistoquímica. La presencia y la gravedad de las lesiones histológicas se evaluaron semicuantitativamente en las mismas muestras de hígado.
Resultados: 77% de los pacientes tenían una DMO baja (22% osteoporosis y el 55% osteopenia). Los pacientes con CBP tenían niveles más altos que esclerostina que los controles (76,7 ± 38,6 vs 32,5 ± 14,7 pmol/L, p < 0,001). La esclerostina sérica se correlacionó inversamente con los marcadores de formación ósea PINP (p = 0,05) y osteocalcina (p = 0,03) y de resorción ósea, NTX (p = 0,01) y sCTX (p = 0,03). Se observó una sobrexpresión del gen de la esclerostina en el tejido hepático de los pacientes con CBP en relación al hígado sano (2,7 ± 0,3 vs hígado sano). La expresión de esclerostina se detectó por inmunohistoquímica en 7 de las 11 muestras de hígado, pero no en los controles, y se observó que se distribuía principalmente en el endotelio de los conductos biliares. La expresión de esclerostina se asoció directamente con la intensidad de la colangitis (p = 0,02) e indirectamente con el grado de inflamación lobular (p = 0,03), pero no con el grado de fibrosis ni con el estadio histológico. La expresión génica de esclerostina fue superior en las muestras positivas por inmunohistoquímica (2,9 ± 0.4 vs 2,5 ± 0,3, p: ns), y particularmente en aquellas con granuloma (3,6 ± 0,6 vs 2,4 ± 0,2, p = 0,02).
Conclusiones: El incremento en la expresión de esclerostina en el hígado y la asociación con colangitis histológica puede explicar los altos niveles séricos de esta proteína en pacientes con cirrosis biliar primaria, lo que sugiere que la esclerostina podría contribuir en la patogenia de la osteoporosis en esta enfermedad colestática.

9. *TRABECULAR BONE SCORE* EN LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DE INICIO

E. Armengol, H. Borrell, J.M. Nolla, J. Narváez y C. Gómez Vaquero

Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) se asocia a una pérdida de masa ósea y a un aumento del riesgo de fracturas por fragilidad que se relaciona tanto con factores dependientes del propio paciente como con factores relacionados con la evolución de la enfermedad, fundamentalmente su actividad, y con los tratamientos administrados. La presencia de anticuerpos antipéptidos citrulinados cítricos (ACPA) se ha relacionado recientemente con una pérdida de masa ósea articular que puede preceder al inicio de la enfermedad. En estos momentos, disponemos de una nueva técnica, el Trabecular Bone Score (TBS), que proporciona un valor numérico relacionado con la calidad ósea, independiente de la densidad mineral ósea (DMO), a partir de la imagen de la columna vertebral adquirida con los aparatos de densitometría de fuente radiológica de doble energía (DXA).
Objetivos: En pacientes afectos de AR de inicio, cuantificar los valores de TBS y sus determinantes.
Métodos: De una consulta de AR de inicio, se seleccionaron todos los pacientes seguidos prospectivamente de acuerdo a un protocolo de actuación predeterminado basado en una estrategia de tight control a los que se hubiera realizado una densitometría ósea. Se incluyeron aquellos en que pudo recuperarse la imagen densitométrica y calcularse el TBS. Se excluyeron 4 pacientes por presentar un índice de masa corporal (IMC) superior a 35 por no ser valorable el TBS en esos casos. Las variables de estudio fueron: 1) V. relacionadas con el paciente: edad, sexo, IMC; 2) V. relacionadas con la historia de la AR: FR, ACPA; 3) V. de actividad de la enfermedad: DAS28 y PCR; 4) V. de discapacidad: HAQ; 5) Tratamientos de la AR; 6) DMO de columna lumbar (CL) y fémur proximal (CF y FT); y 7) TBS.
Resultados: Se incluyeron 170 pacientes (121 mujeres) con una edad media de 54 ± 14 años y un IMC medio de 26,7 ± 4,3 kg/m^2. El 66% de los pacientes tenía el FR + y el 59%, antiPCC + (título medio: 330 ± 524 U/L). Al diagnóstico, el DAS28 medio era de 5,76 ± 1,33; la PCR, 26,2 ± 38,6 mg/L; y el HAQ, 1,500 ± 0,654. La DMO media en CL era de 0,952 ± 0,161 g/cm2; en CF, 0,785 ± 0,137 g/cm2; y en FT, 0,937 ± 0,141 g/cm^2. El 37% tenía una DMO normal, el 44% tenía osteopenia y el 19%, osteoporosis según la clasificación de la OMS. El TBS medio era de 1,345 ± 0,118. El 67% tenía una microarquitectura ósea normal, el 20% la tenía parcialmente degradada y el 13%, claramente degradada. El riesgo de fractura a 10 años, calculado por la combinación de TBS y DMO según los datos de Hans et al y expresado según el sistema de la Canadian Association of Radiologists and Osteoporosis Canada (CAROC), era bajo (< 10%) en el 77%, medio (10-20%) en un 18% y alto (> 20%) en el 5%. El TBS se correlacionó con la edad (r: –0,56), el IMC (r: –0,53), la PCR (r: –0,18) y la DMO en CL (r: 0,40). La edad, el IMC y la DMO en CL determinaron el 54% de la variabilidad del TBS. El título de ACPA no se correlacionó con el valor del TBS. El TBS no se correlacionó con el resto de variables del estudio.
Conclusiones: Una tercera parte de los pacientes con AR de inicio presenta deterioro de la microarquitectura ósea evaluada por TBS. En esta población, el TBS no es independiente de la DMO.

2.ª Sesión

Jueves, 21 de mayo de 2015

10. ATEROSCLEROSIS SUBCLÍNICA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA Y PAPEL DE LA VITAMINA D

C. Vergara Dangond, M. Robustillo Villarino, J.J. Alegre Sancho, F. Gil Latorre, E. Valls Pascual, E. Vicens Bernabeu, M.D. Ybáñez García, G. Albert Espí y M.A. Martínez Ferrer

Sección de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad asociada a un incremento del riesgo cardiovascular (CV) Varios estudios asocian niveles bajos de 25-hidroxivitamina D (25OHD) con una mayor prevalencia de riesgo CV. La ecografía de carótida es un método útil para identificar la presencia de enfermedad CV subclínica.
Objetivos: Estimar el riesgo CV y contrastarlo con la presencia de aterosclerosis subclínica en pacientes con APs. Determinar la relación entre el déficit de 25OHD y la presencia de daño vascular subclínico.
Métodos: Diseño: estudio transversal con componentes analíticos. Se incluyeron pacientes con APs y afección articular periférica de más de un año de evolución. En todos ellos se recogieron variables demográficas (sexo, edad, IMC), clínicas (factores de riesgo CV clásicos, antecedentes de eventos CV), y analíticas (función hepática y renal, índice aterogénico [IA]; y niveles séricos de calcio, fósforo, 25OHD y PTH). Se procedió a estimar el riesgo CV mediante la tabla de estratificación SCORE calibrada para países de bajo riesgo, como es España. A continuación, se exploró el árbol carotídeo extracraneal con un ecógrafo Esaote MyLabXV70 con sonda lineal (7-12 mHz) y un programa automatizado de medición del grosor íntima-media (GIMc) mediante radiofrecuencia ("Quality intima media Thickness in real-time, QIMT"), y se recogió la presencia de placas de ateroma según consenso de Mannheim. El estudio estadístico se realizó con el programa SPSS 17.0.
Resultados: Se incluyeron 62 pacientes, de los que se excluyeron 10 por elevado riesgo CV (evento CV previo, filtrado glomerular < 60 mg/dL, y/o diabetes mellitus tipo II o tipo I con lesión de órgano diana). La edad media fue de 54,1 ± 11,7 años y la mayoría eran mujeres (64,7%). Un 31,4% eran fumadores, un 23,5% obesos (IMC medio: 26,1 ± 4,7). El DAS28 medio fue de 1,7 ± 0,75. Los niveles medios de 25OHD fueron de 29,1 ± 13,2 ng/dl, y los de PTH de 52,6 ± 23,0 pg/ml. El 59,6% de los pacientes tenía insuficiencia de vitamina D (< 30 ng/ml) y un 27,7% déficit de vitamina D (< 20 ng/ml). Un 40,4% (21) de pacientes tenían RCV bajo estimado por SCORE (0), un 55,8% (29) riesgo medio (SCORE = 1 y < 5), y un 3,8% (2) riesgo alto o muy alto (SCORE = 5). El GIM medio fue de 0,706 ± 0,16 mm y un 11,8% presentaron un GIM patológico. Se hallaron placas de ateroma en un 41,2%. En conjunto, un 42,3% de los pacientes presentaron una ecografía patológica (placa y/o GIM patológico). En base a estos resultados, un 4,8% de los pacientes con SCORE bajo y un 58,6% de los pacientes con SCORE intermedio deberían ser reclasificados a alto riesgo. No observamos asociación entre los niveles de 25OHD y la presencia de placas de ateroma o el GIM. Sin embargo, pacientes que presentaban placa de ateroma mostraban niveles más bajos de 25OHD (27,2 ng/ml) que los pacientes sin placa de ateroma (30,5 ng/ml). De la misma forma, pacientes con un GIM > 0,9 mm presentaron niveles de 25OHD (28,4 ng/ml) más bajos que los pacientes con GIM normal (29,2 ng/ml).
Conclusiones: Al igual que otros grupos, comprobamos que el SCORE infraestima el riesgo CV en pacientes con APs y que la ecografía carotidea permite reestratificar este riesgo. Los pacientes con placa de ateroma o GIM patológico tienen niveles de 25OHD más bajos respecto a los que no, aunque debido al tamaño muestral las diferencias no son significativas.

Tabla Comunicación 10

	GIM > 0,9 mm	Presencia de placas de ateroma	Ecografía patológica
Riesgo bajo	1/21 (4,8%)	3/21 (14,3%)	3/21 (14,3%)
Riesgo intermedio	5/29 (17,2%)	17/29 (58,6%)	17/29 (58,6%)
Riesgo alto o muy alto	0/2 (0%)	2/2 (100%)	2/2 (100%)

11. PATRONES CLÍNICOS Y DE TRATAMIENTO EN ARTRITIS PSORIÁSICA DE INICIO: COMPARACIÓN CON ARTRITIS REUMATOIDE EN UNA COHORTE DE ARTRITIS PRECOZ

D. Peiteado, L. Nuño, A. Villalba, G. Bonilla, K. Franco, C. Plasencia, P. Aguado, A. Balsa y E. Martín-Mola

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Objetivos: Analizar los patrones clínicos basales de pacientes con artritis psoriásica (APs) procedentes de una cohorte de artritis precoz comparándolas con artritis reumatoide (AR) incluidas en la misma cohorte. Como objetivo secundario analizamos las diferencias en la evolución y en los tratamientos usados.
Métodos: En una cohorte de 1102 pacientes con artritis precoz se identifican todos los pacientes con un diagnóstico definitivo (a los dos años) de APS. El diagnóstico fue realizado de acuerdo al criterio clínico del reumatólogo. Se comparan con un grupo control constituido por 483 pacientes de la misma cohorte con diagnóstico definitivo de AR. Se analizan las características demográficas y el patrón clínico en la visita basal: extensión, afectación, simetría, sexo, edad y antecedentes de tabaquismo. Se analizan además los datos de las exploración y los parámetros analíticos en la primera y última visita: rigidez, dolor, valoración del paciente y el médico, número de articulaciones dolorosas (DOL) y tumefactas (TUM), HAQ, DAS28, SDAI, velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva (PCR), factor reumatoide (FR), anticuerpos antipéptido citrulinado (ACCP); así como los tratamientos utilizados.
Resultados: Se incluyen 64 pacientes de una cohorte de artritis precoz con un diagnóstico final de APs. El 54,7% fueron hombres y la edad media fue 56,5 años (± 13,2). El patrón inicial fue oligoarticular, poliarticular y monoarticular en el 50%,36% y 14% de los pacientes respectivamente. La mayoría tuvieron una presentación subaguda (82%) frente al 18% de presentación aguda. El patrón de presentación fue simétrico/asimétrico en porcentajes similares. Al compararlo con el grupo control las artritis finalmente diagnosticadas como APs, ya en la visita basal, significativamente se diferenciaban de las AR en tener una extensión más mono-oligoarticulares (64% vs 18 en APs y en AR, respectivamente $p < 0,01$) y ser menos simétricas (51,5% vs 88%, $p < 0,01$). También existieron diferencias significativas en el sexo (45,3% vs 78% de mujeres en APs y AR respectivamente, $p < 0,01$) y en la edad, siendo más mayores el grupo de AR (56 vs 61 años, $p < 0,01$). No se encontraron diferencias en los antecedentes de tabaquismo ni en el tipo de afectación (subaguda vs aguda). Los datos de la exploración y la evolución a los 2 años se pueden ver en la tabla. En cuanto a los parámetros de laboratorio hubo diferencias significativas en ACCP/FR, pero no hubo diferencias al comparar las medias de reactantes (VSG yPCR) entre ambos grupos. Respecto a los tratamientos utilizados en los dos primeros años un menor porcentaje de Aps usaron metotrexato comparándolo con el control (75% frente a 90,4%, $p < 0,01$), y por el contrario usaron más salazopirina (15,6% frente al 7,4% $p = 0,05$), sin encontrar diferencias en el uso de leflunomida.

Tabla Comunicación 11

	Visita basal		Visita final (24 meses)	
	A Pso	AR	A Pso	AR
Rigidez	63 ± 187	83,5 ± 116,5	2,4 ± 5,8	23,9 ± 5,5 **
Dolor	40,1 ± 23,9	54,2 ± 25,8	12,1 ± 17,4	23,5 ± 23,8*
Val paciente	38,1 ± 24,1	52,9 ± 27,1	12,5 ± 17,9	25,6 ± 48,8
Val médico	31,1 ± 17,7	43,3 ± 20,5	12,2 ± 12,2	16,2 ± 16,9
HAQx8	6,7 ± 5,5	10,2 ± 6,7	1,3 ± 2	4,7 ± 5,2**
DAS	4,1 ± 1,2	5,3 ± 1,4*	2,4 ± 0,9	3,2 ± 1,5*
SDAI	50,6 ± 109,9	103,3 ± 575,8	17,1 ± 14,6	18,2 ± 26,7
DOL 28	4,3 ± 4,5	8,9 ± 6,7 **	0,6 ± 1,3	2,4 ± 3,8 *
DOL 68	12,2 ± 6,8	12,2 ± 9,6 **	1,3 ± 2,6	3,7 ± 5,6*
TUM 28	3,3 ± 3,2	7 ± 5,4 **	1 ± 1,4	1,8 ± 2,9
TUM 66	3,5 ± 3,7	7,8 ± 6,1 **	1,3 ± 1,8	2 ± 3,2

*p < 0,05; **p < 0,01.

Conclusiones: En esta cohorte de artritis precoz se observan, desde la visita basal, diferencias en el patrón de afectación clínica entre los pacientes que posteriormente serán diagnosticados como AR o Aps. La actividad basal de la enfermedad es menor en los pacientes con APs comparándolos con AR y además la evolución a los dos años cursa con menor actividad y discapacidad.

12. UNA DELECIÓN EN LA REGIÓN ADAMTS9-MAGI1 ESTÁ ASOCIADA CON EL RIESGO DE ARTRITIS PSORIÁSICA

J.D. Cañete[1], J.A. Pinto[2], J. Gratacós[3], R. Queiró[4], C. Ferrándiz[5], E. Fonseca[6], C. Montilla[7], J.C. Torre-Alonso[8], L. Puig[9], J.J. Pérez Venegas[10], A. Fernández Nebro[11], E. Fernández[12], S. Muñoz-Fernández[13], E. Daudén[14], C. González[15], D. Roig[16], J.L. Sánchez Carazo[17], P. Zarco[18], A. Erra[19], J.L. López Estebaranz[20], J. Rodríguez[21], D. Moreno Ramírez[22], P. de la Cueva[23], F. Vanaclocha[24], E. Herrera[25], S. Castañeda[14], E. Rubio[26], G. Salvador[27], C. Díaz-Torné[9], R. Blanco[28], A.W. Domínguez[29], J.A. Mosquera[30], P. Vela[31], J. Tornero[32], S. Sánchez-Fernández[33], H. Corominas[34], J. Ramírez[1], M. López-Lasanta[35], R. Tortosa[35], N. Palau[35], A. Alonso[35], A. Julià[35] y S. Marsal[35]

[1]Hospital Clínic i Provincial. Barcelona. [2]Hospital Juan Canalejo. A Coruña. [3]Hospital Parc Taulí. Sabadell. [4]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [5]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [6]Complejo Hospitalario Juan Canalejo. A Coruña. [7]Hospital Virgen de la Vega. Salamanca. [8]Hospital Monte Naranco. Oviedo. [9]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [10]Hospital del SAS de Jerez de la Frontera. Cádiz. [11]Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga. [12]Hospital Universitario de Salamanca. [13]Hospital Infanta Sofía. Madrid. [14]Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [15]Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [16]CAE Cornellà. Barcelona. [17]Hospital General Universitario de Valencia. [18]Fundación Hospital Alcorcón. Madrid. [19]Hospital Sant Rafael. Barcelona. [20]Hospital de Alcorcón. Madrid. [21]Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [22]Hospital Virgen Macarena. Sevilla. [23]Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [24]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [25]Hospital Clínico Virgen de la Victoria. Málaga. [26]Centro de Salud Virgen de los Reyes. Sevilla. [27]Hospital Mútua de Terrassa. Barcelona. [28]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [29]Complexo Hospitalario de Ourense. [30]Complejo Hospitalario Hospital Provincial de Pontevedra. [31]Hospital General Universitario de Alicante. [32]Hospital Universitario de Guadalajara. [33]Hospital General La Mancha Centro. Ciudad Real. [34]Hospital Moisès Broggi. Barcelona. [35]Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

Las variaciones en número de copias (CNVs) están asociadas al riesgo de desarrollar múltiples enfermedades autoinmunes. El principal objetivo de este estudio es la identificación de CNVs asociadas al riesgo de desarrollar artritis psoriásica (AP) mediante una aproximación a escala genómica. Un total de 835 pacientes diagnosticados con AP y 1,498 controles sanos de la población española fueron genotipados mediante la plataforma Illumina Quad610. Las CNVs genómicas fueron caracterizadas mediante el software CNStream y su asociación con el riesgo de AP determinada mediante el test chi-cuadrado. Las CNVs más significativas fueron posteriormente analizadas en una muestra de validación independiente de 1.133 pacientes con AP y 1.831 controles sanos. A su vez, para evaluar la especificidad de la asociación genética en etiología de la AP, también se analizó la asociación en una cohorte de 822 pacientes con psoriasis sin presencia de artritis (psoriasis puramente cutánea, PsC). Se identificaron un total de 165 CNVs comunes en el análisis genómico. De éstas, la deleción intergénica situada entre los genes ADAMTS9 y MAGI1 (cromosoma 3p14.1) mostró una asociación altamente significativa (p = 0,00014). Utilizando la cohorte de pacientes y controles independiente, validamos la asociación entre la deleción de ADAMTS9-MAGI1 con el riesgo de AP (p = 0,032). Mediante secuenciación next-gen, caracterizamos la secuencia de la deleción intergénica de 26 kb. Finalmente, analizando la cohorte de pacientes con PsC identificamos una frecuencia de la deleción significativamente diferente de los pacientes con artritis (p = 0,0088) y similar a la de los controles sanos (p > 0,3). El presente estudio de asociación de CNVs genómico en AP ha permitido identificar una nueva deleción asociada al riesgo de desarrollar la enfermedad y que también es diferencial de la psoriasis puramente cutánea.

13. EPIDEMIOLOGÍA DE LOS SUBGRUPOS DE FIBROMIALGIA EN NUESTRA ÁREA ASISTENCIAL

M. Corbeto, C. Alegre, S. Moyano, A. Pluma, R. Jueverdeanu y E. Trallero

Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: La fibromialgia (FM) es un síndrome cuya característica principal es el dolor generalizado estando asociado a múltiple sintomatología difícil de encuadrar en una única vía fisiopatológica. La asistencia a los enfermos de FM nos evidencia una gran disparidad entre unos y otros por lo que se han buscado sistemas de agrupación a fin de conseguir un abordaje más adecuado. Tras una revisión sistemática amplia llegamos a la conclusión que la clasificación más adecuada es la de Giesecke que permitiría la clasificación de los pacientes en tres subgrupos: un primer grupo que es preferentemente somatizador en el que domina el catastrofismo sobre el dolor; un segundo grupo donde dominan los síntomas depresivos, y por último, un tercero en el que no se asocia ninguna psicopatología grave y al que llamamos hiperalgésico. Diferenciamos el grupo somatizador del depresivo puesto que en la mayoría de los casos el paciente somatizador también contiene rasgos de depresión pero no sucede lo mismo en el grupo depresivo.
Objetivos: Conocer el porcentaje de pacientes con FM en nuestra área asistencial en cada uno de los subgrupos definidos por Giesecke.
Métodos: Nuestra área de influencia es de 450.000 habitantes, siendo nuestra unidad la referencia para FM de todos los centros de asistencia primaria. Realizamos un estudio transversal en el que se incluyeron 165 pacientes con diagnóstico clínico previo de FM. Las variables evaluadas fueron: edad, sexo, años de evolución de la enfermedad, puntos dolorosos, puntos control, áreas dolorosas, presencia de fatiga, alteraciones del sueño y trastornos cognitivos, síntomas somáticos, presencia de otras enfermedades reumatológicas y la puntuación promedio del cuestionario de impacto de la fibromialgia (F.I.Q.). Se utilizaron para clasificar a los pacientes los siguientes cuestionarios: SF-36, HAD, GHQ.
Resultados: Tabla. Se evidenció un predominio del tipo de FM somatizador. El tipo hiperalgésico presentó un promedio de F.I.Q. más bajo que los tipos depresivo y somatizador.

Tabla Comunicación 13
Características generales de la muestra

Edad (años)	53,71 (± 9,48)	
Sexo femenino (%)	160 (96,6%)	
Años de evolución de la enfermedad (x-DS)	8,04 (± 5,84)	
Tipos de fibromialgia (%)	N	F,I,Q promedio
Somatizador	113 (68,5%)	73,96 (± 52)
Depresivo	34 (20,6%)	75,34 (± 13,62)
Hiperalgésico	18 (10,9%)	51,83 (± 23,29)

Conclusiones: Esperábamos un promedio de cada grupo similar al estudio inicial de Giesecke: 32% del somatizador, 20.6% del depresivo y 10.9% del hiperalgésico. En nuestra consulta predomina el grupo somatizador con un 68% de los pacientes, el depresivo un 20% y el hiperalgésico apenas un 11%. El grupo sin psicopatología (hiperalgésico) parece similar variando el porcentaje entre el grupo somatizador y depresivo. Esto puede ser debido a la selección de paciente previa que se produce en atención primaria por parte del médico de familia, quien en los últimos años ha adquirido un importante conocimiento de la FM y soluciona la mayor parte de los pacientes que no presentan una psicopatología asociada. El unificar los tres grupos en un denominador común centrado por el dolor con una única etiqueta de fibromialgia puede perjudicar en cuanto al mejor tratamiento de cada uno de ellos y en el concepto que los médicos y la población en general tiene de esta entidad. Estos datos deberían ser considerados en las nuevas guías para que el reumatólogo estudie y trate a ese 10,9% que presenta dolor crónico de origen no determinado y el 89% restante sea remitido a las especialidades médicas que correspondan.

14. ¿HAY RELACIÓN ENTRE LOS NIVELES SÉRICOS DE VITAMINA D (25OHD) Y EL DOLOR MÚSCULO-ESQUELÉTICO RELACIONADO CON LA INGESTA DE ESTATINAS? REVISIÓN SISTEMÁTICA

C.A. Pereda[1] y M.B. Nishishinya[2]

[1]Hospital Mediterráneo. Almería. [2]Instituto Traumatológico Quirón. MIR Medicina del Deporte. Universidad de Barcelona. Barcelona.

Introducción: Las estatinas (STAT) han demostrado su efectividad tanto en la prevención como en la reducción global de la mortalidad por causa cardiovascular. Sin embargo, aproximadamente entre un 15-20% de pacientes (pac) desarrollan dolor músculo-esquelético (DME) como principal efecto adverso, lo que conduce al frecuente abandono de la misma. Estudios recientes han sugerido que el déficit de 25OHD se asociaría al DME inducido por estatinas, y que éste podría ser reversible con suplementación de vitamina D y la normalización de los niveles séricos.
Objetivos: 1. Evaluar si el nivel de 25OHD se asocia con DME relacionado con la ingesta de STAT. 2. Evaluar si la suplementación con 25OHD mejora o previene esta sintomatología.
Métodos: Se realizó una búsqueda en tres bases de datos: Medline, Central, EMBASE (enero 2015). Criterios de inclusión (CI): 1) Pacientes con STAT con o sin DME y valoración de niveles de 25OHD. 2) Revisiones sistemáticas (RS), ECA y estudios cohorte y/o retrospectivos que se hayan publicado luego de la RS más actualizada. 3) Estudios en inglés o español.
Resultados: Se identificaron 102 estudios, evaluados por MBN y CAP; 5 duplicados y se excluyeron 94 por no cumplir CI. Se incluyeron tres estudios (1 RS (7 estudios), 2 cohorte, total = 9), no se realizó meta-análisis.
Conclusiones: 1. La evidencia disponible parece mostrar una asociación significativa entre los niveles bajos de 25OHD y el DME en pacientes con STAT. (RS, E. cohorte, con presencia de heterogeneidad). 2. No hay estudios bien diseñados (cohorte prospectivos y/o ECA) que evalúen si la aportación previa de 25OHD y/o como coadyuvante al tratamiento de STAT mejora o previene la incidencia de este efecto adverso (DME).

15. PRUEBAS SALIVARES DE IDENTIFICACIÓN DE RIESGO DE CARIES EN EL SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO DURANTE EL EMBARAZO

E. Trujillo Martín, S. García-Martín, E. Padrón, M. García, L. Expósito, H. Sánchez y M.M. Trujillo

Servicio de Reumatología y Servicio de Ginecología y Obstetricia. Servicio de Planificación y Evaluación de Tecnología Sanitaria. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción: La actividad normal de las glándulas salivares es importante para el mantenimiento de la salud bucal. Una de sus funciones está vinculada a la formación de la placa dental, así como también a la neutralización de los ácidos producidos por las bacterias y el control de la actividad bacteriana.
Objetivos: El propósito de este estudio fue evaluar el efecto del embarazo en los test salivares de actividad de caries en las pacientes con SSP.
Métodos: Se realizó estudio prospectivo durante todo el embarazo de 12 pacientes mujeres con diagnóstico de SSP (criterios de la Comunidad Europea para el diagnóstico de Vitali et al, 1997) de la consulta de Reumatología y embarazo del Servicio de Reumatología del Hospital Universitario de Canarias. A todas las pacientes se les solicitó saliva en el primer mes de embarazo y en los meses 3, 6 y 9 para realizar los test de actividad de caries: determinación de la capacidad tampón de la saliva (Sistema CRT buffer®)) para amortiguar las variaciones de pH. –Test de Alban®) (0-4) que mide la capacidad de saliva para producir ácido debido a los microorganismos que contiene. Recuentos salivares de Lactobacillus (LB) y estreptococos del grupo Mutans (SM) estrechamente relacionados con la caries dental (sistema CRT bacteria para LB y SM®)).

Tabla Comunicación 14

Autor	Pacientes (n)	Pacientes (n)	Pacientes (n)	25OHD* (ng/ml)	25OHD* (ng/ml)	p (IC95%)
Tipo estudio	STAT (+)	DME+	DME–	DME+	DME–	
Michalska-Kasiczak, 2015-Revisión sistemática	2.420	666 (27,5%)	1,754 (72,5%)	28,4 (ng/mL) ± 13,8	34,8 (ng/mL) ± 11,6	p = 0,00001 WMD: –9,41 ng/ml (–10,17 a –8,64) Test heterogeneidad I2 = 94%
Mergenhagen 2014-Cohorte	450	50 (11,1%)	400 (88,9%)	26,2 (ng/mL) ± 12,9	36,3 (ng/mL) ± 11,8	p = 0,0003 (10 ng/mL más bajo)
Morioka, 2015-Cohorte	1.057 de 5.907 (17,8%)	322,3 (30,5%)	734,7 (69,5%)	DME+ STAT+ 43,8% (33,5-54,6)	DME– > 15 ng/ml STAT + 28% (23,4-33,2)	p = 0,01 OR DME: 1,90 (1,18-3,05) (p = 0,01) > 15 (ng/mL) (STAT (+)) OR DME: 0,91 (0,71-1,16) (p = 0,43)

*25OHD = 30 ng/ml (valor normal).

Tabla Comunicación 15
Pacientes embarazadas con SSP (n = 12)

	0 meses	3 meses	6 meses	9 meses
CRT buffer (pH)-media	4,9	4,6	4,3	4,0
Test de Alban (0-4)-media	3,2	3,4	3,4	3,6
CRT bacteria para LB (%) (% pacientes con ≥ 100.000 ufc/mL saliva)	73,2	81,2	81,8	84,4
CRT bacteria para SM (%) (% pacientes con ≥ 100.000 ufc/mL saliva)	69,5	70,1	82,9	83,3

Resultados: Evaluación de los test de actividad de caries en las pacientes con SS en los meses 0, 3, 6 y 9 de embarazo (tabla):
Conclusiones: Las pruebas salivares de identificación de riesgo de caries muestran que la capacidad tampón de la saliva de las pacientes de SSP va disminuyendo a lo largo del embarazo, así como la capacidad de su saliva para producir ácido. El porcentaje de pacientes de SSP con test microbiológicos altos (recuentos de LB y SM) va también aumentado a medida que progresa el embarazo. Por tanto, durante el embarazo de las pacientes con SSP es todavía más necesario extremar las medidas de modificación dietética y de higiene oral.

16. ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO ATENDIDOS EN LAS UNIDADES DE REUMATOLOGÍA ESPAÑOLAS

M. Fernández Castro[1], J.L. Andreu[2], A. Olivé[3], J. Rosas[4], V. Martínez Taboada[5], C. Sánchez-Piedra[6], R. Menor[7], B. Rodríguez[8], A. García Aparicio[9], F.J. López Longo[10], S. Manrique-Arija[11], J.A. García Vadillo[12], S. Gil Barato[13], R. López-González[14], F.J. Narváez[15], C. Galisteo[16], J. González Martín[17], E. Ruiz Lucea[18], C. Erausquin[19], O. Illera[1], L. Romani[20], S. Melchor[21], B. Moreira[22], E. Raya[23], C. Mouriño[24], N. Cid[25], E. Júdez[26], C. Moriano[27], V. Torrente[28], H. Corominas[29], B. García Magallón[30], C. Guillén Astete[31], I. Castellvi[32], C. Bohórquez[33], J. Loricera[5], J. Belzunegui[34] y Proyecto SJOGRENSER del Grupo de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas de la SER

[1]Hospital Infanta Sofía. Madrid. [2]Hospital Puerta de Hierro. Madrid. [3]Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Hospital Marina Baixa. Alicante. [5]Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. [6]Unidad de Investigación de la SER. [7]Hospital General Jerez de la Frontera. Cádiz. [8]Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [9]Hospital Virgen de la Salud. Toledo. [10]Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [11]Hospital Carlos Haya. Málaga. [12]Hospital de la Princesa. Madrid. [13]Hospital General de Alicante. [14]Hospital Virgen de la Concha. Zamora. [15]Hospital de Bellvitge. Barcelona. [16]Hospital Parc Taulí. Sabadell. [17]Hospital Madrid Norte Sanchinarro. Madrid. [18]Hospital de Basurto. Vizcaya. [19]Hospital Doctor Negrín. Las Palmas. [20]Hospital Virgen de las Nieves. Granada. [21]Hospital 12 de Octubre. Madrid. [22]Hospital de Sierrallana. Torrelavega. [23]Hospital Clínico San Cecilio. Granada. [24]Hospital de Meixoeiro. Pontevedra. [25]Hospital de Valme. Sevilla. [26]Hospital de Albacete. [27]Hospital de León. [28]Hospital de L'Hospitalet. [29]Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [30]Hospital Miguel Servet. Zaragoza. [31]Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [32]Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [33]Hospital Príncipe de Asturias. Madrid. [34]Hospital de Donostia. San Sebastián.

Introducción y objetivos: El síndrome de Sjögren primario (SSp) es una enfermedad autoinmune sistémica crónica que afecta característicamente a las glándulas exocrinas. Más de la mitad de los pacientes con 10 o más años de evolución presentan manifestaciones extraglandulares, que determinarán el pronóstico de la enfermedad. Para evaluar la actividad de la enfermedad se dispone de diversos métodos validados: el índice SSDAI (Sjogren's Syndrome Disease Activity Index) y ESSDAI (EULAR Sjogren's Syndrome Disease Activity Index). El objetivo del presente estudio es describir la actividad de la enfermedad de una cohorte de pacientes con SSp seguidos en las unidades de reumatología españolas utilizando las herramientas descritas.

Métodos: Estudio transversal descriptivo multicéntrico de una cohorte de pacientes con SSp atendidos en consultas de reumatología españolas. La cohorte se construyó a partir de una selección al azar sobre las bases de datos de 33 unidades de reumatología de España. Los pacientes tenían que cumplir los criterios de clasificación consenso europeo-americanos. Se recogieron datos de las historias clínicas así como de la entrevista médica realizada a los pacientes en el momento de la inclusión del estudio. Se recogieron características epidemiológicas, clínicas, serológicas, manifestaciones glandulares y extra-glandulares, así como diferentes desenlaces reportados por el paciente. El estudio fue aprobado por los CEIC locales y los pacientes firmaron un consentimiento informado. Se utilizó estadística descriptiva de las variables recogidas mediante el cálculo de medias, medianas y frecuencias, con sus respectivas desviaciones y rangos intercuartílicos (p25-p75).
Resultados: Se incluyeron 437 pacientes La mediana de la puntuación del SSDAI fue de 1 (0-3) y la mediana del ESSDAI de 2 (0-4). Más del 95% de los pacientes no presentaron fiebre, sudoración nocturna o pérdida de peso en la última visita. El 20% de los individuos presentaban fatiga en la última visita. Menos del 5% de los enfermos presentaron inflamación glandular o linfadenopatía. El 32% de los pacientes refirieron artralgias con rigidez, mientras que solo el 3% presentaron sinovitis. Catorce (3,21%) individuos presentaron afectación cutánea, 8 vasculitis cutánea limitada y 3 difusa, y 3 individuos eritema multiforme. El 14% de los pacientes desarrolló afectación pleural. La tomografía computarizada de alta resolución (TACAR), realizada en 89 pacientes, demostró enfermedad intersticial en menos del 4% de los casos. La creatinina sérica elevada apareció en el 3% de los individuos. Siete pacientes desarrollaron acidosis tubular y 2 afectación glomerular. Menos del 2% de los enfermos presentaron afectación del sistema nervioso central y el 3% presentó afectación del sistema nervioso periférico. El 27% de los pacientes desarrollaron alguna citopenia: el 14% anemia, el 14% linfopenia, el 7% neutropenia y el 9% trombopenia. El 23% presentó componente monoclonal y/o hipoclomplementemia y/o hipergammaglobulinemia y/o elevación de IgG. El 4% presentó crioglobulineamia y/o hipergammaglobulinemia y/o elevación de IgG y/o hipogammaglobulinemia reciente o reciente disminución de IgG.
Conclusiones: Los pacientes con SSp presentan, en general, una baja puntuación en los índices de afectación sistémica Los dominios con mayor actividad fueron el articular, el hematológico y el biológico. Considerando la afectación pleural y parenquimatosa, el pulmón es el órgano mayor más afectado.

17. ECOGRAFÍA CAROTÍDEA EN ESPONDILOARTRITIS. DETECCIÓN DE LA ATEROSCLEROSIS SUBCLÍNICA MEDIANTE UNA NUEVA ESCALA

E. Alonso Blanco-Morales[1], J.M. Bravo-Ferrer[2], R. Rey[1], C. Bejerano[1], C. Fernández[1], N. Oreiro[1], J. de Toro[1], F.J. Blanco[1] y J.A. Pinto[1]

[1]Servicio de Reumatología. INIBIC; [2]Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

Introducción: Se ha descrito un aumento del grosor íntima-media (GIM) en pacientes con espondiloartropatías (SpA), particularmente en artritis psoriásica (APs) y espondilitis anquilosantes (EA), frente a la población general. En esta población con SpA se ha descrito igual-

mente, una infraestimación del riesgo cardiovascular (RCV) global al aplicar las escalas de RCV calibradas para España. La ecografía carotidea se postula como una herramienta útil para una mejor identificación del RCV en pacientes con Spa.
Objetivos: Identificar los factores relacionados con la aterosclerosis subclínica en pacientes con SpA y diseñar una escala predictora que permita seleccionar a los pacientes con mayor probabilidad de presentar aterosclerosis subclínica.
Métodos: Estudio observacional, transversal de 100 pacientes con SpA clasificados según criterios ASAS, pertenecientes a una cohorte de seguimiento de un hospital de tercer nivel asistencial, elegidos al azar en su visita de seguimiento correspondiente al periodo 2012-2014 de los cuales se recogieron datos demográficos, clínicos y analíticos. El GIM de arteria carótida común se midió en mm utilizando una sonda Kotron Agile. Se consideró ecografía "positiva" un GIM = 0,9 mm y/o placas de ateroma. Las variables cualitativas se analizaron mediante test de chi-cuadrado. Las variables cuantitativas se analizaron mediante test t de Student. Las correlaciones se analizaron mediante test de regresión lineal/Pearson. El análisis multivariado se realizó mediante regresión logística, con el programa SPSS 21.0 Se consideró $p < 0,05$ como significativa.
Resultados: Se incluyeron un total de 100 pacientes (59 con APs y 41 con EA), con una edad media de 47 años (± 13), de los que el 61% eran hombres. El GIM medio fue de 0,64 mm (± 0,16). Once pacientes presentaron un GIM = 0,9 mm y 11 pacientes tenían placas de ateroma. Un total de 18 pacientes presentaron ecografía "positiva". Se adjuntan en la tabla las variables que se relacionaron con ecografía "positiva" y mayor GIM. Se realizó un análisis multivariado ajustado por sexo, en el que se mantuvieron estadísticamente significativos la edad, niveles de PCR, perímetro abdominal y TAS ($p < 0,05$). En base a estos resultados y mediante análisis ROC, se identificaron los siguientes puntos de corte para el diseño de la escala predictora AROSpA (Age, Reactive C-protein, Obesity, Sex, Systolic pressure, Score in SpA), asignándole a cada uno de los factores presentes 1 punto: edad > 60 años; proteína C reactiva > 1 mg/dL; perímetro abdominal > 102/88 cm (hombres/mujeres); sexo masculino; TAS > 130 mmHg; SCORE > 2%. Al aplicar la escala AROSpA sobre la población estudiada, en el análisis ROC, el área bajo la curva fue de 0,918 (IC95% 0,863-0,974, $p < 0,001$) y la presencia de 4 ítems positivos, se relacionó con "ecografía positiva" con una sensibilidad del 100%, especificidad de 89,9% y razón de probabilidades positiva de 9. Tras aplicar la escala AROSpA en análisis multivariado incluyendo variables clínicamente relacionadas con la ateromatosis y el riesgo cardiovascular, la escala mantiene la relación con la "ecografía positiva" y la significación estadística ($p < 0,001$).

Tabla Comunicación 17

Variable	Ecografía positiva	Mayor GIM
Mayor edad	R 0,464, R^2 0215, $p < 0,001$	r 0,425, $p < 0,001$
Mayor PCR	R 0,359, R^2 0,129, p 0,001	r 0,508, p 0,001
Mayor ácido único	R 0,283, R^2 0,080, p 0,007	r 0,325, p 0,002
Mayor perímetro abdominal	R 0,405, R^2 0164, $p < 0,001$	r 0,495, $p < 0,001$
Mayor TAS	R 0,517, R^2 0,268, $p < 0,001$	r 0,477, $p < 0,001$
SCORE	R 0,432, R^2 0,186, $p < 0,001$	r 0,370, $p < 0,001$
HLA B27 negativo	29% vs 9%, p 0,031	
HTA	41% vs 14%, p 0,036	
Síndrome metabólico	39% vs 9%, p 0,001	

Conclusiones: El mayor GIM, así como la "ecografía positiva" se relacionan con mayor edad, niveles más elevados de PCR, mayor perímetro abdominal, mayor tensión arterial sistólica, mayor SCORE. La escala AROSpA, sencilla, barata y fácil de realizar, permitiría identificar a los pacientes en los que se debería realizar ecografía carotídea para despistaje de ateromatosis subclínica con elevada sensibilidad y especificidad. Estos resultados deben ser validados en un estudio prospectivo bien diseñado, que en la actualidad tenemos en marcha.

18. AR Y REMISIÓN CLÍNICA: ACTIVIDAD INFLAMATORIA ACEPTABLE EN RESONANCIA MAGNÉTICA DE MANO ASOCIADA A LA AUSENCIA DE PROGRESIÓN DE LAS EROSIONES AL AÑO DE SEGUIMIENTO

M.P. Lisbona[1], A. Solano[2], T. Salman-Monte[1], J. Ares[2], M. Almirall[1], S. Iniesta[3] y J. Maymó[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Radiodiagnóstico. IDIMAS-CRC; [3]DUE en Reumatología. Hospital del Mar. Parc Salut Mar. Universidad Autónoma de Barcelona.

Objetivos: Analizar en pacientes con AR y en remisión clínica, la capacidad predictora de las lesiones inflamatorias en RMm y establecer el valor de corte de la "actividad inflamatoria aceptable" asociada a la ausencia de progresión de las erosiones en RMm al año de seguimiento.
Métodos: Estudio longitudinal y prospectivo en pacientes con AR (según criterios de clasificación de la ACR 1987) y en remisión clínica (definida por un DAS28-VSG = 2.6 durante al menos 6 meses consecutivos y sin modificaciones del tratamiento 3 meses previos a la inclusión). En la visita basal, se registraron variables demográficas, de enfermedad y tipo de tratamiento y al inicio del estudio y cada 3 meses hasta completar el año de seguimiento se realizó evaluación clínica y analítica según protocolo establecido. Se realizó RM de la mano dominante (RMm) (Signa Infinity 1.5T EchoSpeed with EXCITE II) al inicio del estudio y al año de seguimiento y se registraron las puntuaciones de las lesiones inflamatorias en RMm (sinovitis y edema óseo según el sistema de lectura RAMRIS), la tenosinovitis, la inflamación total (sinovitis + edema óseo + tenosinovitis) y las erosiones en carpo y 2ª-5ª articulaciones MCF. Se definió "actividad inflamatoria aceptable en RMm", las puntuaciones en RMm asociadas a la "ausencia de progresión de las erosiones" en la RMm anual. Se definió "ausencia de progresión de las erosiones" como el cambio en la puntuación RAMRIS para erosiones anual < 1 punto respecto a la puntuación basal. Se realizó estadística descriptiva dependiendo de las condiciones de aplicación y análisis de regresión logística de las variables para determinar factores predictores de progresión de las erosiones en RMm al año de seguimiento. Las curvas ROC (Receiver Operating Characteristic) se utilizaron para identificar el mejor valor de corte de las variable/s seleccionada/s asociadas a la "ausencia de progresión de las erosiones". Los datos se analizaron con el paquete estadístico SPSS v.18.
Resultados: 50 pacientes con AR (44 mujeres, edad media 54,2 ± 11,7 años, duración media de la enfermedad 8,2 ± 7,1 años) y en remisión clínica (media del DAS28-VSG de 1,72 ± 0,60 y duración media de la remisión de 20,7 ± 12,1 meses) fueron incluidos. Cuarenta pacientes (80%) no mostraron progresión de las erosiones en la RMm anual. El análisis de regresión logística bivariado demostró una asociación significativa entre la duración de la enfermedad (OR 1,13, IC95% 1,02 a 1,25, p = 0,013), el edema óseo (OR 1,65, IC95% 1,14 a 2,37, p = 0,007) y la inflamación total basal (OR 1,14, IC95% 1,0 a 1,30, p = 0,045) con la progresión de las erosiones en RMm al año así como una tendencia sin alcanzar significación estadística de asociación con RAMRIS sinovitis (OR 1,29, IC95% 0,98 a 1,69, p = 0,065). independiente asociado con la progresión anual de las erosiones en RMm en nuestra cohorte (OR 1,65 IC95% 1,14 a 2,37, p = 0,007). Las curvas ROC identificaron un punto de corte RAMRIS edema óseo de 2 (área bajo la curva de 0,75 con un IC95% de 0,55 a 0,95, p = 0,002) y RAMRIS sinovitis de 5 (área bajo la curva de 0,68 con un IC95% de 0,46 a 0,89, p = 0,007) como la "actividad inflamatoria aceptable" en RMm basal que mejor discrimina entre pacientes con y sin progresión de las erosiones al año y con unos valores de sensibilidad, especificidad, VPP y VPN aceptables.

Tabla Comunicación 18

Variables analizadas	OR (IC95%)	p-valor
Edad (años)	1,01 (0,98-1,14)	0,101
Sexo (mujer vs hombre)	NV	0,999
Duración de la enfermedad (años)	1,13 (1,02-1,25)	0,013
Duración de la remisión		
= 6 meses	1	
> 6 y = 12 meses	0,39 (0,07-2,17)	0,287
> 12 meses	0,44 (0,08-2,68)	0,405
FR (positivo vs negativo)	2,33 (0,52-10,33)	0,264
ACPA (positivo vs negativo)	1,55 (0,34-6,92)	0,562
Erosiones radiológicas (si vs no)	1,22 (0,30-5,02)	0,776
FAMES sintéticos (si vs no)	3,85 (0,43-33,91)	0,224
FAMES biológicos (si vs no)	1,72 (0,38-7,65)	0,474
Glucocorticoides (si vs no)	3,0 (0,57-15,54)	0,191
DAS28-VSG (por unidad)	1,64 (0,55-4,85)	0,372
SDAI (por unidad)	1,12 (0,81-1,54)	0,478
Boolean ACR/EULAR 2010 (sí vs no)	1,38 (0,33-5,77)	0,655
HAQ (por unidad)	1,40 (0,51-3,86)	0,508
VSG (por unidad)	0,97 (0,85-1,11)	0,742
PCR (por unidad)	0,52 (0,006-43,24)	0,772
Parámetros de RMm		
RAMRIS sinovitis (0-21) (por unidad)	1,29 (0,98-1,69)	0,065
RAMRIS edema óseo (0-69) (por unidad)	1,65 (1,14-2,37)	0,007
RAMRIS erosiones (0-230) (por unidad)	1,01 (0,98-1,04)	0,475
RAMRIS total (0-320) (por unidad)	1,01 (0,99-1,04)	0,223
Inflamación total (0-116) (por unidad	1,14 (1,00-1,30)	0,045
Tenosinovitis (0-26) (por unidad)	1,04 (0,79-1,39)	0,741

Conclusiones: En pacientes con AR y en remisión clínica, la presencia de edema óseo en la RMm basal fue el único factor predictor independiente de progresión de las erosiones al año. Una puntuación RAMRIS de edema óseo de 2 y de 5 para sinovitis discrimina con aceptable sensibilidad y elevada especificidad entre pacientes con o sin progresión de las erosiones en RMm al año de seguimiento.
Beca REMAR Investigator Initiated Research funded by Pfizer.

19. ENTESOPATÍA Y SINOVITIS ECOGRÁFICA SUBCLÍNICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL SIN SÍNTOMAS NI SIGNOS CLÍNICOS DE ESPONDILOARTRITIS

E. Vicente[1], S. Pérez[2], L. Merino[1], I. Llorente[1], M. Chaparro[3], F. Rodríguez-Salvanés[4], L. Vega[4], S. Castañeda[1] y J.P. Gisbert[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-lP. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [3]Servicio de Aparato Digestivo y CIBEREHD. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-lP. Madrid. [4]Unidad de Apoyo a la Investigación. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-lP. Madrid.

Introducción: Las manifestaciones extraintestinales músculo-esqueléticas son las más frecuentes en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII). La ecografía con power Doppler (PDUS) podría ser una herramienta útil para identificar la afectación subclínica al ser más sensible que la exploración física para detectar entesopatía y sinovitis.
Objetivos: Evaluar la presencia de entesitis y sinovitis con PDUS en pacientes con EII sin clínica músculo-esquelética e investigar su correlación con las características de la EII.
Métodos: Estudio transversal con reclutamiento prospectivo de pacientes con EII atendidos por Digestivo en 2013-2014. Se evaluó el estado de la EII y se realizaron exploraciones reumatológicas y ecográficas, ciegas entre sí. Se recogieron datos demográficos, comorbilidades, características de la EII, recuentos articulares y MASES. La evaluación ecográfica en escala de grises (EG) y con power Doppler (PD), mediante ecógrafo LOGIQ7 (General Electric) incluyó las 12 entesis del índice MASEI y 44 articulaciones (esternoclavicular, acromioclavicular, glenohumeral, codo, carpo, MCF, IFP, rodilla, tobillo y MTF). La sinovitis se valoró de forma binaria y semicuantitativa. Análisis estadístico: Las asociaciones entre variables US y clínicas se evaluaron mediante las pruebas t de Student y Mann-Whitney para las variables continuas y χ^2 para las categóricas. También se analizaron las correlaciones de Pearson y Spearman. La concordancia intraobservador de la ecografía se estimó en todas las imágenes obtenidas. La significación estadística se estableció para $p < 0,05$ (Stata 10).
Resultados: Se han incluido hasta el momento 35 pacientes (51% varones): 17 Crohn (EC) y 18 colitis ulcerosa (CU). Edad 42 ± 12 años, tiempo de evolución 9 años (rango: 0,1-33), CDAI 20,5 ± 17,5, índice de Mayo 0,4 ± 0,9, terapia con DMARD en el 91,3% durante 5,5 ± 5,3 años, VSG 12,4 ± 8,0 y PCR 0,13 ± 0,19. El 98,6% tenía un MASEI positivo, con valor medio de 33,1 ± 8,8. Se encontraron alteraciones en EG en al menos 1 entesis en todos los pacientes: entesofitos o calcificaciones (100%), ecoestructura alterada (100%), grosor aumentado (100%), erosión (17%) y bursitis (34,3%). Las entesis más gravemente afectadas fueron el tendón de Aquiles y la fascia plantar. Se encontró derrame articular e hipertrofia sinovial (HS) en al menos 1 articulación en el 86% y 94%, respectivamente, siendo la afectación poliarticular (≥ 5 articulaciones) en el 40% y 60%, respectivamente. La señal PD en entesis y sinovial fue positiva en el 43% y el 40% de los pacientes, respectivamente. El derrame articular y la HS fueron más frecuentes en MTF, MCF y rodillas y la señal PD en carpos y rodillas. Los índices ecográficos de HS fueron significativamente superiores en CU que en EC ($p = 0,003$). Los índices ecográficos de HS y PD se asociaron con la edad ($p = 0,011$ y $p = 0,002$). No encontramos otras asociaciones entre las variables PDUS y las variables clínicas y analíticas de la EII, probablemente debido al tamaño muestral. La concordancia intraobservador fue alta (coeficiente kappa = 0,8).
Conclusiones: La entesopatía y la sinovitis ecográfica subclínica es frecuente en los pacientes con EII, con independencia de la actividad, el tiempo de evolución y el subtipo clínico. La HS parece ser más grave en la CU que la EC. Se necesitan estudios de seguimiento prospectivo para definir su utilidad en la predicción de la afectación músculo-esquelética clínica y su asociación con el deterioro estructural.

20. VALIDACIÓN DE LA ASOCIACIÓN DE UN MICROSATÉLITE FUNCIONAL DEL FACTOR DE MIGRACIÓN DE MACRÓFAGOS (MIF) CON ARTROSIS DE CADERA

A. González, L. Vidal y M. Calaza

Instituto de Investigación Sanitaria. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela.

Objetivos: Los microsatélites pueden participar en la regulación de la expresión génica y en la susceptibilidad a la artrosis (OA) como en los genes de asporina y de BMP5. Sin embargo, debido al escaso desarrollo de tecnologías de alto rendimiento, no se incluyen en los GWAS y no se han analizado en muchas colecciones de muestras. Tratando de cubrir esta deficiencia, hemos estudiado con anterioridad 5 microsatélites funcionales en 1.782 pacientes con OA de rodilla o de cadera y 1.878 controles encontrando que el microsatélite -794 CATT en el gen MIF estaba asociado con OA de cadera. Ahora, nos planteamos adaptar la imputación de SNPs para aplicarla a este microsatélite y validar su asociación en muestras con genotipos obtenidos en GWAS.
Métodos: Se utilizaron como referencia 1090 muestras que estuvieron incluidas tanto en nuestro estudio del microsatélite -794 CATT como en el GWAS de arcOGEN. La imputación se realizó con Impute2 modificado para considerar cada alelo como una variante independiente pero cuyas frecuencias debían ajustarse con las de los otros alelos del microsatélite. La imputación se realizó a partir de los 130 SNPs de la región en LD con el microsatélite, utilizando el 90% de las muestras para imputar el 10% restante y repitiendo el proceso 10 veces. De esta forma se determinó la concordancia entre genotipos imputados y observados. Una vez los resultados fueron aceptables, se empleó para la imputación del microsatélite en 5667 controles del Wellcome Trust Case-Control Consortium

Tabla Comunicación 20

	Controles				OA de cadera			
	Mujeres		Hombres		Mujeres		Hombres	
Alelo	Recuento	Frecuencia	Recuento	Frecuencia	Recuento	Frecuencia	Recuento	Frecuencia
5	1.402	0,25	1.439	0,25	671	0,23	474	0,24
6	3.453	0,63	3.574	0,63	1.853	0,64	1.237	0,64
7	669	0,12	685	0,12	386	0,13	237	0,12
Total	5.524		5.698		2.910		1.948	

y en 2466 pacientes con OA de cadera de arcOGEN (todos de origen europeo del Reino Unido). También se determinó el nivel de MIF en plasma de 380 controles homocigotos para el alelo 5 o para el alelo 6 mediante ELISA. Las frecuencias alélicas del microsatélite se compararon entre casos y controles usando POWERMARKER, mientras que los niveles de MIF se compararon en función del genotipo mediante ANOVA en Statistica 7.0.

Resultados: Tras excluir los alelos de -794 CATT con frecuencia inferior al 1%, el proceso de imputación modificado produjo genotipos para el 98,9% de las muestras utilizadas para entrenamiento con una exactitud del 91,6%. Al aplicar este procedimiento a las nuevas muestras se consiguieron genotipos imputados para el 99,0% de las 8.133 muestras. Estos resultados confirmaron la diferencia significativa entre pacientes con OA de cadera y controles pero sólo en las mujeres. El alelo con 5 repeticiones mostró un efecto protector (OR = 0,88, [IC95%] 0,79-0,98, p = 0,018) con mayor frecuencia en controles que en casos como en nuestro estudio previo. Sin embargo, la asociación en hombres y o la diferencia entre hombres y mujeres entre los controles de nuestro estudio previo no se no se confirmaron. Es posible que estas discrepancias se deban al uso de controles libres de OA en el primer estudio en contraste con los controles poblacionales usados aquí. Los niveles de MIF en plasma de controles fueron mayores en homozigotos 5/5 que en los 6/6 (3,6 vs 2,7 ng/mL; p = 0,00025) sin diferencias entre los sexos.

Conclusiones: Se ha modificado con éxito un método de imputación a partir de SNPs que es válido para microsatélites de tres alelos. Este método nos ha permitido validar la asociación del microsatélite -794 CATT en MIF con OA de cadera. Los niveles plasmáticos de MIF son más altos con el genotipo protector del microsatélite indicando la ruta por la que este polimorfismo podría participar en la OA.

21. LA MITOCONDRIA, UNA NUEVA DIANA PARA LA CONDROPROTECCIÓN FARMACOLÓGICA MEDIADA POR EL CONDROITÍN SULFATO

V. Calamia[1], M. López-Armada[2], E. Montell[3], J. Vergés[3], C. Ruiz-Romero[1] y F.J. Blanco[1]

[1]Grupo de Proteómica-PBR2-ProteoRed/ISCIII-Servicio de Reumatología; [2]Aging and Inflammation Research Lab. Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC). Sergas. Universidade da Coruña (UDC). A Coruña. [3]Pre-clinical R&D Area. Pharma Science Division. Bioibérica. Barcelona.

Introducción: Recientes trabajos realizados por nuestro grupo han evidenciado el papel que juega la mitocondria en la patogénesis de la artrosis (OA).

Objetivos: El objetivo de este trabajo ha sido evaluar la actividad mitocondrial de condrocitos artrósicos humanos tratados con condroitín sulfato (CS).

Métodos: Los condrocitos se obtuvieron a partir de biopsias de donantes OA (n = 8) mediante digestión enzimática del cartílago. El estudio fue aprobado por el comité ético local (Galicia). Las células fueron tratadas durante 24/48h con CS 200 μg/mL (Bioibérica) en presencia o ausencia de diferentes estímulos (IL1β, TNFα y LPS), y analizadas mediante citometría de flujo. El fluorocromo JC-1 se utilizó para analizar el potencial de membrana mitocondrial (δψm) y el número de mitocondrias, y el fluorocromo DCFH-DA para evaluar la producción intracelular de radicales libres de oxigeno (ROS). Un kit comercial de bioluminiscencia se empleó para medir los niveles intracelulares de ATP, y uno colorimétrico para cuantificar de manera específica la actividad de la enzima superóxido dismutasa mitocondrial (SOD2). La concentración de nitritos, medida indirecta de los niveles de óxido nítrico (NO), se midió en el sobrenadante de las células en cultivo con el reactivo Griess. Finalmente, con el programa informático SPSS se determinó la significancia estadística de los resultados mediante el test U-Mann Whitney (p = 0,05).

Resultados: En condrocitos tratados con CS se observó un incremento del 64% del potencial de membrana. Tras ser estimulados con TNFα, se produjo una significativa despolarización (δψm se redujo un 39%). También en este caso, el CS fue capaz de incrementar el δψm de los condrocitos hasta un 66%, contrarrestando en parte el efecto del TNFα. Como medida de la función mitocondrial, hemos evaluado también la producción de ATP. En condrocitos tratados con CS, la producción de ATP aumenta de manera significativa tras 24h de estimulación en comparación a la condición basal (0,55 μM vs 0,65 μM). En presencia de TNF-α, la producción de ATP baja a 0,40 μM; también en este caso, el CS es capaz de inhibir el efecto del TNFα aumentando la síntesis de ATP hasta 0,62 μM. Además, hemos evaluado el efecto del CS sobre los niveles de NO y ROS, dos potentes mediadores de inflamación. El CS es capaz de reducir la síntesis de NO inducida por IL1β, TNFa o LPS hasta un 21%, 32% y 31%, respectivamente. Por otra parte, en presencia de IL1β, la producción de ROS y la actividad de SOD2 aumentaron. En este caso, el CS redujo tanto la producción intracelular de ROS como la actividad de SOD hasta un 80%. El descenso fue más evidente (hasta un 62%) cuando se analizó de manera específica la isoforma mitocondrial de esta importante enzima antioxidante (SOD2).

Conclusiones: El CS incrementa la actividad mitocondrial de condrocitos artrósicos humanos, modulando distintos procesos mitocondriales. La hiperpolarización de la membrana mitocondrial y el incremento de la producción de ATP se podrían relacionar con una mayor resistencia de las células tratadas con CS frente a la muerte celular programada (apoptosis). Además, la reducción de los niveles de NO y ROS, así como la reducción de la actividad de SOD2, proporcionan una clara evidencia del efecto del CS en la regulación del estrés oxidativo en condrocitos OA. Por todo ello podemos concluir que la mitocondria representa una nueva diana para la condroprotección farmacológica mediada por el CS.

22. LA EXPERIENCIA DURANTE LA FORMACIÓN POST-GRADUADA EN REUMATOLOGÍA EN ESPAÑA

F. Sivera[1], S. Ramiro[2], N. Cikes[3], M. Dougados[4], L. Gossec[5], T.K. Kvien[6], I.E. Lundberg[7], P. Mandl[8], A. Moorthy[9], S. Panchal[9], J.A.P. da Silva[10] y J.W. Bijlsma[11], en representación del Working Group on Training in Rheumatology across Europe

[1]Hospital General Universitario de Elda. Alicante. [2]Leiden University Medical Center. Leiden. Holanda. [3]University Hospital Centre Zagreb. Croacia. [4]Université Paris Descartes. Department of Rheumatology. Hôpital Cochin. Assistance Publique-Hôpitaux de Paris. Epidemiologie Clinique et Biostatistiques. PRES Sorbonne Paris-Cité. Francia.

[5]Sorbonne Universités. UPMC Université Paris 06. Institut Pierre Louis d'Epidémiologie et de Santé Publique. AP-HP. Pitié Salpêtrière Hospital. Department of Rheumatology. Paris. Francia. [6]Department of Rheumatology. Diakonhjemmet Hospital. Oslo. Noruega. [7]Rheumatology Unit. Department of Medicine. Karolinska University Hospital. Solna. Estocolmo. Suecia. [8]University of Viena. Austria. [9]University Hospitals of Leicester. Reino Unido. [10]Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra. Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. Portugal. [11]Amsterdam Rheumatology Center Amsterdam. University Medical Center Utrecht. Holanda.

Objetivos: Describir la confianza y la experiencia durante la formación posgraduada en reumatología en 21 competencias claves en España.
Métodos: Se desarrolló una encuesta online para evaluar la experiencia durante la formación post-graduada en reumatología en los diferentes países europeos. La población diana era los residentes de reumatología y los reumatólogos titulados en los últimos 5 años en cualquiera de los países europeos. Se seleccionaron 21 competencias, claves a la práctica clínica reumatológica del marco curricular de la UEMS. Para cada competencia, se solicitó que evaluaran la confianza adquirida en sus habilidades (0-10 escala numérica) al final de la residencia, la existencia de educación formal (sí/no), la experiencia con pacientes (0; 1-10; 11-50; 51-100; 101-150; > 150) y la existencia de evaluación (sí/no) en caso apropiado. La encuesta (junio a diciembre 2014) se diseminó en cada país por un investigador principal. Se presentan los datos de los formados en España.
Resultados: Se obtuvieron 1243 respuestas analizables de las que 85 correspondieron a jóvenes formados en España (28 hombres, 24 residentes). Esto supone un 19% de la población diana nacional. Un resumen de los resultados se presenta en la tabla. 67 jóvenes (87%) referían realizar actividad clínica cuasi-independiente en las consultas de reumatología antes de acabar la residencia. 68 respondedores (87%) eran responsables del inicio o de la monitorización de pacientes en tratamiento con fármacos biológicos. 71 (91%) utilizaban de manera habitual medidas de actividad de las enfermedades reumáticas. 35 jóvenes (45%) referían haber publicado un artículo científico como primer o segundo autor durante la residencia. Sólo 56 de los respondedores (72%) referían mantener o haber mantenido un portafolio pese al requerimiento nacional.
Conclusiones: En general los jóvenes españoles adquieren una alta confianza en la mayoría de las competencias analizadas. La mayoría de jóvenes reciben educación formal, sin embargo numerosos jóvenes tiene una baja experiencia práctica con pacientes con ETC, vasculitis o en tratamiento con FAMEs biológicos. La proporción de jóvenes evaluado en cada competencia es bajo.

23. TERAPIA BIOLÓGICA A LARGO PLAZO EN LAS UVEÍTIS REFRACTARIAS DEL SÍNDROME DE BEHÇET. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 165 PACIENTES

V. Calvo-Río[1], R. Blanco[1], E. Beltrán[2], J. Sánchez-Bursón[3], M. Mesquida[5], A. Adán[5], M.V. Hernández[5], F.J. López Longo[6], M. Hernández Grafella[2], E. Valls Pascual[4], L. Martínez-Costa[4], A. Sellas-Fernández[7], M. Cordero Coma[8], M. Díaz-Llopis[9], R. Gallego[9], J.L. García Serrano[10], J.L. Callejas Rubio[10], N. Ortego[10], J.M. Herreras[11], A. Fonollosa[12], A.M. García-Aparicio[13], O. Maíz[14], A. Blanco[14], I. Torre[15], C. Fernández-Espartero[16], V. Jovani[17], D. Peitado-López[18], D. Díaz Valle[19], E. Pato[19], J. Cruz[20], C. Fernández-Cid[20], E. Aurrecoechea[21], M. García[22], M.A. Caracuel[23], C. Montilla[24], A. Atanes[25], F. Francisco[26], S. Insua[27], S. González-Suárez[28], A. Sánchez-Andrade[29], F. Gamero[30], L. Linares[31], F. Romero-Bueno[32], A.J. García[33], R. Almodóvar[34], E. Mínguez[35], C. Carrasco Cubero[36], A. Olivé Marqués[37], J. Vázquez[38], O. Ruiz Moreno[39], F. Jiménez-Zorzo[39], J. Manero[39], S. Muñoz-Fernández[40], C. Fernández Carballido[41], E. Rubio Romero[42], F.A. Pagés[43], F.J. Toyos Sáenz de Miera[44], M. Gandía[45], M.C. González-Vela[1] y M.A. González-Gay[1]

[1]Reumatología y Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Reumatología y Oftalmología. Hospital General Universitario de Valencia. [3]Reumatología. Hospital de Valme. Sevilla. [4]Reumatología y Oftalmología. Hospital Dr. Peset. Valencia. [5]Oftalmología y Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [6]Reumatología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [7]Reumatología. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. [8]Oftalmología. Hospital de León. [9]Oftalmología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. [10]Oftalmología y Enfermedades Autoinmunes. Hospital San Cecilio. Granada. [11]Oftalmología. Hospital Universitario. IOBA. Valladolid. [12]Oftalmología. Hospital de Cruces. Bilbao. [13]Reumatología. Hospital de Toledo. [14]Reumatología y Oftalmología. Hospital Donosti. San Sebastián. [15]Reumatología. Hospital Basurto. Bilbao. [16]Reumatología. Hospital Universitario de Móstoles. [17]Reumatología. Hospital General de Alicante. [18]Reumatología. Hospital Universitario La Paz Madrid. [19]Oftalmología y Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [20]Reumatología y Oftalmología. Hospital de Pontevedra. [21]Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. [22]Reumatología. Hospital La Princesa. Madrid. [23]Reumatología. Hospital de Córdoba. [24]Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. [25]Reumatología. HUCA La Coruña. [26]Reumatología. Hospital Doctor Negrín. Canarias. [27]Reumatología. Hospital Universitario Santiago de Compostela. A Coruña. [28]Reumatología. Hospital Cabueñes. Gijón. [29]Reumatología. Hospital Lucus Augusti. Lugo. [30]Reumatología. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres. [31]Reumatología. Hospital Arrixaca.

Tabla Comunicación 22

	Confianza media	Confianza muy baja (< 3)	Recibieron educación	Exposición práctica baja (= 10)	Realizaron evaluación
Examen MSK	8,99 (1,33)	0 (0%)	49 (60,49%)		31 (39,74%)
Detección sinovitis	9,13 (1,19)	0 (0%)	60 (74,07%)		32 (41,03%)
Monoartritis	9,28 (1,00)	0 (0%)	55 (67,90%)	6 (7,69%)	32 (41,03%)
Interpretación pruebas de laboratorio	9,39 (0,90)	0 (0%)	51 (62,96%)		28 (35,90%)
Artrosis	8,99 (1,33)	0 (0%)	47 (58,02%)	3 (3,85%)	22 (28,21%)
Gota	9,45 (0,76)	0 (0%)	56 (69,14%)	2 (2,56%)	26 (33,33%)
AR precoz/ artritis indiferenciada	9,19 (1,14)	0 (0%)	69 (85,19%)	2 (2,56%)	31 (40,26%)
SpA	9,04 (1,26)	0 (0%)	67 (82,72%)	5 (6,41%)	29 (37,66%)
Enfermedad del tejido conectivo	8,12 (2,06)	2 (2,35%)	64 (70,01%)	17 (21,79%)	26 (33,77%)
Vasculitis	7,62 (2,17)	2 (2,44%)	52 (64,20%)	26 (46,15%)	23 (29,49%)
Osteoporosis	8,78 (1,54)	1 (1,18%)	58 (71,60%)	4 (5,13%)	29 (37,18%)
FAMEs biológicos	8,92 (1,96)	3 (3,53%)	62 (76,54%)	13 (16,67%)	28 (35,60%)
Medidas de actividad	8,83 (1,55)	1 (1,19%)	56 (69,14%)		25 (32,05%)
Artrocentesis rodilla	9,54 (1,08)	0 (0%)	65 (80,25%)	1 (1,3%)	33 (42,31%)
Identificación cristales	8,60 (2,05)	2 (2,35%)	64 (79,01%)	9 (11,69%)	36 (46,15%)
Radiografía mano	8,81 (1,24)	0 (0%)	65 (80,25%)	1 (1,3%)	37 (47,44%)
Realizar ecografía	6,75 (2,60)	9 (10,71%)	71 (87,65%)	14 (18,18%)	42 (54,55%)
Participar equipo multidisciplinar	8,39 (1,84)	1 (1,18%)			24 (30,77%)
Interpretación artículo científico	7,59 (1,96)	2 (2,35%)	53 (65,43%)		29 (37,18%)
Presentación científica	8,05 (1,81)	1 (1,18%)	43 (53,09%)	12 (15,38%)	31 (39,74%)
Comunicación con los pacientes	8,78 (1,24)	0 (0%)	40 (50%)		26 (33,77%)

Murcia. [32]Reumatología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [33]Reumatología. Hospital 12 de Octubre. Madrid. [34]Reumatología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. [35]Oftalmología. Hospital Clínico de Zaragoza. [36]Reumatología. Hospital de Mérida. [37]Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [38]Reumatología. Hospital de Ferrol. A Coruña. [39]Oftalmología y Reumatología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza. [40]Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. [41]Reumatología. Hospital General Universitario de Elda. Alicante. [42]Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [43]Reumatología. Complejo Asistencial de Palencia. [44]Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [45]Reumatología. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.

Objetivos: Valorar la respuesta a la terapia biológica a largo plazo en las uveítis asociadas al síndrome de Behçet refractarias al tratamiento sistémico habitual.
Métodos: Estudio, multicéntrico, de 165 pacientes seguidos en las unidades de uveítis de 45 hospitales. Todos ellos presentaban respuesta insuficiente o intolerancia al tratamiento tradicional con corticoides y al menos 1 inmunosupresor sistémico. El grado de inflamación ocular se evaluó según "the Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) working Group" (Am J Ophthalmol 2005; 140: 509-516), y el espesor macular por tomografía de coherencia óptica (OCT). Las comparaciones se realizaron entre la visita basal y la 1ª semana, 2ª semana, 1er mes, 6º mes, 1er año, 2º año, 3er año, 4º año y 5º año. El análisis estadístico se realizó con el software STATISTICA (Statsoft Inc. Tulsa, Oklahoma, EEUU). Los resultados se expresan como media ± 1DE para las variables con una distribución normal, o como mediana [rango intercuartílico] cuando no es normal. La comparación de las variables continuas se realizó con el test de Wilcoxon.
Resultados: Se estudiaron 165 pacientes/297 ojos afectados (89 hombres, 76 mujeres), con una edad media de 39,3 ± 10,5 años (rango 10-67). El HLA-B51 fue positivo en un 64,8%. Previamente al biológico y como tratamiento sistémico además de corticoides vía oral habían recibido, bolos endovenosos de metilprednisolona (50 pacientes), ciclosporina A (CyA) (134), metotrexato (MTX) (72) y azatioprina (AZA) (87). Como tratamiento biológico de primera opción el infliximab (IFX) se utilizó en 96 casos (58,2%) y el adalimumab (ADA) en los 69 casos (41,8%) restantes. Estos biológicos se usaron en monoterapia en 46 casos o combinados con inmunosupresores: CyA (58 casos), MTX (34), AZA (24), micofenolato (1), ciclofosfamida (1) y tacrolimus (1). La pauta de IFX más utilizada fue 5 mg/kg/ev cada 4-8 semanas y la de ADA 40 mg sc/2 semanas. En la evolución y en determinados casos refractarios se realizó "switching" a golimumab (n = 6), tocilizumab (5), rituximab (2), certolizumab (1) y etanercept (1). Por el contrario en 30 casos se pudo suspender el biológico por remisión prolongada. La agudeza visual (AV), Tyndall y Vitritis, ya desde la 1ª semana tuvieron una mejoría estadísticamente significativa, y la OCT, desde la 2ª semana (tabla). Al inicio, 57 pacientes (95 ojos) presentaban engrosamiento macular (OCT > 250 μ) y 33 pacientes (50 ojos) tenían edema macular quístico (EMQ) (OCT > 300 μ). La OCT mejoró desde 344,5 ± 137,3 micras hasta 254,2 ± 60,8 micras a los 5 años (p < 0,01). Tras una media de seguimiento tras el inicio de la terapia anti-TNFa de 38,3 ± 22,4 meses los efectos secundarios más graves fueron TBC miliar (n = 1), neumonía por *Mycobacterium avium* (n = 1), melanoma (n = 1), y linfoma mortal (n = 1).
Conclusiones: El tratamiento biológico, especialmente el IFX y el ADA, parece un tratamiento eficaz, y relativamente seguro a largo plazo en las uveítis refractarias al tratamiento sistémico habitual del síndrome de Behçet.

24. SUPERVIVENCIA DE METOTREXATE EN PACIENTES CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: COHORTE DE 22 AÑOS DE SEGUIMIENTO

L. Arietti[1], A. Gómez[1], D. Freites[1], Z. Rosales[1], C. Morado[1], C. Lajas[1], B. Fernández[1] y L. Abásolo[2]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Fundación de Investigación Biomédica. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción: Una vez demostrada la seguridad y eficacia del metotrexate (MTX) en el tratamiento de arteritis de células gigantes (ACG), es importante conocer la supervivencia del fármaco a largo plazo en estos pacientes.
Objetivos: Describir la incidencia de suspensiones del MTX y sus causas, en una cohorte de pacientes con ACG.
Métodos: Estudio observacional longitudinal retrospectivo de 22 años de seguimiento. Sujetos: pacientes atendidos en el servicio de Reumatología del Hospital Clínico de San Carlos de Madrid desde enero de 1991 hasta septiembre de 2014 diagnosticados (según CIE 10) de ACG y en tratamiento con MTX. Variable principal: suspensión de MTX debida a: ineficacia; evento adverso (EA) (moderado: suspensión del fármaco independientemente de las repercusiones; grave: suspensión e ingreso hospitalario o fallecimiento); decisión del paciente; mejoría o remisión; y otras decisiones del médico. Variables secundarias: a) sociodemográficas (edad, sexo); b) clínicas: comorbilidad basal; c) velocidad de sedimentación basal; d) características del brote de arteritis; e) dosis acumulada de Corticoides durante los 3 primeros meses. Análisis estadístico: descripción de las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes incluidos y de las causas de suspensión mediante distribución de fre-

Tabla Comunicación 23
Evolución de los principales parámetros oftalmológicos

	Basal (165/315)	1 semana (163/310)	2 semanas (162/309)	1 mes (162/302)	6 meses (152/290)	1 año (145/279)	2 años (131/247)	3 años (89/161)	4 años (63/110)	5 años (44/74)
AV (media ± DE)	0,53 ± 0,3	0,56 ± 0,3*	0,59 ± 0,3*	0,66 ± 0,3*	0,7 ± 0,3*	0,75 ± 0,7*	0,72 ± 0,3*	0,7 ± 0,3*	0,72 ± 0,3*	0,73 ± 0,3*
Células cámara anterior (mediana [IQR])	1 [0-2]	0 [0-2]*	0 [0-1]*	0 [0-0,5]*	0 [0-0]*	0 [0-0]*	0 [0-0]*	0 [0-0]*	0 [0-0]*	0 [0-0]*
Vitritis (mediana [IQR])	1 [0-2]	1 [0-2]*	0 [0-1]*	0 [0-1]*	0 [0-0]*	0 [0-0]*	0 [0-0]*	0 [0-0]*	0 [0-0]*	0 [0-0]*
Vasculitis retiniana (% ojos afectos)	58,4%	53,22%*	43,36%*	32,2%*	11,76%*	5%*	4,8%*	3,1%	0,9%	1,3%
OCT (μ) (media ± DE)	344,5 ± 137,3	349 ± 134,6	333,6 ± 114,2*	307,2 ± 95*	266,3 ± 50,8*	258,6 ± 48,6*	267,5 ± 56,8*	249,4 ± 37,8*	246,6 ± 40,1*	254,2 ± 60,8*

Entre paréntesis figura el número de paciente/número de ojos con el dato disponible. *p < 0,05, el estudio comparativo se hace para cada variable en cada período respecto a la visita basal.

cuencias, y la media y desviación estándar o mediana y percentiles. Para estimar las tasas de suspensión de MTX se utilizaron técnicas de supervivencia, expresándose la incidencia por 100 pacientes*año con su respectivo intervalo de confianza 95% (IC95%).

Resultados: 82 pacientes con ACG fueron incluidos en el estudio, los cuales recibieron 96 cursos de tratamiento, con un seguimiento total de 168,3 pacientes/año. De ellos el 75,61% eran mujeres con una edad media al diagnóstico de 76,7 ± 7,3 años. El 58,5% de los pacientes eran hipertensos al diagnóstico y el 22% diabéticos. Se realizó biopsia de arteria temporal al 92% de los pacientes y resultó positiva en el 72%. La velocidad media de sedimentación fue 84,6 ± 28,1 mm/h y la dosis acumulada de corticoides en los 3 primeros meses 32,3 ± 11,8 mg. La clínica al diagnóstico más frecuente fue cefalea (87%), alteración de la arteria temporal (46%), claudicación mandibular (44%), PMR asociada (42%), y astenia (40%). Se registraron 63 suspensiones (65%): 57% por EA (la causa más frecuente por infecciones (58%)); 32% por mejoría o remisión; 5% por ineficacia; 3% decisión del paciente y 3% por decisión del médico. En el 9,3% de los pacientes se pierde el seguimiento y 3 de los pacientes fallecen (uno en relación con la toma de MTX). La supervivencia del MTX en el primer año fue del 70%, en el segundo del 50% siendo del 18% a los 5 años. La incidencia de suspensión de MTX fue de 37,4 (IC95% 29,2 47,9), con una incidencia de 34,9 (IC95%: 26,3-46,3) en mujeres y 48,5 (IC95%: 29,2-80,4) en varones. Si estratificamos la edad de los pacientes en tres categorías (< 75 años, 75-85 años y > 85 años), la incidencia de suspensión aumenta con la edad. En la tabla se muestran las tasas de suspensión de MTX según la causa.

Tabla Comunicación 24

Causa	N	Incidencia	IC95%
Evento adverso	36	21,4	15,4-29,6
Infección	6	12,5	8,1-19,1
Evento adverso grave	6	3,5	1,6-7,9
Ineficacia	3	1,8	0,6-5,5
Mejoría	20	11,9	7,6-18,4
Decisión paciente	2	1,2	0,3-4,7
Decisión médico	2	1,2	0,3-4,7

Conclusiones: La tasa de suspensión estimada en nuestra cohorte es de 37% pacientes*año, siendo la causa más frecuente los EA (fundamentalmente por infecciones), seguidos de la mejoría o remisión. Este estudio contribuye al aumento del conocimiento de la supervivencia a largo plazo del MTX en pacientes con ACG en condiciones de la vida real.

25. ESTUDIO DE ASOCIACIÓN DE GENOMA COMPLETO IDENTIFICA UN NUEVO GEN ASOCIADO A LA RESPUESTA A LA TERAPIA ANTI-TNF EN ARTRITIS REUMATOIDE

J. Tornero[1], A. Fernández-Nebro[2], F. Blanco[3], A. Ortiz[4], J.D. Cañete[5], J. Maymó[6], M. Alperi-López[7], B. Fernández-Gutiérrez[8], A. Olivé[9], H. Corominas[10], A. Erra[11], I. Acosta Colman[12], A. Alonso[12], M. López Lasanta[12], R. Tortosa[12], A. Julià[12] y S. Marsal[12]

[1]Hospital Universitario de Guadalajara. [2]Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga. [3]Hospital Juan Canalejo. A Coruña. [4]Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [5]Hospital Clínic de Barcelona. [6]Hospital del Mar. Barcelona. [7]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [8]Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [9]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [10]Hospital Moisès Broggi. Barcelona. [11]Hospital Sant Rafael. Barcelona. [12]Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Las terapias anti-factor de necrosis tumoral (anti-TNF) son agentes biológicos ampliamente utilizados para el tratamiento de la artritis reumatoide (AR). Sin embargo, las terapias anti-TNF no son efectivas en el 25-30% de los pacientes. Con el objetivo de identificar nuevos genes asociados a la respuesta a la terapia anti-TNF, hemos realizado un estudio de asociación de genoma completo (GWAS). En la etapa de descubrimiento, realizamos el genotipado completo de 372 pacientes con AR tratados con una terapia anti-TNF (infliximab, adalimumab o etanercept). La respuesta tratamiento se determinó a las 12 semanas de tratamiento en base a los criterios EULAR. En el estudio GWAS se identificó una asociación significativa a escala genómica entre el gen MED15 y la respuesta a etanercept ($p < 1,5^{-8}$). Utilizando una cohorte independiente de 245 pacientes con AR, llevamos a cabo un estudio de replicación de los loci más significativos en el estudio GWAS. La asociación entre MED15 y la respuesta a etanercept fue validada significativamente, y hallamos evidencia adicional de asociación en el locus MAFB, previamente asociado con la respuesta a terapia anti-TNF. Los resultados de este estudio sugieren nuevos mecanismos biológicos asociados con la respuesta a terapias anti-TNF en la AR.

26. ASOCIACIÓN DEL ALELO HLA-B*41:02 CON PÚRPURA DE HENOCH-SCHÖNLEIN EN POBLACIÓN ESPAÑOLA INDEPENDIENTEMENTE DEL STATUS DE HLA-DRB1

R. López-Mejías[1], F. Genre[1], B. Sevilla Pérez[2], S. Castañeda[3], N. Ortego-Centeno[2], J. Llorca[4], B. Ubilla[1], S. Remuzgo-Martínez[1], V. Mijares[1], T. Pina[1], V. Calvo-Río[1], A. Márquez[5], J.A. Miranda-Filloy[6], A. Navas Parejo[7], M. Conde-Jaldón[8], L. Ortiz-Fernández[8], D. Argila[9], M. Aragües[9], E. Rubio[10], M. León Luque[10], J.M. Blanco-Madrigal[11], E. Galíndez-Agirregoikoa[11], F. González Escribano[8], J.G. Ocejo-Vinyals[12], J. Martín[13], R. Blanco[1] y M.A. González-Gay[1]

[1]Epidemiología Genética y Aterosclerosis en Enfermedades Inflamatorias Sistémicas. Servicio de Reumatología. IDIVAL. Santander. [2]Departamento de Medicina. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [3]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [4]Departamento de Epidemiología y Biología Computacional. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. IDIVAL y CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). Santander. [5]Instituto de Parasitología y Biomedicina López-Neyra (IPBLN-CSIC) y Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Clínico San Cecilio. Granada. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [7]Departamento de Nefrología. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [8]Departamento de Inmunología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [9]Departamento de Reumatología. IIS-IP. Hospital de la Princesa. Madrid. [10]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [11]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [12]Departamento de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [13]Instituto de Parasitología y Biomedicina López-Neyra. CSIC. Granada.

Introducción: Determinar si los alelos del antígeno linfocitario humano (HLA) B están implicados en la susceptibilidad a púrpura de Henoch-Schönlein (PHS) en la cohorte más amplia de pacientes caucásicos con PHS analizada hasta el momento para estudios genéticos.

Métodos: La población de estudio estaba compuesta por 349 pacientes españoles diagnosticados con PHS y que cumplían con los criterios de clasificación del American College of Rheumatology y de Michel et al y 335 controles sanos pareados por sexo y raza. Los fenotipos de HLA-B fueron determinados por tipaje basado en la secuencia (sequencing-based typing (SBT)) y analizados por chi-cuadrado o test de Fisher.

Resultados: Se observó un aumento significativo en el alelo HLA-B*41:02 en los pacientes con PHS en comparación con el grupo control (8,3% vs 1,5% respectivamente; p = 0,0001; OR (odds ratio) = 5,76 [2,15-19,3]). Estos resultados siguieron siendo estadísticamente significativos luego de ajustarlos por Bonferroni (p = 0,0028). Un test de validación interna también confirmó el

efecto sobre la susceptibilidad a PHS asociado con HLA-B*41:02 (OR = 5,70 [1,98-16,44]). Dado que en un estudio previo de nuestro grupo se describió una asociación entre HLA-DRB1*01:03 y la susceptibilidad a PHS, evaluamos también la implicación de HLA-B*41:02, independientemente de HLA-DRB1*01:03. En este sentido, se observó que la asociación seguía siendo estadísticamente significativa (p = 0,0004, OR = 4,97 [1,8-16,9]). No se encontró ninguna asociación entre HLA-B y características clínicas específicas de la enfermedad.
Conclusiones: Los resultados de nuestro estudio indican que HLA-B*41:02 se asocia con susceptibilidad a PHS en población española, independientemente del status de HLA-DRB1.
Este trabajo ha sido financiado a través del "Fondo de Investigación Sanitaria" (PI12/00193) del Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) y cofinanciado por fondos FEDER (Fondo Europeo de Desarrollo Regional) (España). RLM es beneficiaria de un contrato post-doctoral Sara Borrell del Instituto Carlos III de Salud (España) (CD12/00425). FG y BU reciben financiación del programa RETICS (RIER, RD12/0009/0013).

27. FACTORES PREDICTORES DE EVOLUCIÓN EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INDIFERENCIADA DEL TEJIDO CONECTIVO: ANÁLISIS DE UNA COHORTE HISTÓRICA

M. García-González, L. Expósito, H. Sánchez-Pérez, S. Bustabad, I. Ferraz-Amaro y B. Rodríguez-Lozano

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción: La enfermedad indiferenciada del tejido conectivo (EITC) engloba una situación clínica con hallazgos clínico-serológicos de enfermedad autoinmune sistémica (EAS) insuficientes para clasificarla como una conectivopatía definida, pero que puede evolucionar en este sentido, permanecer indiferenciada, o experimentar remisión. Se han propuesto unos criterios preliminares de EITC: 1) manifestaciones clínicas sugestivas de EAS pero sin llegar a cumplir criterios de clasificación; 2) ANA positivos; y 3) duración de la enfermedad de al menos 3 años. Se ha descrito evolución hacia una EAS definida hasta en el 30% de los pacientes en los primeros 5 años, siendo raro después de 10; evolucionan sobre todo a LES, aunque también a ES, SS, EMTC, vasculitis sistémica, PM/DM y AR. Algunos pacientes presentan cambios evolutivos de la microvasculatura y se ha señalado un posible potencial pronóstico de este hecho.
Objetivos: 1. Describir la evolución de una cohorte de pacientes con EITC con seguimiento mínimo de 5 años. 2. Establecer los rasgos clínicos, analíticos y capilaroscópicos asociados a un mayor riesgo de evolución clínica.
Métodos: Se seleccionaron pacientes con datos aislados de conectivopatía y primera capilaroscopia realizada entre 1999-2008, que cumplieran al menos 2 de los siguientes: 1) fenómeno de Raynaud (FRy), 2) ANA = 1/80 y/o ENA positivos, 3) patrón capilaroscópico (PC) patológico: colagenosis o esclerodermia (Maricq). Las capilaroscopias fueron realizadas por el mismo observador con un capilaroscopio Leica 10447123 10x23. Se excluyeron aquellos con EAS definida desde el inicio (incluida la Preesclerodermia) y/o menos de 5 años de seguimiento. Se analizaron mediante análisis univariante (regresión logística) las variables FRy, artralgias, síndrome sicca, alteraciones dermatológicas lupoides y/o esclerodermiformes, esofágicas, citopenias, título y patrón de ANA, ENA, antiDNA, anticuerpos antifosfolípidos (APL), FR, hipocomplementemia, alteración de las gammaglobulinas y PC.
Resultados: De los 223 pacientes incluidos, 97 presentaban una EAS definida en el momento inicial y 28 tuvieron un seguimiento inferior a 5 años. De los 98 pacientes analizados, 97 (99%) eran mujeres con edad media al inicio de 42 años (s: ± 15,8); 89 (91%) presentaban FRy, 87 (89%) ANA = 1/80, 39 (40%) ENA positivos, y 43 (44%) PC patológico. 61 (62%) continuaron como EITC, 23 (24%) evolucionaron hacia remisión y 14 (14%) hacia EAS definida: 8 LES, 4 Preesclerodermia, 1 EMTC, y 1 Overlap SS-ES. Se observó evolución capilaroscópica en el 31% de los pacientes que contaban con capilaroscopia de control a los 5 años (78/98). Existían diferencias estadísticamente significativas entre la evolución clínica y la presencia de ENA y APL. Se demostró asociación estadísticamente significativa entre la evolución clínica y título de ANA > 1/320 (OR: 11,9 [1,50-94,67], p: 0,02). Para el PC patológico, las diferencias fueron estadísticamente significativas entre los pares remisión-EAS definida (21 vs 29%, p :0,01) y remisión-EITC (21 vs 31%, p: 0,03). Aunque la variable citopenias no alcanzó significación estadística (p: 0,059), parecen existir diferencias también en este sentido.
Conclusiones: Solo el 14% de los pacientes evolucionaron hacia EAS definida. Títulos de ANA > 1/320 y un PC patológico se asocian con mayor riesgo de evolución clínica en pacientes con EITC. Son necesarios más estudios para definir el papel de la presencia de ENA, APL y citopenias.

3.ª Sesión

Viernes, 22 de mayo de 2015

28. ¿PODRÍA INCREMENTAR LA PRECISIÓN DIAGNÓSTICA DE ARTRITIS REUMATOIDE PRECOZ LA ADICIÓN DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA DE MANO A LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS ACR/EULAR 2010?

D. Marqués, M.P. Lisbona, L. Orpinell, M. Almirall, T. Salman-Monte, S. Iniesta y J. Maymó

Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Parc Salut Mar (PSMAR). Barcelona.

Objetivos: Analizar si la inclusión de hallazgos inflamatorios o la presencia de erosiones en resonancia magnética de mano a los criterios de clasificación ACR/EULAR del 2010 mejora su precisión diagnóstica en pacientes con artritis de reciente inicio.
Métodos: Estudio transversal con inclusión de todos los pacientes con artritis de reciente inicio (definida como la presencia de al menos una articulación inflamada, con una duración inferior a un año desde el inicio del primer síntoma y que no cumplían los criterios diagnósticos de la ACR de 1987) remitidos al dispensario monográfico de artritis de inicio del Hospital del Mar (PSMAR, Barcelona). Se registraron variables demográficas (edad, sexo), de enfermedad (duración de la enfermedad, titulación en suero de FR U/ml y ACPA U/ml, presencia de erosiones radiológicas en manos y/o pies) y tratamiento previo (AINEs, glucocorticoides (GCs), FAME sintéticos). La evaluación clínica y analítica incluyó: recuento articular (NAT66, NAD68), actividad de la enfermedad según DAS28-VSG y SDAI, EVA dolor (0-100 mm), valoración global de la enfermedad por paciente y médico (VGP y VGM de 0 a 100 mm), grado de discapacidad funcional según HAQ, VSG-mm/h y PCR-mg/dl. Al año se aplicaron los criterios diagnósticos de la ACR de 1987 como patrón estándar diagnóstico de artritis reumatoide. Se realizó RM de la mano dominante (RMm) y se registraron las puntuaciones RAMRIS sinovitis (0-21), RAMRIS edema óseo (0-69), RAMRIS erosiones (0-230), la tenosinovitis (0-26) y la inflamación total (sinovitis + edema óseo + tenosinovitis, 0-116) en carpo y 2ª-5ª articulaciones MCF. Se analizó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP), valor predicitivo negativo (VPN) y precisión diagnóstica de los criterios ACR/EULAR 2010 de forma aislada o asociados a los parámetros de RMm considerando como patrón de referencia el cumplimiento de los criterios ACR de 1987 al año. Los datos se analizaron con el paquete estadístico SPSS v.18.

Tabla Comunicación 28

Referencia ACR 1987	Sensibilidad	Especificidad	Valor predictivo positivo	Valor predictivo negativo	Precisión
Criterios ACR/EULAR 2010	0,91	0,78	0,93	0,74	0,88
RAMRIS sinovitis	1	0,09	0,78	1	0,80
RAMRIS edema óseo	0,96	0,40	0,84	0,76	0,83
RAMRIS erosiones	0,99	0,17	0,79	0,89	0,80
Inflamación	1	0,06	0,78	1	0,78
Tenosinovitis	0,99	0,25	0,81	0,92	0,81

Resultados: 61 pacientes de un total de 199 (30,6%) fueron diagnosticados de artritis indiferenciada por no cumplir los criterios diagnósticos de la ACR de 1987 (37 mujeres, edad media de 53,3 ± 17,1 años, duración media de la enfermedad de 5,2 ± 2,6 meses, 1/3 eran FR y ACPA positivos y un 20% presentaban erosiones radiológicas en manos y/o pies). Los tratamientos prescritos previos fueron: AINEs (53,3%), GCs (53,3%, dosis media de prednisona de 5,7 ± 6,2 mg/día) y solo el 6,7% en tratamiento con FAMEs sintéticos. La actividad clínica de la enfermedad según DAS28-VSG y SDAI resultó moderada (DAS28-VSG de 3,65 ± 1,25 y SDAI de 13,09 ± 10,26) con una mediana de recuento articular según NAT/NAD de 2 y con mínima elevación de los reactantes de fase aguda (PCR = 0,78 ± 1,35 mg/dl y VSG = 21,05 ± 13,85 mm/h). En la RMm, la puntuación media RAMRIS de sinovitis fue de 4,86 ± 2,61, RAMRIS de edema óseo 3,61 ± 6,81, RAMRIS de erosiones 4,42 ± 4,84, tenosinovitis de 4,63 ± 5,3, inflamación total de 13,11 ± 10,6 y RAMRIS total de 12,98 ± 11,25. Los resultados de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN) y precisión diagnóstica de los criterios ACR/EULAR 2010 solos o asociados a los parámetros de RMm se muestran en la tabla.
Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que incorporar los hallazgos inflamatorios o las erosiones en RMm a los criterios de la ACR/EULAR del 2010 no mejora su precisión diagnóstica en pacientes con artritis de inicio considerando los criterios ACR de 1987 como patrón de referencia.

29. TRATAMIENTO DE ARTRITIS REUMATOIDE CON METOTREXATO + LEFLUNOMIDA. NUESTRA EXPERIENCIA

H. Sánchez-Pérez, M. García-González, L. Expósito-Pérez, E. Trujillo-Martín, J.J. Bethencourt-Baute y S. Bustabad

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción: El tratamiento de la artritis reumatoide (AR) se basa principalmente en el uso de FAME, tanto sintéticos como biológicos, y su objetivo es conseguir la remisión clínica o, en su defecto, una baja actividad de la enfermedad. Se recomienda (SER, EULAR) que todos los pacientes con AR sean tratados con un FAME tan pronto como se establezca el diagnóstico clínico de la enfermedad. El tratamiento inicial recomendado es el metotrexato (MTX), por su excelente perfil de eficacia y seguridad. En caso de respuesta insatisfactoria a MTX por toxicidad o ineficacia, se recomienda utilizar leflunodima (LFN), salazopirina (SSZ), triple terapia o anti-TNF como segundo escalón terapéutico, en terapia de sustitución o en adición al MTX.
Objetivos: Describir la situación actual de la AR y las características de los pacientes atendidos en 1 año en nuestro Servicio de Reumatología que estén o hayan estado en tratamiento combinado con MTX y LFN, incluyendo los motivos de suspensión o de cambio a otros tratamientos.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo en el que se revisaron las historias clínicas de los pacientes con AR que se atendieron en 2014 en consultas de nuestro Centro, con una población de referencia de 475.000 habitantes, incluyendo pacientes que estén actualmente o hayan estado en tratamiento con MTX y LFN. Se analizaron variables demográficas (edad y sexo), clínicas (años de evolución de la enfermedad, FR/anti-CCP, NAD/NAT, VSG-PCR, DAS28) y de tratamiento (duración en meses, otros tratamientos, motivos de cambio o suspensión).
Resultados: Se analizaron 483 pacientes, de los cuales se incluyeron 114 (23,61%) que han recibido o reciben terapia con MTX+LFN. Edad media 55,18 años (rango 29-82), 88,6% mujeres. Están actualmente en terapia combinada MTX+LFN 41/114 pacientes (36%). El tiempo medio de evolución de la enfermedad es de 6,15 años (DE 5,03) y la duración media del tratamiento en meses de 22,84 (DT 17,45). Tienen tratamiento con corticoides el 53,7% y AINE de forma fija el 12,2%. El 85,4% presenta FR positivo y el 51,2% antiCCP positivo; la media de NAD es de 0,41 (DE 1,161), y de NAT de 0,32 (DE 0,69); el valor medio de VSG es de 32 (DE 17,99) y de PCR 6,9 (DE 10,61). Atendiendo a la puntuación de DAS28, están en remisión el 14,6%, baja actividad el 70,7%, moderada el 12,2% y alta el 2,4%. Estuvieron con terapia combinada MTX-LFN y hubo que suspendérsela a 73/114 pacientes (64%); presentaban características similares salvo una mayor duración de la enfermedad (10,13 años, DE 7,05) y menor duración de tratamiento combinado en meses (16,2, DE 20,36). Los motivos de suspensión fueron, globalmente: ineficacia (34,5%), efectos adversos (27,65%), intolerancia (29,8%) y remisión/baja actividad clínica (8%). Recibieron terapia biológica 52/73 pacientes (71,2%).
Conclusiones: El 36% de nuestra serie están en tratamiento combinado con MTX+LFN, presentando baja actividad o remisión clínica el 85,3% de ellos. Se interrumpió la terapia combinada en el 64% de nuestra serie, siendo los motivos más frecuentes la ineficacia, los efectos secundarios y la intolerancia, en porcentaje similar, teniendo que suspenderla a un 64% de nuestra serie. La terapia combinada MTX-LFN es una alternativa válida en pacientes con fracaso previo a MTX en nuestro Servicio, en cuanto a su situación clínica actual, pero sin olvidar que en un porcentaje superior al 60% hubo que suspender esta terapia, requiriendo un 71,2% de ellos terapia biológica.

30. EL DEPÓSITO SILENTE DE CRISTALES DE URATO MONOSÓDICO SE ASOCIA A UNA CALCIFICACIÓN CORONARIA MÁS SEVERA EN PACIENTES CON HIPERURICEMIA ASINTOMÁTICA

M. Andrés[1,2], M.A. Quintanilla[3], F. Sivera[2], P. Vela[1,4] y J.M. Ruiz-Nodar[5]

[1]Sección de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. [2]Sección de Reumatología; [3]Sección de Cardiología. Hospital General Universitario de Elda. [4]Departamento de Medicina Clínica. Universidad Miguel Hernández. Alicante. [5]Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

Introducción: La gota es un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular (CV) en relación con la inflamación persistente asociada a los cristales de urato monosódico (UMS). Sin embargo, la relación entre hiperuricemia asintomática (HUA) y enfermedad CV es aún controvertida. Cerca de un 25% de pacientes con HUA presentan depósitos silentes de cristales en tendones y articulaciones. La posible repercusión de dicho depósito a nivel CV no ha sido evaluada hasta la fecha.
Objetivos: Evaluar la influencia de la presencia de depósitos silentes de cristales de UMS en la extensión y gravedad de la ateroesclerosis coronaria de pacientes con HUA ingresados por un evento coronario.

Métodos: Estudio observacional, descriptivo de corte transversal, controlado. Se seleccionaron pacientes consecutivos ingresados por SCASEST que presentaban HUA (ácido úrico = 7 mg/dL). Aquellos con normouricemia (NU ácido úrico < 7 mg/dl) se escogieron como grupo control. Se excluyó a aquellos en tratamiento hipouricemiante. Se realizó ecografía de ambas rodillas y 1ª MTFs a los pacientes con HUA y, si se detectaban signos de depósito de cristales, confirmación mediante punción y microscopía. Los hallazgos ecográficos y de microscopía fueron confirmados por un segundo observador, desconocer de datos clínicos. Se evaluó la arteriosclerosis coronaria durante la coronariografía por un observador independiente como: a) calcificación moderada-severa del árbol coronario; b) enfermedad multivaso o de tronco; y c) número de estenosis coronarias significativas. El análisis estadístico incluyó una comparativa por subgrupos, y un estudio de asociación de las variables angiográficas con la presencia de cristales de UMS mediante regresión multivariante.
Resultados: Se han reclutado 140 pacientes, de los cuales 66 presentaron NU y 74 HUA. Se identificaron cristales en 13 de los pacientes con HUA (17,5%). No hubo diferencias significativas en FRCV, excepto una mayor prevalencia de HTA y mayores cifras de IMC en los subgrupos de HUA (sin diferencias entre ellos). Los pacientes con HUA y cristales mostraron una mayor prevalencia de calcificación moderada-severa (84,6%, por 36,1% los HUA sin cristales y 30,3% NU, p < 0,001). Los pacientes con HUA mostraron con mayor frecuencia enfermedad multivaso o tronco (53,8% HUA con cristales; 54,1% HUA sin cristales; 28,8% NU), pero sin diferencias por cristales (p = 0,55). No hubo diferencias en el número de lesiones coronarias significativas entre los tres subgrupos (4 en el grupo de HUA con cristales, 3 HUA sin cristales, 3 NU; p = 0,09). En el modelo multivariante, la presencia de cristales de UMS se asoció de forma significativa con la presencia de calcificación moderada-severa (OR 51,67, IC95% 5,92-450,80) tras ajustar por FRCV, función renal y uricemia al ingreso.
Conclusiones: Los resultados del presente estudio sugieren una mayor severidad de calcificación coronaria en aquellos pacientes con HUA y depósito silente de cristales de UMS, hecho no conocido hasta la fecha y que podría sugerir un efecto deletéreo a nivel CV.

31. NIVELES SÉRICOS DE MAGNESIO EN PACIENTES CON Y SIN TRATAMIENTO DIURÉTICO

S.P. Chinchilla Gallo, I. Urionagüena Onaindia, J. Atxotegi, E. Marimon y F. Pérez Ruiz

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Cruces e Instituto de Investigación Biomédica Biocruces. Bilbao.

Introducción: La artritis por pirofosfato (APF) se ha asociado a hipomagnesemia y la determinación de magnesio es recomendada por EULAR. Aunque los diuréticos tiazídicos se consideran un factor de riesgo de hipomagnesemia, paradójicamente se ha descrito una nula asociación de artritis pirofosfato solo con tiazidas y si con diuréticos de asa (Rho et al, Rheumatology 2012), si bien los autores carecían de niveles de magnesio para análisis estadístico y el diagnóstico fue clínico por atención primaria. No obstante, los autores recomendaban suspender los diuréticos de asa en pacientes con APF.
Objetivos: Evaluar los niveles de séricos de magnesio (sMg) en pacientes con APF y controles, así como el impacto del tratamiento con diuréticos y las dosis administradas sobre sMg.
Métodos: Estudio transversal con inclusión consecutiva de casos (pacientes con APF con diagnóstico por microscopía de muestras de líquido sinovial) y controles (pacientes pareados por edad y género, con ausencia de condrocalcinosis radiográfica y líquido sinovial negativo para cristales de pirofosfato). Se obtuvieron niveles de magnesio y datos sobre uso de diuréticos, tipo de diurético y dosis en el momento del análisis. Se analizaron la tasa de prescripción de diuréticos, tipo de diurético y dosis (puntos de corte igual o menor a 40 mg/d equivalente de furosemida e igual o menor a 12,5 mg/d equivalente a hidroclortiazida) en los niveles de magnesio y en la presencia de hipomagnesemia (hipoMg) [sMg < 1,7 mg/dl].
Resultados: 602 pacientes (53% varones, edad media 73 ± 9 años): 323 casos y 279 controles. La prescripción de diuréticos y diuréticos tiazídicos fue más frecuente en los casos que en los controles: 40,2 vs 25,4% y 15,8 vs 9,7%, respectivamente y ambas p < 0,01. Los niveles de sMg y la tasa de hipoMg fueron diferentes en pacientes y controles: 2,00 ± 0,29 vs 2,08 ± 0,23 mg/dl y 7,2 vs 14,0%, respectivamente y ambas p < 0,01. Los pacientes con cualquier diurético mostraron niveles de sMg más bajos que los pacientes sin diurético (1,99 ± 0,32 vs 2,06 ± 0,24, p < 0,01), pero el efecto solo se observó en los pacientes con tiazidas (1,84 ± 0,31 vs 2,08 ± 0,29 mg/dl, p < 0,01). La tasa de hipoMg fue asimismo mayor en los pacientes con diurético (22,6 vs 5,0%, RE 5,5, 95% IC95% 3,1-9,8, p < 0,01) pero nuevamente solo asociado al uso de tiazidas (36,0 vs 13,4%, RE 3,6, IC95% 1,8-7,5, p < 0,01). El análisis de las dosis de diurético mostró que la tasa de hipoMg para pacientes sin diuréticos no fue estadísticamente diferente de la de los pacientes con diuréticos de asa en dosis bajas o altas o dosis bajas de tiazidas (5, 20 y 13% respectivamente), pero sí comparado en dosis altas de tiazidas (68%, p < 0,01).
Conclusiones: Los niveles de sMg y la presencia de hipomagnesemia se asocian al empleo de diuréticos tiazidicos en dosis altas, pero no en dosis bajas ni con diuréticos de asa. Los pacientes con APF toman más frecuentemente diuréticos tiazídicos que los controles, mostrando niveles de sMg más bajos y tasas de hipomagnesemia mayores que controles y pacientes con diuréticos de asa. Esta serie clínica con diagnóstico con patrón oro contradice las bases de datos y apoya la presencia de hipomagnesemia inducida por tiazidas y no por diuréticos de asa.

32. DAÑO Y MORTALIDAD EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES): ANÁLISIS CLUSTER DEL REGISTRO DE PACIENTES CON LES DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE REUMATOLOGÍA (RELESSER)

J.M. Pego-Reigosa[1,2], A. Lois-Iglesias[3], F.J. López-Longo[4], M. Galindo[5], J. Calvo-Alén[6], J. de Uña[7], V. Balboa[7], A. Olivé[8], C. Mouriño[1], T. Otón[9], J. Ibáñez[10], L. Horcada[11], A. Sánchez-Atrio[12], C. Montilla[13], R. Melero González[1], R. Blanco Alonso[14], E. Díez-Álvarez[15], M. Fernández-Castro[16], E. Ruiz Lucea[17], J.A. Hernández-Beriain[18], M. Gantes[19], B. Hernández-Cruz[20], A. Pecondón-Español[21], N. Lozano Rivas[22], G. Bonilla[23], V. Torrente[24] e I. Rúa Figueroa[25], en representación del Grupo RELESSER del GT EASSER

[1]Servicio de Reumatología EOXI. Vigo. [2]Grupo IRIDIS (Investigación en Reumatología y Enfermedades Inmuno-Mediadas). Instituto de Investigación Biomédica Vigo-Pontevedra-Ourense. [3]Universidad de A Coruña. [4]Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [5]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [6]Hospital de Sierrallana. Torrelavega. [7]Departamento de Estadística e Investigación Operativa. Facultad de Ciencias Económicas y Empresariales. Universidad de Vigo. [8]Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [9]Hospital Universitario Torrejón de Ardoz. Madrid. [10]Clínica POVISA. Vigo. [11]Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [12]Hospital Príncipe de Asturias. Madrid. [13]Hospital Clínico Universitario de Salamanca. [14]Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. [15]Hospital de León. [16]Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [17]Hospital de Basurto. Bilbao. [18]Hospital Insular de Gran Canaria. Tenerife. [19]Hospital C de Tenerife. [20]Hospital Virgen Macarena. Sevilla. [21]Hospital Miguel Servet. Zaragoza. [22]Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. [23]Hospital La Paz. Madrid. [24]Hospital General de L'Hospitalet. Barcelona. [25]Hospital Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: El daño en LES se asocia con mortalidad, sin embargo no toda manifestación de daño se asocia a mortalidad de la misma manera. Además, algunos hallazgos al respecto se obtuvieron en

muestras pequeñas o heterogéneas de pacientes haciendo difícil extraer conclusiones significativas.
Objetivos: Evaluar los patrones de daño acumulado y su mortalidad en una gran muestra de pacientes con LES.
Métodos: Pacientes con LES procedentes del Registro de Pacientes con LES de la Sociedad Española de Reumatología (RELESSER). Con un análisis cluster de K-medias, se crearon distintos grupos (clusters) de pacientes con características similares en cuanto a daño acumulado. Se comparó la mortalidad de cada cluster con el análisis de supervivencia de Kaplan-Meier, test log-rank y regresión de Cox.
Resultados: Se estudiaron 3.656 pacientes con LES de 45 Servicios de Reumatología españoles. De ellos 3.296 (90,33%) eran mujeres y 353 (9,67%) hombres. El 93,15% eran caucásicos, el 5,21% latinoamericanos y el 1,64% de otras razas. La edad media (± DE) al diagnóstico de LES fue 35,16 ± 14,67 años. El tiempo de seguimiento medio (± DE) fue 120,19 ± 87,67 meses. El valor medio del índice de daño SLICC/ACR (SDI) fue 1,15 ± 1,67. El número medio de sistemas/dominios afectados en términos de presencia de daño fue 0,65 ± 1,06. En la muestra 207 (5,66%) pacientes habían fallecido. Los sistemas/dominios del SDI que con más frecuencia presentaron daño fueron: músculo-esquelético (13,78%), oftálmico (8,51%), cardiovascular (7,99%) y renal (6,15%). Los menos frecuentemente afectados fueron: gastrointestinal (1,96%), diabetes mellitus (2,41%) y fallo gonadal prematuro (2,52%). Se formaron 3 clusters: el cluster 1 se caracterizó por tener nulo o escaso daño, en el cluster 2 todos los pacientes presentaron daño articular y ninguno daño cardiovascular y en el cluster 3, el 100% presentó daño cardiovascular. Entre los 3 clusters, hubo diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) en: prevalencia de daño en cada dominio evaluado por el SDI, en el valor medio del SDI, en el número de dominios SDI con daño y en la tasa de exitus. En la tabla se muestran los datos detallados de daño y mortalidad comparada entre clusters. En el cluster 3 fue mayor la edad al diagnóstico de LES y había un mayor número de varones, con diferencias estadísticamente significativas entre los 3 clusters para ambas variables ($p < 0,001$). Comparando las curvas de supervivencia en los 3 clusters, el test log-rank mostró diferencias significativas ($p < 0,001$ en la comparación triple y en todas las dobles). Analizada la supervivencia a los 10, 20 y 30 años del diagnóstico de LES, se encontró que era menor en los pacientes de los clusters 2 y 3 en comparación con el cluster 1 ($p = 0,068$ cuando se compara el cluster 2 con el 1 a los 10 años, $p < 0,01$ para los demás casos). Entre los clusters 2 y 3, no hubo diferencias significativas en la supervivencia a los 10 años y fue significativamente menor en el grupo 3 a los 20 y 30 años ($p = 0,025$ para ambas comparaciones). El análisis de regresión de Cox mostró que, en comparación con los pacientes del cluster 1, el Hazard Ratio para mortalidad de los clusters 2 y 3 era 1,9 y 3,5, respectivamente, siendo resultados significativos ($p < 0,001$ en ambos casos).
Conclusiones: Los pacientes con LES se pueden dividir en diferentes grupos homogéneos (clusters) en función del daño acumulado. Estos clusters presentan tasas de mortalidad diferentes.
Este estudio ha sido apoyado por el FIS (ISCIII) PI11/02857. También ha sido financiado parcialmente por: GSK, UCB, Roche y Novartis. El Dr. Pego-Reigosa recibe apoyo de BIOCAPS (beca 316265) del 7º Programa Marco de la Unión Europea (FP7/REGPOT-2012–2013.1).

33. REGULACIÓN DE LA ATEROTROMBOSIS EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. PAPEL DE DISTINTOS SUBTIPOS DE MONOCITOS, IMPLICACIÓN DE LA NETOSIS Y EFECTO DE LOS ANTICUERPOS ANTI-DSDNA

C. Pérez-Sánchez[1], M.A. Aguirre[1], M. Galindo-Izquierdo[2], P. Ruiz-Limón[1], N. Barbarroja[1], Y. Jiménez-Gómez[1], P. Segui[1], E. Collantes-Estévez[1], M.J. Cuadrado[3] y C. López-Pedrera[1]

[1]IMIBIC-Reina Sofía Hospital. Córdoba. [2]Servicio de Reumatología. Hospital 12 de Octubre. Madrid. [3]Lupus Research Unit and Thomas Hospital. Londres. Reino Unido.

Introducción: La patología aterotrombótica asociada al Lupus eritematoso sistémico (LES) deriva del efecto conjunto de elementos autoinmunes y células del sistema inmune, habiéndose demostrado que los monocitos juegan un papel esencial. En patologías cardiovasculares (CV) se han descrito diferentes subtipos de monocitos

Tabla Comunicación 32

Factor	Clúster 1	Clúster 2	Clúster 3	p-valor
	N = 2.949 (80.66%)	n = 415 (11.35%)	n = 292 (7.99%)	
Daño ocular	171 (5,8)	76 (18,3)	64 (21,9)	< 0,001
Daño neuropsiquiátrico	123 (4,2)	47 (11,3)	51 (17,5)	< 0,001
Daño renal	132 (4,5)	36 (8,7)	57(19,5)	< 0,001
Daño pulmonar	58 (2,0)	33 (8,0)	41 (14,0)	< 0,001
Daño cardiovascular	0	0	292 (100)	< 0,001
Daño vascular Periférico	88 (3,0)	37 (8,9)	38 (13,0)	< 0,001
Daño gastrointestinal	44 (1,5)	15 (3,6)	12 (4,1)	< 0,001
Daño articular	0	415 (100)	89 (30,5)	< 0,001
Daño cutáneo	56 (1,9)	35 (8,4)	33 (11,3)	< 0,001
Diabetes	56 (1,9)	12 (2,9)	20 (6,8)	< 0,001
Malignidad	114 (3,9)	38 (9,2)	18 (6,2)	< 0,001
Fallo gonadal	48 (1,6)	28 (6,7)	16 (5,5)	< 0,001
Exitus	102 (3,7)	45 (10,8)	60 (20,5)	< 0,001
Daño	684 (23,2)	415 (100)	292 (100)	< 0,001
Cantidad de daño	0,30 (± 0,62)	1,86 (± 1,05)	2,50 (± 1,38)	< 0,001
SLICC/SDI	0,68 (± 1,11)	2,60 (± 1,78)	3,82 (± 2,40)	< 0,001
Edad al diagnóstico	34,43 (± 14,07)	36,68 (± 15,75)	40,26 (± 15,60)	< 0,001
Sexo: hombre	257 (8,7)	40 (9,7)	56 (19,2)	< 0,001
Sexo: mujer	2.686 (91,3)	374 (90,3)	236 (80,8)	< 0,001
Raza: caucásica	2.644 (92,4)	384 (95,8)	279 (96,9)	Razas: p-valor: 0,0746
Raza: afroamericana	8 (0,3)	0	0	
Raza: latinoamericana	163 (5,7)	14 (3,5)	8 (2,8)	
Raza: asiática-oriental	20 (0,7)	1 (0,2)	0	
Raza: Otra	26 (0,9)	2 (0,5)	1 (0,3)	
Tiempo evolución del LES	30,23 (± 51,30)	35,27 (± 62,80)	32,76 (± 59,64)	0,6420
Tiempo de seguimiento	109,93 (± 81,29)	167,12 (± 98,95)	154,9 (± 100,17)	< 0,001

con acciones fisiopatológicas distintivas. Asimismo la netosis que sufren los neutrófilos en LES contribuye al desarrollo de procesos inflamatorios y trombóticos.
Objetivos: 1. Analizar, in vivo, la implicación de distintos subtipos de monocitos y la netosis en el desarrollo de enfermedad CV en pacientes LES. 2. Evaluar, in vitro, el papel específico que juegan los anticuerpos anti-dsDNA en estos procesos.
Métodos: El estudio se realizó en 23 pacientes LES y 10 donantes sanos. La función endotelial se evaluó mediante medida de la hiperemia post-oclusión utilizando láser-Doppler. Los subtipos de monocitos sanguíneos (MON1: CD14+/CD16-; MON2: CD14+/CD16+; MON3: CD14dim/CD16+) se caracterizaron por citometría de flujo y se purificaron monocitos clásicos (CD14+) y no clásicos (CD16+) mediante selección inmuno-magnética. Se cuantificaron marcadores de estrés oxidativo, citoquinas proinflamatorias y mediadores protrombóticos. En neutrófilos purificados se analizaron los niveles de estrés oxidativo y elastasa, así como porcentaje de netosis tras marcaje con Sitox. Monocitos y neutrófilos purificados de donantes sanos se trataron in vitro con anticuerpos anti-dsDNA aislados a partir del suero de pacientes LES. Se evaluaron marcadores de inflamación, trombosis y estrés oxidativo.
Resultados: Los pacientes LES mostraron una alteración de la función endotelial microvascular (reducción del área de hiperemia postoclusión) y un aumento en los niveles plasmáticos de proteínas proinflamatorias (IL6, IL8, MCP-1 y PCR). El porcentaje de MON2 se halló incrementado y asociado al estatus de la enfermedad (SLEDAI). Asimismo, dicho subtipo mostró un aumento en la expresión de TF, IKK y TNFa, así como un descenso del glutatión intracelular (GSH) en relación a los MON1. En los neutrófilos se identificó un incremento de los niveles de elastasa y el porcentaje de estas células que sufrieron netosis. Igualmente se demostró un aumento del porcentaje de células con alteración del potencial de membrana mitocondrial y un descenso del GSH. El incremento del porcentaje de MON2 y de moléculas relacionadas con inflamación y trombosis, la disfunción endotelial, el estatus oxidativo y la netosis, se asociaron a la ocurrencia de eventos trombóticos, así como a la presencia de anticuerpos anti-dsDNA. El tratamiento in vitro de monocitos y neutrófilos con anti-dsDNA promovió un incremento en la producción de peróxidos, citoquinas intracelulares y diversas moléculas proinflamatorias y protrombóticas.
Conclusiones: 1. En pacientes LES, el subtipo de monocitos CD16+ –presente en mayor porcentaje que en individuos sanos en relación a los monocitos clásicos–, se asocia a un mayor grado de actividad de la enfermedad, desarrollo de trombosis, y disfunción endotelial. 2. In vivo, la presencia de anticuerpos anti-dsDNA está ligada al aumento de marcadores aterotrombóticos en pacientes LES. 3. Los anticuerpos anti-dsDNA, in vitro, modulan la expresión de moléculas asociadas a inflamación y trombosis, por lo que podrían jugar un papel clave en el desarrollo de patología CV en pacientes LES.
Financiado por CTS-7940, PI12/01511, SER.

34. EVENTOS CARDIOVASCULARES EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES): ESTUDIO MULTICÉNTRICO NACIONAL (REGISTRO RELESSER)

A. Fernández Nebro[1], S. Manrique Arija[1], I. Rúa-Figueroa[2], F.J. López-Longo[3], M. Galindo[4], J. Calvo-Alén[5], A. Olivé[6], E. Tomero[7], L. Horcada[8], A. Sánchez-Atrio[9], C. Montilla[10], M. Freire[11], V. Martínez-Taboada[12], E. Uriarte[13], E. Díez-Álvarez[14], M.J. García-Villanueva[15], J.L. Andreu[16], E. Ruiz Lucea[17], A. Bernal[18], B. Hernández-Cruz[19], J. Rosas[20], J.A. Hernández-Beriain[21], M. Gantes[22], L. Silva[23], C. Galisteo[24], J. Narváez[25], C. Marras[26], J.J. Pérez-Venegas[27], J.L. Marenco[28], G. Bonilla[29], S. Muñoz[30], C. Magro[31] y J.M. Pego Reigosa[32], en representación del grupo RELESSER del GT EASSER

[1]UGC de Reumatología. IBIMA. Hospital Regional Universitario de Málaga. Universidad de Málaga. [2]Hospital Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [3]Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [4]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [5]Hospital de Sierrallana. Torrelavega. [6]Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [7]Hospital de la Princesa. Madrid. [8]Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [9]Hospital Príncipe de Asturias. Madrid. [10]Hospital Clínico de Salamanca. [11]Hospital Juan Canalejo. A Coruña. [12]Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. [13]Hospital de Donostia. San Sebastián. [14]Hospital de León. [15]Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [16]Hospital Puerta de Hierro. Madrid. [17]Hospital de Basurto. Bilbao. [18]Hospital de Alicante. [19]Hospital Virgen Macarena. Sevilla. [20]Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [21]Hospital Insular de Gran Canaria. Las Palmas. [22]Hospital Clínico de Tenerife. [23]Hospital de Guadalajara. [24]Hospital Parc Taulí. Sabadell. [25]Hospital de Bellvitge Barcelona. [26]Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. [27]Hospital de Jerez. Cádiz. [28]Hospital de Valme. Sevilla. [29]Hospital La Paz. Madrid. [30]Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [31]Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [32]Hospital Meixoeiro. Instituto de Investigación Biomédica de Vigo. Pontevedra.

Objetivos: Estudiar la frecuencia de eventos cardiovasculares (ECV) en el registro ReleSSER y sus principales factores de riesgo cardiovascular (FRCV).
Métodos: Diseño: Transversal retrospectivo multicéntrico nacional. Pacientes: Se incluyeron pts con diagnóstico (dx) LES (criterios ACR 1997), atendidos en 45 servicios de Reumatología. Protocolo: Se recogió la información de las historias clínicas usando un protocolo específico en una plataforma web. Variables: demográficas, comorbilidad, clínico-analítico, tratamiento, actividad/daño y mortalidad. Desenlace 1º: ECV tras el dx de LES definido por la presencia de = 1 de los siguientes: 1) Enfermedad cardiaca isquémica (ECI)

Tabla Comunicación 34
Principales características de los 269 pts de RELESSER que sufrieron al menos un ECV tras el diagnóstico LES

Variables	Pacientes con ECV
Características demográficas	
Sexo: mujeres, n (%)	232 (86,2)
Etnia: caucásica, n (%)	256 (97,3)
Edad al protocolo, mediana (RIC) años	54,9 (43,2-66,1)
Edad al diagnóstico, mediana (RIC) años	37,3 (25,3-49,3)
Retraso diagnóstico, mediana (RIC) meses	9,3 (2,0-36,5)
Duración del LES, mediana (RIC), meses	212,0 (120,8-289,0)
Comorbilidades y FRCV	
Hipertensión, n (%)	151 (56,6)
Dislipemia, n (%)	159 (60,2)
Fumador: alguna vez, n (%)	121 (47,5)
Diabetes mellitus, n (%)	42 (15,8)
Índice de Charlson, mediana (RIC)	4,0 (3,0-6,0)
Características clínicas de LES	
SELENA-SLEDAI, mediana (RIC)	2,0 (0,0-4,0)
SLICC/ACR-DI, mediana (RIC)	3,0 (2,0-5,0)
Índice de Katz, mediana (RIC)	3,0 (2,0-5,0)
Serositis, alguna vez, n (%)	97 (36,2)
Alteración renal, alguna vez, n (%)	119 (45,2)
Neurolupus, alguna vez, n (%)	53 (20,0)
Disfunción valvular (BILAG), n (%)	36 (14,1)
Enfermedad valvular (SLICC), n (%)	57 (21,5)
Fenómeno de Raynaud, alguna vez, n (%)	109 (42,6)
Síndrome antifosfolípido, n (%)	97 (36,6)
Anti-dsDNA, n (%)	208 (78,8)
Complemento bajo, n (%)	216 (83,7)
Anticuerpo antifosfolípidico positivo, n (%)	137 (53,7)
Tratamientos	
Antimaláricos, alguna vez, n (%)	195 (75,6)
Glucocorticoides, alguna vez, n (%)	252 (95,5)
Glucocorticoides (> 30 mg/dia), alguna vez, n (%)	108 (44,4)
Azatioprina: alguna vez, n (%	124 (47,7)
Micofenolato mofetilo: alguna vez, n (%)	58 (22,2)
Ciclofosfamida, alguna vez, n (%)	86 (33,2)
Rituximab, n (%)	26 (9,9)
LES refractario, n (%)	98 (36,4)

(IAM y/o angina por clínica y/o ECG y/o enzimas y/o coronariografía); 2) accidente vascular cerebral (ACV) basado en un diagnóstico previo o por clínica y/o imagen; y 3) enfermedad arterial periférica por diagnóstico previo o por imagen. Los pts con ECV previos al diagnóstico de LES se excluyeron del análisis. Análisis estadístico: Descriptivo. Las diferencias entre grupos se compararon utilizando χ^2, t de Student o U de M-W. Análisis de regresión logística múltiple (RLM) de los posibles FRCV.

Resultados: De los 3.658 pacientes con LES incluidos en RELESSER, 3.649 (99,7%) tenían suficiente información de ECV. Las principales características de los pts se muestran en la tabla. 269 (7,4%) pts sufrieron 318 ECV tras el diagnóstico LES. La media (DE) de edad al 1º ECV 48,6 (17,1) años y se produjo después una mediana de 10,4 años de duración del LES. La probabilidad de sufrir un 1º ECV tras el dx LES fue del 1,2% al 1º año, 3,4% al 5º año, 5,7% al 10º, y 9,8% al 15º año. Los ECV más frecuentes fueron ACV (5,7%), seguidos de ECI (3,8%). El análisis univariante no encontró asociación de EVC con antecedentes familiares de ECI, tratamiento previo de metotrexato, alteraciones hematológica, rash discoide, fotosensibilidad, úlceras orales y artritis, ni positividad de Anti-Sm, Anti-Ro, Anti-La y Anti-RNP. En el análisis RLM mostró fuerte asociación (HR[IC95%], p-valor) entre ECV y la edad (1,06 [1,04 1,08] p < 0,001), HTA (1,66 [1,14-2,42], p = 0,009) tabaquismo (1,52 [1,07-2,15], p = 0,019), diabetes (2,42 [1,37 4,28], p = 0,002), SELENA-SLEDAI en la última visita (1,07 [1,03-1,11], p < 0,001), lupus neuropsiquiátrico (2,12 [1,33-3,40], p = 0,002), valvulopatía (2,10 [1,20-3,72], p = 0,011), anticuerpos antifosfolípidos (1,55 [1,23-2,56], p = 0,012) y dosis máxima de glucocorticoides > 60 mg/d (3,11 [1,53 6,29], p = 0,012).

Conclusiones: Los pts con LES presentan una alta prevalencia de ECV prematuros que se asocian con FRCV tradicionales y relacionados con LES, particularmente con actividad por SLEDAI, lupus neuropsiquiátrico, valvulopatía, anticuerpos antifosfolípidos y altas dosis de corticoides.

Este estudio ha sido apoyado por el FIS (ISCIII) PI11/02857. También ha sido financiado parcialmente por: GSK, UCB, Roche y Novartis. El Dr. Pego-Reigosa recibe apoyo de BIOCAPS (beca 316265) del 7º Programa Marco de la Unión Europea (FP7/REGPOT-2012–2013.1)".

35. LA EDAD ES DETERMINANTE EN EL AUMENTO DE LA RIGIDEZ ARTERIAL EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

M. Robustillo Villarino[1], E. Rodilla Sala[2], F. Gil Latorre[1], M.A. Martínez Ferrer[1], M.D. Ybáñez García[1], E. Valls Pascual[1], G. Albert Espí[1], E. Vicens Bernabeu[1], C. Vergara Dangond[1] y J.J. Alegre Sancho[1]

[1]Unidad de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [2]Unidad de Hipertensión y Riesgo Cardiovascular. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Sagunto.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad asociada a un incremento de riesgo cardiovascular (RCV). Tanto la carga genética como la inflamación crónica parecen ser los principales responsables de este incremento.

Objetivos: Evaluar el impacto de la carga inflamatoria y del tiempo de evolución de la AR sobre diferentes marcadores de enfermedad vascular subclínica.

Métodos: Diseño: descriptivo transversal con componentes analíticos. Evaluamos pacientes diagnosticados de AR según criterios de clasificación para la AR EULAR/ACR del 2010 en un periodo de dos años. Recogimos variables demográficas (sexo, edad, IMC), clínicas (factores de RCV clásicos, antecedentes de eventos CV, duración de la AR, manifestaciones extraarticulares), y analíticas (FR, antiCCP, PCR media, e índice aterogénico [IA]). A continuación, se exploró el árbol carotídeo extracraneal con un ecógrafo Esaote MyLabXV70 con sonda lineal (7-12 mHz) y un programa automatizado de medición del grosor íntima-media (GIM) mediante radiofrecuencia ("Quality intima media Thickness in real-time, QIMT"), y se recogió la presencia de placas de ateroma según consenso de Mannheim. Utilizamos el dispositivo validado Mobil O Graph® para medir la velocidad de onda de pulso (VOP), como marcador de rigidez vascular. El estudio estadístico se realizó con el programa SPSS 17.0.

Resultados: Se valoraron 237 pacientes, de los que se excluyeron 56 por RCV elevado (evento CV previo, filtrado glomerular < 60 mg/dL, y/o diabetes mellitus tipo II o tipo I con lesión de órgano diana). La edad media fue de 58,8 ± 13,06 años y la mayoría eran mujeres (77,9%). Un 29,8% eran fumadores, un 18,4% obesos (IMC > 30), 30,9% hipertensos y 42,5% dislipémicos. La duración media de la AR fue de 13,6 ± 10,5 años, y un 22,7% presentaban manifestaciones extraarticulares. Un 68% y un 72,3% tenían FR y antiCCP positivo, respectivamente; y la media del IA fue de 3,79 ± 1,01. En conjunto, encontramos hallazgos ecográficos patológicos en un 44,2% de los pacientes: 12,7% tenían un GIM patológico (> 0,9 mm), y un 42% placas de ateroma. La VOP fue patológica (= 10 m/s) en un 26,1% de los pacientes, y mostró una correlación moderada con el QIMT (56%). En pacientes con VOP patológica, el tiempo de evolución de la AR fue mayor que en aquellos con VOP normal (17,7 vs 11,8 años, p 0,001). Esta asociación no se observó con la presencia de placas de ateroma y/o QIMT patológico. Sin embargo, al controlar por la edad (78,7% > 50 años, 58% > 60 años) en un análisis de regresión logística, desapareció esta asociación VOP-tiempo de evolución. La carga inflamatoria (PCR media de los últimos 5 años) no mostró asociación con ninguno de los marcadores de daño vascular evaluados.

Conclusiones: En nuestra cohorte de pacientes con AR establecida, el tiempo de evolución de la AR se asocia a un incremento de la rigidez arterial y del riesgo CV. Sin embargo, este hallazgo puede ser atribuido a la edad avanzada de nuestra población. Serían necesarios más estudios, en población más joven y en pacientes con AR de menor evolución, para poder evaluar más adecuadamente esta posible asociación.

36. MORBILIDAD CARDIOVASCULAR Y FACTORES ASOCIADOS AL RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFLAMATORIAS CRÓNICAS ATENDIDOS EN CONSULTAS EXTERNAS DE REUMATOLOGÍA: DATOS BASALES DEL PROYECTO CARMA

S. Castañeda[1], M.A. Martín-Martínez[2], C. González-Juanatey[3], J. Llorca[4], M.J. García-Yébenes[2], S. Pérez-Vicente[2], J.T. Sánchez-Costa[2], F. Díaz-González[2,5], M.A. González-Gay[6] y Grupo Proyecto CARMA

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Servicio de Cardiología. Hospital Lucus Augusti. Lugo. [4]Servicio de Epidemiologia y Biología Computacional. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander y CIBER de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). [5]Facultad de Medicina. Universidad de La Laguna. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Epidemiología Genética y Ateriosclerosis en Enfermedades Inflamatorias Sistémicas. Servicio de Reumatología. IDIVAL. Santander. Unidad de Investigación de Fisiopatología Cardiovascular y Genómica. Escuela de Fisiología. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Witwatersrand. Johannesburg. Sudáfrica.

Objetivos: Estimar la prevalencia de morbilidad cardiovascular (CV) y de factores asociados a enfermedad cardiovascular (ECV) en pacientes con Enfermedades Reumáticas Inflamatorias Crónicas (ERIC) y en pacientes no expuestos atendidos en consultas externas de reumatología de hospitales españoles.

Métodos: Análisis basal del Proyecto CARMA (CARdiovascular en reuMAtología): estudio prospectivo a 10 años que incluye una cohorte de pacientes con artritis reumatoide (AR), espondilitis anquilosante (EA) y artritis psoriásica (APs) y una cohorte de pacientes sin ERIC, pareados por edad y sexo, atendidos en las consultas externas de reumatología de 67 hospitales españoles. Se estimó la prevalencia de morbilidad CV, de los factores de riesgo CV, y se evaluó el riesgo CV a partir de la función de riesgo coronario sistémico SCORE. Este estudio se realizó siguiendo los principios de la Declaración de Helsinki y el protocolo del estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica de Galicia.
Resultados: Se incluyeron 2.234 pacientes (775 AR, 738 EA y 721 APs) y 677 individuos sin ERIC. Los pacientes presentaban baja actividad de la enfermedad en el momento del reclutamiento. Los pacientes con APs fueron los que presentaron mayor prevalencia de factores de riesgo CV clásicos y de síndrome metabólico. La prevalencia de ECV fue de 10,5% en AR, 7,6% en EA, 7,2% en APs y de 6,4% en la cohorte de pacientes no expuestos. El análisis multivariante ajustado por la duración de la enfermedad y por los factores de riesgo CV clásicos mostró una tendencia positiva de ECV en AR (OR = 1,58; IC95% = 0,90-2,76; p = 0,10) y en EA (OR = 1,77; IC95% = 0,96-3,27; p = 0,07). Tanto la duración de la enfermedad en AR (OR = 1,06; IC95% = 1,01-1,11), en EA (OR = 1,06; IC95% = 1,01-1,06) y en APs (OR = 1,15; IC95% = 1,07-1,23) como la capacidad funcional (HAQ) en AR (OR = 2,15; IC95% = 1,29-3,56; p = 0,003) se asociaron con un incremento en el desarrollo de ECV. La mayoría de los pacientes mostraron riesgo CV moderado medido a partir de la función SCORE.
Conclusiones: A pesar de los avances en el manejo clínico de las ERIC, la prevalencia de ECV está incrementada en los pacientes con dichas patologías, atendidas y bien controladas, en las consultas externas de reumatología de centros hospitalarios españoles.
Financiación: el Proyecto CARMA está financiado por Abbvie Farmacéutica. El diseño, el análisis, la interpretación de resultados y la preparación de la comunicación se ha realizado con independencia de Abbvie. Los estudios dirigidos por el Dr. González Gay son financiados por el "Fondo de Investigaciones Sanitarias" PI06/0024, PS09/00748 y PI12/00060, y RD12/0009/0013 (RIER) del "Instituto de Salud Carlos III" (ISCIII).

37. EFICACIA DE LA CONSULTA DE ENFERMERÍA EN REUMATOLOGÍA: RESULTADOS DEL ESTUDIO SCORE

S. Muñoz Fernández[1], A. Rodríguez Serrano[1], R. Almodóvar González[2], A. Fernández Nebro[3], L.A. Gracia Pérez[4], J.A. Román Ivorra[5], J.R. Rodríguez Cros[6] y J. del Pino Montes[7]

[1]Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [2]Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [3]Hospital General Carlos Haya. Málaga. [4]Hospital de Sagunto. Valencia. [5]Hospital Universitario La Fe. Valencia. [6]Hospital General de Vic. Barcelona. [7]Hospital Universitario de Salamanca.

Objetivos: Las Consultas de Enfermería en Reumatología (CER) son modelos asistenciales que permiten proveer atención centrada en el paciente en el ámbito de competencias de la enfermería. El objetivo del trabajo es estudiar la eficacia y calidad asistencial de las CER.
Métodos: Diseño: estudio multicéntrico nacional observacional de cohortes prospectivas de un año de seguimiento en el que se comparan los pacientes atendidos en los servicios de Reumatología con y sin CER. Para localizar los servicios con CER se realizó una encuesta nacional a la que respondieron 103 centros. La definición de CER se realizó en base a unos requisitos mínimos: 1) Despacho propio; 2) al menos una persona con dedicación; 3) agenda de citación propia; y 4) teléfono. Población en estudio: Pacientes que cumplieran criterios de AR o EA. Se calculó un tamaño muestral de 200 pacientes en cada grupo (CER o no CER) asumiendo la pérdida de seguimiento de hasta el 30%. Recogida de datos: De julio-2012 a enero-2014. Variables recogidas en la visita basal, a los 6 y 12 meses: a) Datos del servicio de actividad asistencial, investigadora y de formación, infraestructura de la atención de enfermería, y recursos de la CER); b) Cuestionario para ser cumplimentado por el médico/enfermera con datos demográficos, diagnóstico, antecedentes, valoración de la enfermedad reumática, utilización de servicios y tratamiento; y c) cuestionario para el paciente con datos sociolaborales, de productividad laboral, de calidad de vida, de conocimiento de su enfermedad y tratamiento y datos de calidad asistencial percibida. La variable principal de efectividad fue definida como el nº de consultas a Reumatología y a Atención Primaria. Análisis: de efectividad, utilidad y de la calidad asistencial en cuanto a estructura, proceso, resultado y calidad percibida comparando los servicios con CER y sin CER. La comparación estadística se realizó mediante la pruebas chi², exacta de Fisher, t de Student, U de Mann-Whitney, Wilcoxon y MacNemar dependiendo del tipo de variable estudiada.
Resultados: Se incluyeron 393 pacientes (181 de CER y 212 de no CER), correspondientes a 39 servicios, 21 con CER y 18 sin CER (edad media 53 ± 11,8 años en CER vs 56+13,5 en no CER; 70% mujeres en CER vs 61% en no CER; 78,5% con AR en CER vs 75,5% en no CER). Las variables sociodemográficas de ambos grupos no mostraron diferencias. Los pacientes de los servicios sin CER presentaron durante el año de seguimiento un nivel de PCR significativamente superior, así como peores resultados en la evaluación global de la enfermedad por el paciente y por el médico. El grupo sin CER presentó, también, una mayor utilización de consultas a atención primaria. En el grupo sin CER, se encontró una repercusión peor y significativa en la visita basal y/o al año en el test de productividad laboral WPAI, el conocimiento de la enfermedad o el tratamiento, la adherencia al mismo y variables de calidad percibida. Los servicios sin CER realizaban un número significativamente menor de publicaciones científicas.
Conclusiones: La presencia de una CER en un servicio de Reumatología contribuye a una menor frecuentación de las consultas de atención primaria, una mejora los resultados clínicos y de calidad de vida de los pacientes con enfermedad reumática, así mismo se mejora el conocimiento de la enfermedad por parte del paciente, su adherencia al tratamiento y la calidad asistencial percibida.

38. PROGRAMA EDUCACIONAL PARA MEJORAR LA AUTOGESTIÓN DEL DOLOR CRÓNICO Y LA FATIGA EN ENFERMOS DE ARTRITIS REUMATOIDE

L. Cano-García, D. Moreno Sanjuán, I. Ureña-Garnica, C.M. Romero-Barco, S. Manrique-Arija, F.G. Jiménez-Núñez, M.C. Ordóñez Cañizares, N. Mena-Vázquez, V. Coret-Cagigal, A. Belmonte-López, M.V. Irigoyen-Oyarzábal y A. Fernández-Nebro

UGC Reumatología. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Hospital Regional Universitario (HRU). Universidad de Málaga.

Objetivos: Evaluar la efectividad de una intervención educativa estandarizada para mejorar el dolor, la fatiga, el sueño y la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) en enfermos de artritis reumatoide (AR) a los 3 meses.
Métodos: Diseño: intervención abierta no controlada. Pacientes: 30 adultos con AR seleccionados por aleatorización simple. Intervención: Actividad formativa presencial por grupos consistente en exposiciones orales y dinámicas grupales impartido por una enfermera. La sesión fue realizada por 30 pacientes y abordó aspectos de autocuidado con los siguientes temas: 1. Qué es el dolor. 2. Autocuidado: dolor crónico. 3. Autocuidado: descanso. 4. Qué es la fatiga. 5. Autocuidado: fatiga. Variables: Desenlace 1º: mejora en

el dolor crónico a los 3 meses evaluado con el cuestionario brief pain inventory (BPI). Los desenlaces 2º incluyeron cambios a los 3 meses en el afrontamiento ante el dolor crónico por el cuestionario de afrontamiento ante el dolor crónico (CAD), la CVRS evaluada con EQ-5D y SF-36, y la fatiga mediante FACIT. Otras variables medidas fueron: la actividad y función física de la AR mediante DAS-28 y HAQ y el sueño (cuestionario de Oviedo). Las comorbilidades se recogieron mediante índice de comorbilidad funcional. Todas las variables, excepto las comorbilidades se recogieron antes de la intervención y a los 3 meses. Análisis estadístico: Descriptivo de los resultados, t de Student o prueba de Wilcoxon para las muestras pareadas según procediera en las variables cuantitativas. Test de McNemar en las variables pareadas cualitativas en la evaluación a 3 meses.

Resultados: Participaron 30 pacientes con AR (83,3% mujeres) Las principales comorbilidades que presentaban eran: enfermedad gastrointestinal (40%), depresión (33%), ansiedad (50%), obesidad (20%), enfermedad discal (26,7%), osteoporosis (33,3%). A los 3 meses mejoró globalmente el dolor, el sueño y el afrontamiento al dolor crónico, la fatiga y la calidad de vida expresada en EQ-5D y SF-36. En cuanto a la actividad de la enfermedad expresada en DAS28 no hubo cambios pero sí los hubo en función física expresada en HAQ (tabla).

Tabla Comunicación 38

Variables	Basal	3 meses	p
Edad	52,33 ± 11,08	–	–
Sexo	83,3% (25)	–	–
Dolor medio	5,35 (3,57-6,55)	4,65 (3,5-6)	< 0,001
Dolor inferencia	5,2 (4-6,5)	5 (3,87-6)	0,006
% de alivio con la analgesia	50 (37,5-60)	50 (47,5-60)	< 0,001
Afrontamiento al dolor crónico	61,17 ± 9,6	71,3 ± 11,08	< 0,001
FACIT	25,03 ± 6,41	23,27 ± 6,26	0,004
SF-36CSF	31,79 (26,84-42,68)	34,19 (29,68-45,21)	< 0,001
SF-36CSM	33,93 (22,44-44,49)	38,29 (32,37-48,27)	0,003
EQ-5D	0,5692 (0,463-0,683)	0,614 (0,493-0,683)	< 0,001
EVAEQ-5D	50 (40-60)	55 (50-62,5)	< 0,001
Percepción del sueño	3 (2,75-4)	4 (3-4)	< 0,001
Insomnio	30 (25-33)	28 (22,75-30,25)	< 0,001
Hiperinsomnio	9 (7-11,25)	7 (5,75-10)	< 0,001
DAS28	3,85 (3,05-4,8)	4,1 (3,15-4,97)	0,869
HAQ	1 (0,75-15)	1,06 (0,75-1,25)	0,008

Conclusiones: La intervención educativa tuvo efectos positivos a los 3 meses sobre el dolor, la fatiga, el sueño y la CVRS de los pacientes de AR independientemente de la actividad de la enfermedad. Este tipo de intervenciones mejoran los recursos de autocuidado de los pacientes de AR para una mejor autogestión del dolor y la fatiga.