



Sociedad Española
de Reumatología
Colegio Mexicano
de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



COMUNICACIONES ORALES

XLVII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Miércoles, 20 de octubre de 2021

MESA COMUNICACIONES ORALES I

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

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

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

Objetivos: Comparar aterosclerosis subclínica mediante el uso de ecografía carotídea en pacientes con artritis reumatoide (AR) y espondiloartritis (EspA) en función de la actividad inflamatoria.

Métodos: Estudio transversal en el que se incluyeron pacientes con AR (ACR/EULAR 2010) y pacientes con EspA (ASAS/EULAR 2010) del registro de AR de Córdoba y del registro EspA del mismo hospital (CASTRO), en los que se midió el grosor íntimo-medial carotídeo (GIMc) mediante ecografía carotídea semiautomática realizada por un radiólogo experto. Se recogieron datos de actividad de la enfermedad (DAS28-VSG en AR y ASDAS-PCR en EspA), y factores de riesgo cardiovascular tradicionales. Se realizó análisis descriptivo, bivariado y análisis multivariante lineal (variable dependiente: GIMc) para evaluar la influencia del diagnóstico en el GIMc en el grupo completo de pacientes, ajustado por edad, sexo y tiempo de evolución de la enfermedad. Se realizaron dos análisis multivariantes añadidos estratificando a los pacientes en función de la actividad inflamatoria: remisión-baja actividad (DAS28 \leq 3,2 o ASDAS $<$ 2,1) y moderada-alta actividad (DAS28 $>$ 3,2 o ASDAS \geq 2,1).

Resultados: Se incluyeron 307 pacientes (148 AR y 159 EspA). En la tabla se muestran las características de ambos grupos. En general los pacientes con EspA eran más jóvenes y predominaba el sexo masculino ($p < 0,001$ en ambos). 53 AR (36,6%) eran erosivas, 119 (81,5%) FR positivo y 123 (84,2%) ACPA positivo. En el grupo de EspA, 128 (82,6%) tenían HLAB27 positivo, 136 (87,2%) eran de predominio axial y 116 (77,9) presentaban sacroileítis radiográfica. Los pacientes con AR eran más hipertensos y más dislipémicos que las EspA ($p = 0,018$ y $p = 0,015$ respectivamente). El primer modelo mostró que los pacientes con AR presentaban mayor GIMc que las EspA [coeficiente β 0,048; Intervalo de confianza (IC) del 95%: (0,007-0,09), $p = 0,021$] ajustado por edad, sexo y tiempo de evolución de la enfermedad. Cuando estratificamos a los pacientes según la activi-

dad de la enfermedad, los modelos mostraron que no había diferencia en GIMc entre ambas patologías cuando los pacientes se encontraban en remisión-baja actividad [coeficiente β 0,032; Intervalo de confianza (IC) del 95%: (-0,03 a 0,09), $p = 0,331$]; sin embargo, cuando se analizaron únicamente los pacientes con moderada-alta actividad de la enfermedad, los pacientes con AR tenían 0,068 mm más de GIMc [IC (0,003 a 0,13); $p = 0,038$] que los pacientes con EspA, ajustado por edad, sexo y tiempo de evolución.

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

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

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

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

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

I. Ferraz-Amaro¹, J.C. Quevedo-Abeledo², L. de Armas-Rillo³, C. Almeida², L. Cáceres², A. de Vera-González⁴ y A. González-Delgado⁴

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

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

Introducción: La artritis reumatoide (AR) está asociada con un incremento del riesgo cardiovascular (CV), atribuido, entre otros factores, a la existencia de un perfil lipídico anómalo. El eje constituido por *angiopoietin-like protein 4* (ANGPTL4), apolipoproteína C3 (ApoC3) y lipoproteín lipasa (LPL) ha sido relacionado con mortalidad cardiovascular en población sana pero no está aún caracterizado en pacientes con AR. El objetivo de este estudio ha sido evaluar si existen diferencias entre pacientes con AR y adultos sanos en los niveles séricos de las moléculas de este eje, y analizar su relación con la actividad de la enfermedad y los marcadores de inflamación sistémica así como con la ateromatosis subclínica presente en la enfermedad.

Métodos: Estudio transversal de 569 individuos (323 pacientes con AR y 246 controles). En todos ellos se determinó el perfil lipídico incluyendo determinaciones de niveles séricos de ANGPTL4, apoC3 y LPL. En ecografía carotídea se evaluaron el grosor íntima-media (GIM) y la presencia de placas de ateroma. Mediante un análisis multivariable, ajustado por factores de riesgo CV y perfil lipídico, se analizaron diferencias entre pacientes y controles, así como la relación de este eje con datos asociados a la enfermedad y presencia de ateromatosis subclínica.

Resultados: Tras análisis multivariable, ajustado por factores de riesgo CV y por las modificaciones que la enfermedad produce en otras moléculas del perfil lipídico los pacientes con AR mostraron unos niveles superiores de ANGPTL4 (beta coef. 295 [IC95% 214-376] ng/ml, p = 0,000) y de ApoC3 (beta coef. 30 [IC95% 18-41] mg/dl, p = 0,000), pero inferiores de LPL (beta coef. -172 [IC95% -211--133] ng/ml, p = 0,000). Con respecto a los datos relacionados con la enfermedad, se halló una asociación entre VSG y ANGPTL4 (beta coef. -3 [IC95% -6--1] ng/ml, p = 0,02), y proteína C reactiva y apoC3 (beta

coef. 0,53 [IC95% 0,12-0,95] mg/dl, p = 0,01). Así mismo, VSG se asoció positivamente con los niveles de LPL (beta coef. 1 [IC95% 0-3] ng/ml, p = 0,03). Se halló igualmente una asociación entre el empleo de determinados tratamientos y niveles séricos más altos de LPL (hidroxicloroquina, beta coef. 116 [IC95% 30-202] ng/ml, p = 0,008; salazopirina, beta coef. 143 [IC95% 41-245] ng/ml, p = 0,006 y terapia biológica anti-TNF, beta coef. 101 [IC95% 33-169] ng/ml, p = 0,004). El eje ANGPTL4-Apoc3-LPL no mostro relación con la presencia de placa carotídea en pacientes con AR. No obstante, mientras los niveles de ApoC3 y LPL no se asociaron con GIM, los niveles séricos de ANGPTL4 mostraron una asociación positiva con este tras análisis multivariable (beta coef. 0,06 [IC95% 0,02-0,09] micras, p = 0,000).

Conclusiones: Los pacientes con AR presentan un eje ANGPTL4-Apoc3-LPL alterado en comparación a controles. Determinadas características de la enfermedad relacionadas con la inflamación justifican esta alteración. Los niveles séricos de ANGPTL4 muestran una relación positiva independiente y significativa con el GIM en paciente con AR.

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

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

Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda.

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

Métodos: Estudio unicéntrico observacional prospectivo que incluyó pacientes con diagnóstico clínico de AR, EspA-ax y APs vis-

Tabla CO03

Tabla 1

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

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

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

Resultados: 90 pacientes fueron incluidos: 28 con diagnóstico de AR, 36 con EspA-ax y 26 con APs. 41,1% varones con un rango de edad comprendido entre 27-79 años (el resto de características de la población se representan en la tabla 1). En 9 pacientes no se disponía de la medición del perímetro abdominal por lo que fueron excluidos por no poder calcularse el FLI. Los pacientes diagnosticados previamente de alguna enfermedad hepática no fueron incluidos en el estudio. 22 (27,2%) pacientes presentaron exceso de grasa hepática medido a través de FLI considerado ≥ 60 . No se encontraron diferencias significativas en cuanto a prevalencia de esteatosis hepática entre los 3 grupos, si bien los valores eran más elevados en los pacientes con APs. La variables que se asociaron significativamente con el desarrollo de HGNA en nuestra cohorte total fueron: el valor del índice de masa corporal (IMC) 30,29 kg/m² vs. 24,52 kg/m² (p < 0,001), el perímetro abdominal 106,82 cm vs. 86,34 cm (p < 0,001), la cifra de glucemia 90,6 en vs. 78,64 (p < 0,001), HOMA-IR (medida de evaluación de resistencia a la insulina) 2,7 vs. 1,7 (p = 0,0507), la HbA1c 5,7% vs. 5,3% (p = 0,010), los valores de HDL 55,5 mg/dl vs. 64,8 mg/dl (p = 0,025), los triglicéridos 128,5 mg/dl vs. 81,1 mg/dl (p < 0,001), los valores de GGT 49,95 U/l vs. 20,80 U/l (p < 0,001), los niveles de ferritina 208 ng/ml vs. 121,75 ng/ml (p = 0,005) y los niveles de ácido úrico 5,91 mg/dl vs. 4,78 mg/dl (p < 0,001). El resto de las variables estudiadas no mostraron diferencias estadísticamente significativas (tablas 2 y 3).

Tabla 2

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

Tabla C003

Tabla 3

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

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

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

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

IMBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba.

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

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

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

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

con APs presentaron un perfil alterado de moléculas asociadas a ECV relacionado asimismo con marcadores subclínicos de enfermedad hepática. Un análisis de asociación reveló que el tratamiento administrado con glucocorticoides, metotrexato y anti-inflamatorios no esteroideos no producía cambios significativos en los marcadores subclínicos de enfermedad hepática analizados. Sin embargo, se observó que algunas moléculas asociadas a ECV así como a riesgo de enfermedad hepática estaban alteradas en los distintos grupos de tratamiento. A continuación, observamos que el tratamiento con el suero de pacientes APs caracterizado por un perfil alterado de moléculas asociadas a ECV y a características clínicas de la APs promovió una alteración en la expresión de genes relacionados con la disfunción hepática en hepatocitos humanos.

Conclusiones: 1) La APs es la artritis inflamatoria que presenta un mayor riesgo de desarrollo de enfermedad hepática; 2) Marcadores de alteración hepática se relacionan con biomarcadores subclínicos de enfermedad CV, mostrando el *link* entre riesgo CV y daño hepático en la APs y 3) Los mediadores inflamatorios presentes en la APs podrían promover la disfunción del hepatocito induciendo la expresión de genes asociados con inflamación, lesión hepática y fibrosis. Financiado por ISCIII (PI17/01316 y PI20/00079) cofinanciado con FEDER, y MINECO (RyC-2017-23437).

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

B. Atienza Mateo, I. Ferraz-Amaro², E. Beltrán³, A. Adán⁴, M. Hernández-Garfella⁵, L. Martínez-Costa⁶, M. Cordero-Coma⁷, M. Díaz-Llopis⁸, J.M. Herrerías⁹, O. Maíz-Alonso¹⁰, I. Torre-Salaberrí¹¹, D. Díaz-Valle¹², A. Atanes-Sandoval¹³, F. Francisco¹⁴, S. Insua¹⁵, J. Sánchez¹⁶, R. Almodóvar González¹⁷, Ó. Ruiz-Moreno¹⁸, M. Gandía Martínez¹⁹, J.M. Nolla²⁰, J.L. Martín-Varillas²¹, V. Calvo-Río¹, D. Prieto-Peña¹, M.A. González-Gay¹ y R. Blanco¹

¹Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

²Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. ³Hospital del Mar. Barcelona. ⁴Hospital Clínic. Barcelona. ⁵Hospital General

Universitario de Valencia. ⁶Hospital Peset. Valencia. ⁷Hospital de León.

⁸Hospital Universitario La Fe. Valencia. ⁹Hospital Universitario IOBA.

Valladolid. ¹⁰Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián.

¹¹Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ¹²Hospital Clínic San

Carlos. Madrid. ¹³Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

¹⁴Hospital Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. ¹⁵Hospital

Universitario Santiago de Compostela. A Coruña. ¹⁶Hospital

Universitario 12 de Octubre. Madrid. ¹⁷Hospital Universitario Fundación

de Alcorcón. Madrid. ¹⁸Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

¹⁹Hospital Puerta del Mar. Cádiz. ²⁰Hospital Universitario de Bellvitge.

Barcelona. ²¹Hospital de Laredo.

Objetivos: La afectación del segmento ocular posterior es la más seria en los pacientes con uveítis asociada a la enfermedad de Behçet (EB), siendo el edema macular quístico (EMQ) la causa principal de ceguera. Los fármacos anti-TNF, especialmente adalimumab (ADA) e infliximab (IFX), han demostrado eficacia como terapia biológica de primera línea en la uveítis asociada a la EB^{1,2}. Además, se han observado excelentes resultados con tocilizumab (TCZ) en uveítis por EB altamente refractaria y en EMQ en uveítis no infecciosas³⁻⁶. Nuestro objetivo fue comparar la eficacia de ADA vs. IFX vs. TCZ en pacientes con EB y EMQ refractario.

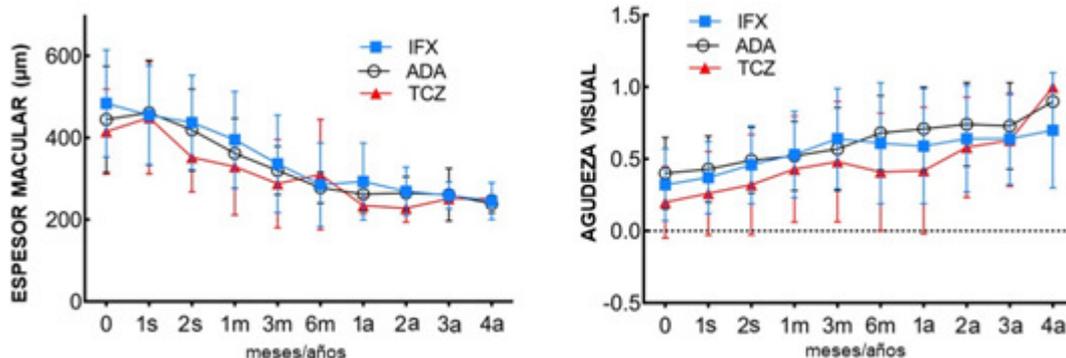
Métodos: Estudio observacional multicéntrico de pacientes con EB y EMQ asociado refractarios al tratamiento inmunosupresor convencional y/o biológico. De una cohorte de 177 pacientes tratados con anti-TNF y de 14 pacientes tratados con TCZ, seleccionamos aquellos que presentaban EMQ basal. Se definió EMQ como aquel espesor macular > 300 µm (medido por tomografía de coherencia óptica). Analizamos en los 3 grupos de tratamiento (ADA, IFX, TCZ) desde la visita basal hasta 4 años de tratamiento la evolución del espesor macular (variable principal), de la agudeza visual y del grado de inflamación intraocular (Tyndall y vitritis). Se utilizó el modelo de regresión lineal con respuesta multivariable para analizar las diferencias entre los 3 grupos.

Resultados: Se incluyó un total de 49 pacientes: 25 con ADA (40 ojos con EMQ), 15 con IFX (21 ojos con EMQ) y 9 con TCZ (11 ojos con EMQ). Así, se analizó una suma de 72 ojos afectados. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos (tabla), excepto en una agudeza visual basal más baja en los pacientes con TCZ y un mayor grado de inflamación intraocular basal en el grupo de ADA. La mayoría de los pacientes de todos los grupos había recibido varios inmunosupresores convencionales. Además, casi todos los pacientes del grupo de TCZ habían recibido previamente tratamiento con anti-TNF (5 recibieron ADA, 1 IFX y 2 ambos, en distintos tiempos). El tratamiento biológico fue administrado en monoterapia o combinado con azatioprina (n = 10 en ADA, 5 en IFX y 1 en TCZ), ciclosporina A (n = 10 en ADA, 5 en IFX y 1 en TCZ) o metotrexato (n = 4 en ADA, 2 en IFX y 3 en TCZ). El espesor macular fue disminuyendo progresivamente en los 3 grupos, sin observarse datos de EMQ tras un año de tratamiento (fig.). De forma similar, la agudeza visual mejoró y se observó una remisión de la inflamación intraocular en todos los grupos.

Conclusiones: El tratamiento con ADA, IFX o TCZ puede ser eficaz en casos de uveítis con EMQ refractario en la EB. Además, TCZ podría ser una opción en pacientes refractarios a terapia con anti-TNF.

Bibliografía

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



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

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

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

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

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

Á.M. García Aparicio¹, L. del Olmo Pérez², S. Sánchez Fernández³, L. Alonso Martín⁴, R. Quirós Zamorano⁵, R. López Lanchó⁵, M.J. García Yébenes⁶, R. Jiménez Escribano⁴, F. González del Valle⁷ y S. Muñoz-Fernández⁸

¹Sección de Reumatología. Hospitalario Universitario de Toledo.

²Sección de Reumatología. Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera

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

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

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

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

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

Tabla CO06

Frecuencia y descripción de complicaciones

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

MESA ARTRITIS REUMATOIDE I: IMAGEN, DESENLACES Y COMORBILIDADES

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

L.C. Domínguez Casas¹, P. Rodríguez-Cundin², T. Dierssen-Sotos³, M. González-Gay¹ y R. Blanco¹

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

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

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

Características generales de los 31 pacientes con HZ

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

Resultados: Se estudiaron 393 pacientes (310 mujeres/83 hombres), con una edad media de 61,4 ± 11,9 años que se incluyeron en el programa de vacunación y a los que se realizó seguimiento durante un periodo medio de 82,6 ± 15,2 meses (rango: 50 meses, 9 años). Se observaron 31 infecciones por HZ de los 393 pacientes (7,9%) (26 mujeres/5 hombres) con una edad media ± DE de 67,5 ± 11,6 años. Las características más importantes del HZ están resumidas en la tabla. Tres pacientes presentaron afectación facial sin involucrar la zona ocular y un paciente presentó una forma diseminada de HZ. Dos pacientes presentaron neuralgia posherpética que se trató con pregabalina con buena evolución. Las características más relevantes de los pacientes fueron FR positivo (n = 17, 54,8%), anti-CCP positivo (n = 13, 41,9%) y enfermedad erosiva (n = 10, 32,2%). En el momento

de aparición del HZ, los pacientes estaban en tratamiento con corticosteroides (n = 17, 54,8%), fármacos modificadores de la enfermedad (FAMES) convencionales (n = 15, 48,4%), biológicos (n = 19, 70,9%) y con tofacitinib (n = 3, 9,6%). Los FAMES convencionales fueron: metotrexato (n = 9), leflunomida (n = 3), azatioprina (n = 1) e hidroxicloroquina (n = 3). Los FAMES biológicos fueron etanercept (n = 4), tocilizumab (n = 3), adalimumab (n = 3), abatacept (n = 3), golimumab (n = 2), certolizumab (n = 1), sarilumab (n = 1) y rituximab (n = 2).

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

Bibliografía

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

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

P. Ruiz Limón¹, N. Mena Vázquez², I. Moreno Indias¹, S. Manrique Arijá², F.J. Tinahones¹ y A. Fernández Nebro³

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

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

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

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

Tabla CO08

Características clínicas y de laboratorio de los sujetos

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

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

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

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

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

Rheumatology Department. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

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

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

Tabla C009

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

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

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

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

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

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

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

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

MESA LAS CARAS DEL DOLOR EN REUMATOLOGÍA

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

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

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Joan XXIII de Tarragona.

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

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

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

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

dad de dolor ($p < 0,001$), la ansiedad y la depresión (medida por el *Hospital Anxiety and depression scale*) ($p < 0,001$) y los valores más elevados de DAS28 ($p < 0,002$).

Conclusiones: los hallazgos sugieren que el mayor grado de fatiga está relacionado con el sexo femenino, el tabaquismo y con los peores valores de las variables reportadas por el paciente, como el HAQ, el dolor, la ansiedad y la depresión. Sin embargo, no guardan relación con las variables analíticas como la hemoglobina, la VSG, la PCR y la vitamina D. La relación positiva con el DAS28 está probablemente influenciada por la valoración subjetiva del paciente.

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

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

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

Introducción: El consumo frecuente de fruta, vegetales y pescado se ha asociado con mejores índices de salud mental en pacientes con fibromialgia, pero no hay estudios en estos pacientes que evalúen directamente la influencia de la dieta mediterránea o de su adherencia. El objetivo de este estudio fue evaluar las diferencias existentes en variables clínicas y epidemiológicas entre adherentes y no adherentes a la dieta mediterránea en pacientes con Fibromialgia visitados en una unidad hospitalaria especializada.

Métodos: Estudio unicéntrico, observacional, descriptivo y transversal. Se seleccionaron todos los pacientes adultos con Fibromialgia visitados consecutivamente por la enfermera de la Unidad Especializada del Hospital Universitario Vall d'Hebron entre septiembre de 2020 y marzo de 2021. Se les administró el cuestionario de 14 ítems Mediterranean Diet Adherence Screener, MEDAS, que los clasificó en adherentes y no adherentes a la dieta mediterránea según el resultado de la puntuación obtenida y se registraron sus variables clínicas y demográficas. Se compararon los datos de las variables entre adherentes y no adherentes mediante la prueba de chi-cuadrado para variables cualitativas y mediante la prueba t de Student para variables cuantitativas. Se utilizó el paquete estadístico SPSS-V25.

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

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

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

Resultados: 199 pacientes con una media de edad de 55,07 ± 8,78 años fueron seleccionados. El 49,2% de los pacientes fueron adherentes a la dieta mediterránea según el cuestionario MEDAS. Solo se objetivaron diferencias estadísticamente significativas en la puntuación de la escala hospitalaria de Ansiedad y Depresión referente a la ansiedad entre adherentes y no adherentes a la dieta mediterránea (con mayor puntuación en adherentes). No se hallaron diferencias entre adherentes y no adherentes en ninguna de las otras variables evaluadas (tabla). La principal limitación de nuestro estudio fue que se realizó en una unidad hospitalaria destinada a tratar a pacientes complejos, con un gran impacto de la enfermedad en todos ellos, con una puntuación media del cuestionario FIQR de 72,14 ± 13,91.

Conclusiones: Nuestro estudio solo objetivó diferencias significativas entre adherentes y no adherentes a la dieta mediterránea en una mayor ansiedad referida en pacientes adherentes. Se requieren más estudios, con un mayor número y variedad de pacientes, y con diseños prospectivos, y si es posible experimentales, para evaluar la influencia de la dieta mediterránea en pacientes con fibromialgia.

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

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

Hospital Universitario Quironsalud Dexeus. Barcelona.

Introducción: La asociación de fibromialgia (FM) y patología oftálmica es muy frecuente, el ojo seco está presente en el 67% de los pacientes. El diagnóstico de la enfermedad es clínico, sin una base fisiopatológica clara. Se han implicado alteraciones a nivel de SNC que supondrían una disfunción en la modulación del dolor. En estudios previos, realizados a partir de biopsia de piel, hay evidencias que sugieren la participación del SN periférico en algunos pacientes afectados de FM, que podrían ser la causa del dolor neuropático que padecen. La microscopía confocal de cornea (CCM) es una técnica no invasiva y reproducible que permite una valoración cuantitativa y cualitativa de la morfología de las fibras nerviosas pequeñas de la cornea.

Objetivos: Establecer la relación entre los pacientes con FM y ojo seco, con la presencia de alteraciones de las fibras nerviosas finas en la córnea. En los casos que exista esa asociación, establecer una relación entre gravedad y afectación de la FM valorada por FIQR. Establecer si la antigüedad o evolución de la FM tiene relación con la presencia de ojo seco y gravedad.

Métodos: Se incluyen 20 pacientes con diagnóstico de FM según los criterios ACR 1990 y los nuevos criterios diagnósticos para FM en el 2010, que presentan clínica de ojo seco sin antecedentes de patología ocular previa ni portadores de lentes de contacto de más de un año de antigüedad. Se establece el diagnóstico de ojo seco mediante el test de OSDI (valor de 0 a 100), que evalúa la presencia de síntomas de ojo seco, considerándolo (+) si es superior a 13. Se realizan 3 pruebas: 1. Test de OSDI, estableciéndose tres grados de afectación, leve con puntuación inferior a 24 puntos, moderado entre 21 y 24, y severo superior a 46 puntos. 2. test de Schirmer con anestesia considerándose normal superior a 5 mm. 3. Microscopía confocal, determinándose 5 grados de afectación (Grado 0 normal -Grado 5 grave).

Resultados: La edad media de los pacientes fue de 39,2 (35-59) años. La duración de los síntomas de FM fue 9,1 (2-30). El valor medio del FIQR, 79% (46-96). El valor medio del test de OSDI 19,64 (9-37). De los 20 pacientes examinados con CCM y sintomatología ocular, 20% no presentaban alteración. Del 80% con CCP positiva, el 10% tenían alteraciones graves, el 20% moderadas y el 70% restante, leves.



Microscopia confocal: disminución densidad.

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

MESA ARTRITIS PSORIÁSICA

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

X. Michelena Vegas, C. López-Medina³, A. Erra¹, X. Juanola⁴, P. Font-Ugalde³, E. Collantes³ y H. Marzo-Ortega²

¹Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona. ²NIHR Leeds BRC, Leeds Teaching Hospitals Trust and Leeds Institute of Rheumatic and Musculoskeletal Medicine, University of Leeds, Leeds, Reino Unido.

³Hospital Universitario Reina Sofía e Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC), Universidad de Córdoba.

⁴Hospital Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat.

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

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

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

Comparación entre APs axial y EA con psoriasis

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

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

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

J.A. Pinto Tasende¹, C. Iñiguez⁶, L. Fernández Domínguez², C. García Porrúa⁶, F.J. Maceiras Pan⁵, J.L. Guerra Vázquez³, y J.A. Mosquera Martínez⁵

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

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria crónica de presentación muy variable, que determina un deterioro físico y psíquico, con un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes y conocer la percepción del paciente sobre su estado de salud es de fundamental importancia para un buen manejo de la APs.

Objetivos: Valorar un ajuste del DAPSA en función del status del PsAID-12 (Impacto de la enfermedad en la artritis psoriásica) y analizar su comportamiento en la práctica clínica en relación con la mínima actividad de la enfermedad (Minimal Disease Activity o MDA) en la artritis psoriásica.

Métodos: Estudio transversal multicéntrico, que reclutó a 200 pacientes, que cumplían los criterios de Clasificación de Artritis Psoriásica (CASPAR), en seis centros españoles de reumatología. En el momento de la visita se recogieron datos demográficos, clínicos, analíticos, autocuestionarios del HAQ (0-3) y PsAID12 (0-10). Se midió la actividad de la enfermedad mediante el DAPSA (con sus puntos de corte), se obtuvo el status de MDA y se calculó el índice PsAID12. Cuando no se alcanzaba un PsAID ≤ 4 se escalaba el DAPSA a un intervalo superior (DAPSA corregido) obteniendo un nuevo índice, DAPSA-PsAID. Todos los análisis se realizaron utilizando el software SPSS23. Las diferencias se consideraron estadísticamente significativas si p < 0,05.

Resultados: Del total de pacientes, 55% eran hombres, con una edad de 55,2 ± 11,6 años; 75% tenían solo afectación periférica y el 25% axial pura o mixta. El 43% estaba en tratamiento biológico (18% combinado con FAMEsc). Los pacientes que alcanzaron la MDA fueron 102 (51%), 62,7% en hombres vs. 37,3% en mujeres (p 0,025). Con el DAPSA corregido según el PsAID, la proporción de pacientes en baja actividad-remisión que no alcanzaban la MDA era menor que con el DAPSA estándar (tabla), 16,3% vs. 27,6% (kappa 0,750 vs. 0,688). En el análisis de regresión binaria para el status de MDA, ajustado por sexo, se obtiene una OR (IC95%) para DAPSA y DAPSA corregido por PsAID de 8,12 (1,88-35,04) y 12,31 (3,74-40,50) respectivamente.

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

Conclusiones: Un DAPSA corregido con el PsAID podría ser una alternativa más fiable a la MDA que el DAPSA convencional y facilitar las decisiones al clínico en la práctica diaria.

Bibliografía

1. Schoels MM, Aletaha D, Alasti F, Smolen JS. Ann Rheum Dis 2016; 75(5):811-8.

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

A. Belén Azuaga¹, P. Estrada², M. Aparicio³, P. Moya⁴, J. Riera⁵, D. Vidal⁶, J.M. Carrascosa⁷, A. López-Ferrer⁸, D. Reina², L. Mateo³, A. Láiz⁴, M. Moreno⁹, J. D Cañete¹ y J. Ramírez¹

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

Introducción y objetivos: El diagnóstico y el tratamiento precoz de la artritis psoriásica (APs) es fundamental para la prevención de la destrucción articular y la discapacidad funcional. Alrededor del 20% de los pacientes con psoriasis (PsO) tienen una APs sin diagnosticar. El objetivo de este estudio es evaluar la presencia de inflamación mediante examen clínico y ecográfico en articulaciones y entesis de pacientes con PsO sin síntomas musculoesqueléticos.

Métodos: Los evaluaciones siguientes fueron realizadas en pacientes con PsO sin tratamiento sistémico ni síntomas musculo esqueléticos: actividad cutánea y articular; cuestionario PsAID para medir el impacto de la enfermedad y el cuestionario PEST para el cribado de APs. Se realizó una evaluación ecográfica de 46 articulaciones y 12 entesis utilizando ecógrafos de alta gama. La cuantificación de la afectación de la entesis se realizó mediante el Índice de Madrid (MASEI) y también se calculó una puntuación total para la sinovitis ecográfica [hipertrofia sinovial (HS) y señal Power Doppler (PD)].

Resultados: Se incluyeron un total de 67 pacientes, (54,4% mujeres) con una edad media de 47,72 años (DE 14,48) y un tiempo de evolución de la PsO de 17 años (DE 14,6). El índice de masa corporal (IMC) medio fue de 25,68 (DE 4,96). La media de la VSG fue de 10,7 (DE 8,6) y la PCR de 0,23 mg/dL (DE 0,29). El compromiso cutáneo fue leve en la mayoría de los pacientes (57,4%), con un BSA de 4,89 (DE 7,24). Treinta y siete pacientes (54,4%) tenían onicopatía. Ninguno de los pacientes tenía entesitis clínica, aunque en la exploración ecográfica sí se detectaron alteraciones, principalmente calcificaciones (52%). La media del MASEI fue de 6,5 (DE 7,2). En general el impacto de la enfermedad fue bajo en la mayor parte de los pacientes [PsAID medio de 1,86 (DE 1,95)]. La puntuación media del PEST también fue baja [1,03 (DE 0,85)]. En la exploración ecográfica, 11 pacientes (16,2%) tenían señal PD en alguna articulación/entesis y 2 de ellos (2,9%) cumplían el criterio de sinovitis activa definida por ecografía (HS ≥ 2 + PD). Los pacientes con sobrepeso/obesidad (IMC ≥ 25) tuvieron puntuaciones significativamente más altas en el PEST (p = 0,02), MASEI (p = 0,028) y en el score de escala de grises ecográfica (p = 0,002). Los pacientes con onicopatía psoriásica tuvieron niveles de VSG significativamente más altos (p = 0,035), así como una mayor puntuación del PEST (p = 0,0001) y MASEI (0,009). No se encontró relación entre la gravedad de la psoriasis y la presencia de cambios ecográficos y/o exploratorios. Un total de 55 pacientes completaron un seguimiento de 60 meses. Al cabo de este tiempo, 2 pacientes (3,1%) habían desarrollado APs, 1 paciente (1,6%) refirió un cuadro clínico compatible con dactilitis, aunque no se llegó a objetivar en consultas, y 3 pacientes (3,6%) habían presentado artralgiás inflamatorias. No se encontraron diferencias clínicas ni ecográficas en la evaluación basal de estos pacientes.

Conclusiones: El 10,9% de los pacientes con psoriasis desarrollaron síntomas inflamatorios músculo-esqueléticos lo largo de los 5 años de seguimiento, confirmandose el diagnóstico de APs en 2 de ellos

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

MESA LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDICO

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

R. Menor Almagro, M.A. García^{2,49}, I. RúaFigueroa³, G. Pons-Estel^{4,49}, A. Muñoz-Jiménez⁵, M.A. Martín-Martínez⁶, A. Olivé⁷, F.J. López-Longo⁸, M. Galindo⁹, J. Calvo-Alén¹⁰, A. Fernández-Nebro¹¹, E. Tomero¹², A. Sánchez-Atrio¹³, E. Uriarte¹⁴, R. Blanco¹⁵, C. Montilla¹⁶, E. Salgado¹⁷, A. Pecondón¹⁸, J. Rosa¹⁹, J. Narváez²⁰, P. Vela²¹, M. Ibáñez²², M.J. Villanueva²³, F.J. Toyos²⁴, V. Torrente²⁵, T. Cobo²⁶, V. Martínez-Taboada¹⁵, J.A. HernándezBerriain²⁷, M. Freire²⁸, G. Bonilla²⁹, E. RuizLuca³⁰, I. Castellví³¹, E. Raya³², E. Díez³³, P. García de la Peña³⁴, M. Gantes³⁵, V. E. Quevedo³⁶, M. Moreno³⁷, E. Vals³⁸, L. Silva³⁹, L. Horcada⁴⁰, A. Aguirre⁴¹, T. Vázquez⁴², J.L. Andreu⁴³, J.L. Marenco⁴⁴, O. Sánchez⁴⁵, N. Lozano⁴⁶, J. Ibáñez⁴⁷, M. Megías⁴⁸, S. Sapag⁴⁹, A. Spindler⁴⁹, P. Alba⁴⁹, A. Álvarez⁴⁹, S. Roverano⁴⁹, C. Pisoni⁴⁹, R. Quintana⁴⁹, C. Graf⁴⁹ y J.M. Pego-Reigosa⁵⁰, en nombre del Grupo de Estudio RELESSER

¹Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Jerez de la Frontera.

²Hospital Interzonal General de Agudos (HIGA) General San Martín.

La Plata. Buenos Aires. Argentina. ³Hospital Dr. Negrín. Las Palmas de

Gran Canaria. ^{4,49}Centro Regional de Enfermedades Autoinmunes y

Reumáticas. Rosario. Argentina. ⁵Hospital Universitario Virgen del

Rocío. Sevilla. ⁶Unidad de Investigación de la SER. Madrid. ⁷Hospital

Germans Trias i Pujol. Badalona. ⁸Hospital General Universitario

Gregorio Marañón. Madrid. ⁹Hospital General Universitario 12 de

Octubre. Madrid. ¹⁰Hospital Sierrallana. Torrelavega. ¹¹Hospital General

Universitario Carlos Haya. Málaga. ¹²Hospital de La Princesa. Madrid.

¹³Hospital Príncipe de Asturias. Madrid. ¹⁴Hospital de Donostia. San

Sebastián. ¹⁵Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. ¹⁶Complejo

Clínico Hospitalario de Salamanca. ¹⁷Complejo Hospitalario de

Ourense. ¹⁸Hospital Miguel Servet. Zaragoza. ¹⁹Hospital Marina Baixa.

Villajoyosa. ²⁰Hospital de Bellvitge. L'Hospitalet. ²¹Hospital General de

Alicante. ²²Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. ²³Hospital Ramón y

Cajal. Madrid. ²⁴Hospital Virgen Macarena. Sevilla. ²⁵Hospital Moisés

Broggi. Sant Joan Despí. ²⁶Hospital Infanta Sofía. Madrid. ²⁷Hospital

Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. ²⁸Hospital Juan

Canalejo. A Coruña. ²⁹Hospital de La Paz. Madrid. ³⁰Hospital de Basurto.

Bilbao. ³¹Hospital Comarcal de l'Alt Penedès. Vilafranca del Penedès.

³²Hospital Clínico San Cecilio. Granada. ³³Hospital de León. ³⁴Hospital

Universitario Madrid Norte Sanchinarro. Madrid. ³⁵Hospital

Universitario de Canarias. Tenerife. ³⁶Hospital Comarcal de Monforte.

Lugo. ³⁷Hospital Parc Taulí. Sabadell. ³⁸Hospital Dr. Peset. Valencia.

³⁹Hospital de Guadalajara. ⁴⁰Complejo Hospitalario de Navarra.

Pamplona. ⁴¹Hospital Reina Sofía. Córdoba. ⁴²Complejo Hospitalario

Xeral-Calde. Lugo. ⁴³Hospital Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid.

⁴⁴Hospital de Valme. Sevilla. ⁴⁵Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

⁴⁶Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. ⁴⁷POVISA-Policlínica de Vigo.

⁴⁸Departamento de Meteorología Canal Sur Televisión. ⁴⁹Grupo de

Estudio RELESSAR. ⁵⁰Hospital do Meixoeiro. Vigo.

Introducción: Los mecanismos patogénicos exactos que conducen al desarrollo de lesiones cutáneas en el lupus eritematoso sistémico (LES) son aún desconocidos, pero parece deberse a un origen multi-

factorial, constituido por la susceptibilidad genética, la alteración de la respuesta en la inmunidad innata y adaptativa y factores ambientales. Dentro de las condiciones climáticas las radiaciones solares juegan un papel importante. Las radiaciones ultravioletas (RUV) son aquellas de una menor longitud de onda, y poseen gran energía solar.

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

Tabla 1

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

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

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

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

Tabla 2

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

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

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

I. Altabás González^{1,2}, Í. Rúa-Figueroa³, F. Rubiño³, C. Mouriño Rodríguez^{1,2}, Í. Hernández Rodríguez¹, R. Menor Amargo⁴, E. Uriarte Isacelaya⁵, E. Tomero Muriel⁶, T.C. Salman-Monte⁷, I. Carrión Barbera⁷, M. Galindo⁸, E. Rodríguez Almaraz⁸, N. Jiménez², I. Luís Sousa⁹ and J.M. Pego-Reigosa^{1,2}

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

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

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

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

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

Table 1. Patient characteristics at recruitment

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

Table 2. DORIS definition for remission

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

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

Table 3. Lupus Low Disease Activity State (LLDAS)

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

Table 4. Expert classification of SLE disease state

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

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

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

J.T. Sánchez-Costa¹, R.B. Melero-González², I. Hernández-Rodríguez², E. Fernández-Fernández³, M.T. Silva-Díaz⁴, L. Silva⁴, J.M. Belzunegui⁵, J.A. Valero-Jaimes⁵, C. Moriano-Morales⁶, I. González-Fernández⁶, J. Sánchez-Martin⁷, T. Almorza-Hidalgo⁷, J. Lluch⁸, I. Calvo-Zorrilla⁹, E. Galíndez-Agirregoikoa⁹, V. Aldasoro-Cáceres¹⁰, J. Mendizábal-Mateos¹⁰, L. Abasolo-Alcázar¹¹, P.M. Lois Bermejo¹¹, J. Loricera García¹², A. Ruíz-Román¹³, A. Muñoz¹³, S. Castañeda-Sanz¹⁴, C. Valero-Martínez¹⁴, P. Moya-Alvarado¹⁵, H. Corominas¹⁵, M.J. García-Villanueva¹⁶, C. Larena-Grijalba¹⁶, V.A. Navarro-Angeles¹⁷, C.G. Lencastre de Veiga¹⁸, J. Calvet-Fontova¹⁸, A. Riveros-Frutos¹⁹, I. Casafont¹⁹, J.A. Román-Ivorra²⁰, F. Ortiz-Sanjuán²⁰, S. Labrada-Arrabal²¹, T.C. Salman-Monte²¹, M. Vasques-Rocha²², C.L. Iñiguez-Ubiaga²³, M. García-González²⁴, C. Molina-Almela²⁵, M. Alcalde-Villar²⁶, A. Juan-Mas²⁷, E. de Miguel³, J. Narváez⁸, M.A. González-Gay¹², N. Garrido¹³, P.V. Estrada-Alarcon¹⁷ y R. Blanco¹²

¹Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid.

²Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. ³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

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

²⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ²⁹Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ³⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ³¹Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ³²Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ³³Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ³⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ³⁵Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ³⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ³⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ³⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ³⁹Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. ⁴⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ⁴¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

⁴²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ⁴³Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ⁴⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ⁴⁵Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ⁴⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ⁴⁷Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ⁴⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ⁴⁹Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ⁵⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ⁵¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ⁵²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ⁵³Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. ⁵⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ⁵⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

⁵⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ⁵⁷Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ⁵⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ⁵⁹Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ⁶⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ⁶¹Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ⁶²Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ⁶³Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ⁶⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ⁶⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ⁶⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ⁶⁷Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. ⁶⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ⁶⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

⁷⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ⁷¹Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ⁷²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ⁷³Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ⁷⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ⁷⁵Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ⁷⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ⁷⁷Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ⁷⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ⁷⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ⁸⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ⁸¹Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. ⁸²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ⁸³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

⁸⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ⁸⁵Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ⁸⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ⁸⁷Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ⁸⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ⁸⁹Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ⁹⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ⁹¹Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ⁹²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ⁹³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ⁹⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ⁹⁵Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. ⁹⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ⁹⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

⁹⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ⁹⁹Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁰⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ¹⁰¹Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ¹⁰²Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ¹⁰³Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ¹⁰⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ¹⁰⁵Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ¹⁰⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ¹⁰⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ¹⁰⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ¹⁰⁹Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. ¹¹⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ¹¹¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

¹¹²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ¹¹³Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹¹⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ¹¹⁵Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ¹¹⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ¹¹⁷Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ¹¹⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ¹¹⁹Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ¹²⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ¹²¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ¹²²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ¹²³Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. ¹²⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ¹²⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

¹²⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ¹²⁷Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹²⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ¹²⁹Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ¹³⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ¹³¹Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ¹³²Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ¹³³Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ¹³⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ¹³⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ¹³⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ¹³⁷Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. ¹³⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ¹³⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

¹⁴⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ¹⁴¹Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁴²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ¹⁴³Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ¹⁴⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ¹⁴⁵Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ¹⁴⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ¹⁴⁷Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ¹⁴⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ¹⁴⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ¹⁵⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ¹⁵¹Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. ¹⁵²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ¹⁵³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

¹⁵⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ¹⁵⁵Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁵⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ¹⁵⁷Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ¹⁵⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ¹⁵⁹Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ¹⁶⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ¹⁶¹Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ¹⁶²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ¹⁶³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ¹⁶⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ¹⁶⁵Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. ¹⁶⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ¹⁶⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

¹⁶⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ¹⁶⁹Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁷⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ¹⁷¹Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ¹⁷²Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ¹⁷³Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ¹⁷⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ¹⁷⁵Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ¹⁷⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ¹⁷⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ¹⁷⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ¹⁷⁹Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. ¹⁸⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ¹⁸¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

¹⁸²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ¹⁸³Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁸⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ¹⁸⁵Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ¹⁸⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ¹⁸⁷Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ¹⁸⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ¹⁸⁹Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ¹⁹⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ¹⁹¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ¹⁹²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ¹⁹³Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. ¹⁹⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ¹⁹⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

¹⁹⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ¹⁹⁷Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁹⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ¹⁹⁹Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ²⁰⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ²⁰¹Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ²⁰²Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ²⁰³Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ²⁰⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ²⁰⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ²⁰⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ²⁰⁷Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. ²⁰⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ²⁰⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

²¹⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ²¹¹Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ²¹²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²¹³Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ²¹⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ²¹⁵Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ²¹⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ²¹⁷Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ²¹⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ²¹⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ²²⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ²²¹Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. ²²²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ²²³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

²²⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ²²⁵Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ²²⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²²⁷Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ²²⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ²²⁹Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ²³⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ²³¹Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ²³²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ²³³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ²³⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ²³⁵Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. ²³⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ²³⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

²³⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ²³⁹Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ²⁴⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²⁴¹Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ²⁴²Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ²⁴³Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ²⁴⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ²⁴⁵Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ²⁴⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ²⁴⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ²⁴⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ²⁴⁹Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. ²⁵⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ²⁵¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

²⁵²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ²⁵³Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ²⁵⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²⁵⁵Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ²⁵⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ²⁵⁷Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ²⁵⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ²⁵⁹Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ²⁶⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ²⁶¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ²⁶²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ²⁶³Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. ²⁶⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ²⁶⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

²⁶⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ²⁶⁷Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ²⁶⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²⁶⁹Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ²⁷⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ²⁷¹Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ²⁷²Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ²⁷³Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ²⁷⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ²⁷⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ²⁷⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ²⁷⁷Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. ²⁷⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ²⁷⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

²⁸⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ²⁸¹Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ²⁸²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²⁸³Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ²⁸⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ²⁸⁵Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ²⁸⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ²⁸⁷Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ²⁸⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ²⁸⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ²⁹⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ²⁹¹Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. ²⁹²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ²⁹³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

²⁹⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ²⁹⁵Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ²⁹⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²⁹⁷Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ²⁹⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ²⁹⁹Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ³⁰⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ³⁰¹Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ³⁰²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ³⁰³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ³⁰⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ³⁰⁵Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. ³⁰⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ³⁰⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

³⁰⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ³⁰⁹Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ³¹⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ³¹¹Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ³¹²Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ³¹³Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ³¹⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i

Tabla CO18

Tabla 1. Tasa de Incidencia por grupos de edad y sexo desde junio 2013 a marzo 2019 (× 100.000 habitantes ≥ 50 años)

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

Tabla CO18

Tabla 2. Caracteres generales, comorbilidades y manifestaciones clínicas

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

Métodos: El estudio ARTESER es un estudio observacional retrospectivo de ACG promovido por la Sociedad Española de Reumatología en el que participan 26 centros. Se incluyeron todos los pacientes diagnosticados de ACG del 1 de junio 2013 al 29 de marzo 2019 que cumplieran: criterios ACRI, prueba diagnóstica positiva, juicio clínico del investigador. La incidencia se calculó por 100.000 habitantes \geq 50 años. Los datos se recogen mediante revisión de historia clínica y para los GC se desarrolló una aplicación que, mediante la inclusión de los periodos de tiempo, dosis y tipo de corticoides recibido en el seguimiento realiza cálculo automático en mg de prednisona.

Resultados. Se incluyen 1.675 pacientes. La incidencia media anual fue de 7,42 (IC95%: 6,57-8,27). El grupo de edad con mayor incidencia fue de 80 a 84 años (130,12 [C95%:126,71-133,54]). La incidencia en mujeres fue más del doble que en hombres (tabla 1). La edad media al diagnóstico fue 76,9 años, 1.178 (70,3%) mujeres. La comorbilidad más frecuente fue la hipertensión arterial (n = 1079; 64,6%). La manifestación craneal predominante fue la cefalea 1337 (79,9%). La polimialgia reumática (n = 699; 41,8%) y la astenia (n = 837; 52,2%) fueron la manifestación extracranial y de síndrome general más predominantes (tabla 2). Se recogió tratamiento con GC en 1.650 pacientes (tabla 3). Todos recibieron GC orales, prednisona fue el más utilizado (N = 1.602, 97,09%). 426 (25,82%) recibieron al menos un bolo iv. La duración media de GC fue 22,65 meses y una dosis media acumulada de 8.514,98 mg de prednisona. El inmunosupresor más usado fue el MTX tanto al diagnóstico (n = 165; 9,9%) como en seguimiento (n = 532; 31,8%), seguido del TCZ, al diagnóstico (22; 1,3%) y en seguimiento (153; 9,1%) (tabla 4). Se describieron EA por GC en 393 pacientes (23,8%), destacando infecciones graves (n = 67; 10,03%) y diabetes mellitus (n = 63; 9,43%). 334 (19,9%) pacientes tuvieron recaídas, 532 (31,8%) fueron hospitalizados alguna vez y fallecieron 142 (8,48%). La causa principal de muerte fueron infecciones (n = 44; 30,99%) y neoplasias (n = 23; 16,2%).

Tabla 3. Tratamiento corticoideo

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

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

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

Conclusiones: La incidencia media anual de la ACG en España es inferior a la de los países nórdicos. Las manifestaciones craneales son las más frecuentes. El tratamiento principal de la ACG fueron los GC orales durante casi dos años de media. La dosis GC acumulada fue elevada y también los efectos secundarios. MTX fue el inmunosupresor más usado y TCZ se prescribió en un 10%. Las recaídas y hospitalizaciones fueron relativamente frecuentes.

Agradecimientos: este proyecto ha sido financiado por Roche. El diseño, el análisis, interpretación de resultados y la preparación del abstract se ha realizado, independientemente, de Roche.

Jueves, 21 de octubre de 2021

MESA COMUNICACIONES ORALES II

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

F.J. Narváez García¹, M. Aburto², D. Seoane-Mato³, G. Bonilla³, O. Acosta⁵, G. Candelas⁶, E. Cano-Jiménez⁷, I. Castellví⁸, J.M. González-Ruiz⁹, H. Corominas⁸, B. López-Muñoz¹⁰, M. Martín-López¹¹, A. Robles-Pérez¹², N. Mena-Vázquez¹³, J.A. Rodríguez-Portal¹⁴, A. Ortiz¹⁵, C. Sabater-Abad¹⁶, I. Castrejón¹⁷, R. dos Santos¹⁸, S. Garrote-Corral¹⁹, J. Maese²⁰, L. Silva-Fernández²¹, C. Valenzuela²² y S. Castañeda²³

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

*Grado de acuerdo: porcentaje de panelistas que otorgaron una puntuación ≥ 4 .
 Se estableció que existía consenso en aquellos casos con puntuaciones ≥ 4 por al menos el 75% de los panelistas.
 EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; LSN: límite superior de la normalidad.

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

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

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

N. Mena Vázquez, M. Rojas-Giménez², C.M. Romero-Barco³, S. Manrique-Arija¹, R. Ortega-Castro², A. Hidalgo Conde⁴, R. Arnedo Díez de los Ríos⁴, E. Cabrera César⁵, E. Francisco⁶, M. Abarca-Costalago⁴, M.C. Aguilar-Hurtado⁷, I. Añón-Oñate⁸, L. Pérez-Albaladejo⁹, F.J. Godoy-Navarrete¹, M.L. Velloso-Feijoo¹⁰, R. Redondo-Rodríguez¹, I. Ureña-Garnica¹ y A. Fernández-Nebro¹

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

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

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

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

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

Características basales de 207 pacientes con EAS y EPI

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

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

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

V. Pulito Cueto¹, S. Remuzgo-Martínez¹, F. Genre¹, B. Atienza-Mateo^{1,2,3}, V.M. Mora-Cuesta^{1,4}, D. Iturbe-Fernández^{1,4}, L. Lera-Gómez¹, R. Pérez-Fernández¹, P. Alonso-Lecue^{1,4}, J. Rodríguez-Carrión⁵, D. Prieto-Peña^{1,3}, V. Portilla^{1,3}, R. Blanco^{1,3}, A. Corrales^{1,3}, J.M. Cifrián^{1,4,6}, R. López-Mejías¹ y M.A. González-Gay^{1,3,6,7}

¹Grupo de Investigación en Epidemiología Genética y Arterioesclerosis de las Enfermedades Sistémicas y en Enfermedades Metabólicas Óseas del Aparato Locomotor. IDIVAL. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²Programa Valdecilla Post-Residencia López Albo.

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁴Servicio de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁵Servicio de Biología Funcional. Área Inmunología. Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo. ⁶Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander. ⁷Unidad de Investigación de Fisiopatología Cardiovascular y Genómica. Escuela de Fisiología. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Witwatersrand. Johannesburgo. Sudáfrica.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una de las complicaciones más relevantes de las enfermedades del tejido conectivo (ETC) causando un aumento en la morbilidad y mortalidad de los pacientes con ETC, principalmente en aquellos con esclerosis sistémica (ES) y artritis reumatoide (AR)¹. Las células progenitoras endoteliales (CPE) son efectores celulares clave en la homeostasis vascular fisiológica y cooperan con un subconjunto específico de células T, denominado células T angiogénicas (TAng), para llevar a cabo su función en la reparación del tejido vascular². En este sentido, estudios previos han reportado un papel de las CPE y las TAng en las ETC³⁻⁵. A pesar de la importancia de la EPI en las ETC, el papel de las CPE y las TAng en la ETC-EPI⁺ ha sido poco estudiado. **Objetivos:** Estudiar el papel de las CPE y las TAng en la patofisiología de la ETC-EPI⁺.

Métodos: Se reclutaron 42 pacientes con ETC-EPI⁺: 21 AR-EPI⁺ y 21 ES-EPI⁺. Además, se incluyeron 3 grupos comparativos: 1) 45 pacientes con ETC-EPI⁻: 25 AR-EPI⁻ y 20 ES-EPI⁻; 2) 21 pacientes con fibrosis pulmonar idiopática (FPI); y 3) 21 controles sanos (CT). Todos los individuos fueron reclutados en los Servicios de Reumatología y Neumología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España. La cuantificación de las células se analizó a partir de sangre periférica venosa mediante la expresión de antígenos de superficie por citometría de flujo. Las CPE fueron consideradas como CD34⁺CD45^{low}CD309⁺CD133⁺ y las TAng como CD3⁺CD31⁺CXCR4⁺.

Resultados: En cuanto a las CPE, los pacientes con ETC-EPI⁺ exhibieron una frecuencia mayor que aquellos con ETC-EPI⁻ ($p < 0,001$). Cuando se estratificó por tipo de ETC, se observó que tanto en AR como en ES los pacientes que tenían EPI mostraron una frecuencia más alta de las CPE que aquellos que no presentaban EPI ($p < 0,001$ y $p = 0,012$, en cada caso). Así mismo, la frecuencia de las CPE estaba significativamente aumentada en los pacientes con ETC-EPI⁺ en comparación con los CT ($p < 0,001$), mientras que era menor al compararla con los pacientes con FPI ($p < 0,001$). Respecto a las TAng, los pacientes con ETC-EPI⁺ mostraron una frecuencia menor que los pacientes con ETC-EPI⁻ ($p < 0,001$). En particular, los pacientes con AR-EPI⁺ y con ES-EPI⁺ mostraron una frecuencia más baja de las TAng que los pacientes con AR-EPI⁻ y con ES-EPI⁻, respectivamente ($p = 0,006$ y $p = 0,040$, en cada caso). La frecuencia de las TAng también estaba disminuida en los pacientes con ETC-EPI⁺ al compararla con los CT ($p < 0,001$), mientras que no se observaron diferencias entre los pacientes con ETC-EPI⁺ y aquellos con FPI.

Conclusiones: Nuestros resultados apoyan un papel de las CPE y las TAng en los procesos patológicos de la vasculopatía y la fibrosis pulmonar de la ETC-EPI⁺. Asimismo, las CPE y las TAng podrían ser posibles biomarcadores de la EPI en los pacientes con ETC, en particular con AR y ES.

Financiación: VP-C: PREVAL 18/01 (IDIVAL). SR-M: RD16/0012/0009 (ISCIII-FEDER). LL-G: INNVAL20/26 (IDIVAL). RP-F: START (FOREUM18/34). RL-M: CP16/00033 (ISCIII-FSE).

Bibliografía

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

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

I. González Fernández¹, C. Moriano Morales¹, X.E. Larco Rojas¹, C. Sieiro Santos¹, E. Diez Álvarez¹, A. López Robles¹, C. Álvarez Castro¹, M. Martín Martínez¹, T. Pérez Sandoval¹ y M.E. Vallejo-Pascual²

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

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa¹ (EPID) en lupus eritematoso sistémico (LES) es rara (3-13%) con difícil diagnóstico y manejo terapéutico. Se emplean corticoides en casos de descenso leve a moderado de difusión, reservándose la asociación con inmunosupresores para casos más graves.

Objetivos: Valorar las principales características clínico-epidemiológicas de pacientes con LES y EPID en un hospital de tercer nivel y la respuesta a distintos tratamientos según mejoría en pruebas funcionales respiratorias y de imagen.

Métodos: Estudio observacional descriptivo de pacientes diagnosticados de LES (criterios SLICC) y EPID en nuestro centro entre 1973 y 2020. Analizamos características clínico-epidemiológicas como sexo, edad media al diagnóstico, tabaco, comorbilidades cardiacas/respiratorias, marcadores analíticos, SLEDAI basal, clínica de LES, patrón en TCAR, radiología convencional (Rx), pruebas funcionales y tratamientos como hidroxycloquina (HCQ), prednisona, metotrexato (MTX), rituximab (RTX), belimumab (BLM), ciclofosfamida, azatioprina, micofenolato así como respuesta según cambios en pruebas de función respiratoria y en TCAR al diagnóstico y al año/2 años, respectivamente.

Resultados: Se analizaron 455 pacientes con LES; 20 presentaban EPID (4,4%). De éstos, 65% eran mujeres con edad media al diagnóstico de 63 ± 16,23 años; 25% eran exfumadores, 10% fumadores activos y el 30% desempeñaron trabajos de exposición a productos químicos. El 30% debutaron con EPID y 40% tenían SLEDAI > 6. El 90% presentaban síntomas como disnea (75%) y tos (60%) y se objetivaron crepitantes en el 80%. Se documentaron alteraciones en la Rx en el 85% y 100% en TCAR (65% patrón tipo NINE) con progresión en un 25% a los 2 años a pesar del tratamiento. La espirometría diferenció patrón obstructivo (25%), restrictivo (20%) y normal (55%) con tendencia a la estabilidad al año (40%) con el tratamiento. El 90% tenían descenso de difusión (67% leve). El 67% tenían niveles elevados de PCR e hipovitaminosis D; 40% títulos elevados de DNA, 50% hipocomplementemia y 60% ENAS positivo (Ro 45%; La 15% y RNP 15%). La mitad recibieron tratamiento con HCQ y MTX antes del diagnóstico de EPID; y 35% corticoides (4+7,3 mg/día). Tras el diagnóstico de EPID, el 95% seguía tratamiento con HCQ y 85% corticoides (13 ± 10,5 mg/día) debido a la estabilidad en pruebas funcionales y de imagen. El 25% y 15% fueron tratados con RTX y BLM por respuesta insuficiente. En nuestro estudio, no encontramos significación estadística entre las variables analizadas probablemente por el pequeño tamaño muestral.

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

Conclusiones: En nuestro estudio, el 4,4% de los pacientes presentaban EPID; asociándose con más frecuencia al sexo femenino, con clínica articular o cutánea y actividad inmunológica, sin significación estadística. El tratamiento con hidroxycloquina y

corticoides parece ser una opción terapéutica útil, estabilizándose la progresión radiológica en un tercio de los casos. Se necesitan estudios de mayor tamaño muestral para analizar el papel del tratamiento inmunosupresor en este tipo de afectación pulmonar.

Bibliografía

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

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

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

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introduction: Previous studies conclude that infections and disease activity are the main reasons for hospitalization in patients with systemic autoimmune rheumatic diseases (SARDs)¹, considering that they coexist in a significant number of cases. Our objective was to analyze causes of hospitalization in adult patients with SARDs in a large tertiary hospital in Spain.

Methods: We conducted a retrospective review to identify all adult patients with SARDs from January 2017 to December 2019. Our database comprises data gathered on a large number of patients of a similar ethnic, geographic and socioeconomic background who underwent common follow-up and treatment protocols. Patients included had systemic sclerosis (Ssc), systemic lupus erythematosus (SLE), antiphospholipid syndrome (APS), undifferentiated connective tissue disease (UCTD), mixed connective tissue disease (MCTD), Sjögren's syndrome (SS), polymyalgia rheumatica (PMR), idiopathic inflammatory myopathies (IIM), large-vessel vasculitis (LVV), polyarteritis nodosa, small-vessel vasculitis, IgG4-Related disease (IgG4-RD) and relapsing polychondritis (RP), defined by their physician. Hospitalization episodes during the study period were included and categorized in: disease flare, infection, urgent surgery, stroke, ischemic heart disease, venous thromboembolism and others ("miscellaneous": non-ischemic heart failure, neurological disorders different from ictus and unrelated to disease activity and adverse drug reactions) base on their principal diagnosis upon discharge. Elective procedures were excluded from the study.

Results: Out of a total of 1,684 patients with SARDs, 429 (25.4%), had at least one hospitalization episode within the study period (table 1). In our cohort infections (36%) were the most frequent reason for admission and activity of disease was the second most frequent (30%) (table 2). Sepsis, pneumonia, and urinary tract infection were the leading infectious diagnoses. Granulomatosis with polyangiitis was the pathology with the greatest need of hospitalization in proportion to its total number of cases, presenting 8 out of 15 patients with this pathology (53.3%) one or more hospitalizations. PMR and SLE were the diseases with greater contribution to the proportion of total patients that needed at least one hospitalization in the specified period (table 1). Patients with medium and small-vessel vasculitis had a median hospital stay length of 11 days followed by 10 days in LVV and APS. Admission in an intensive care unit was required only by 12 patients (table 1). 21 patients with PMR (36.2%) died during the study period with a median age of 77 years at the diagnosis moment.

Table 1. Characteristics of the population database.

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

CO23 Figura 1

Table 2. Frequency of main causes of hospitalizations.

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

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

Bibliography

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

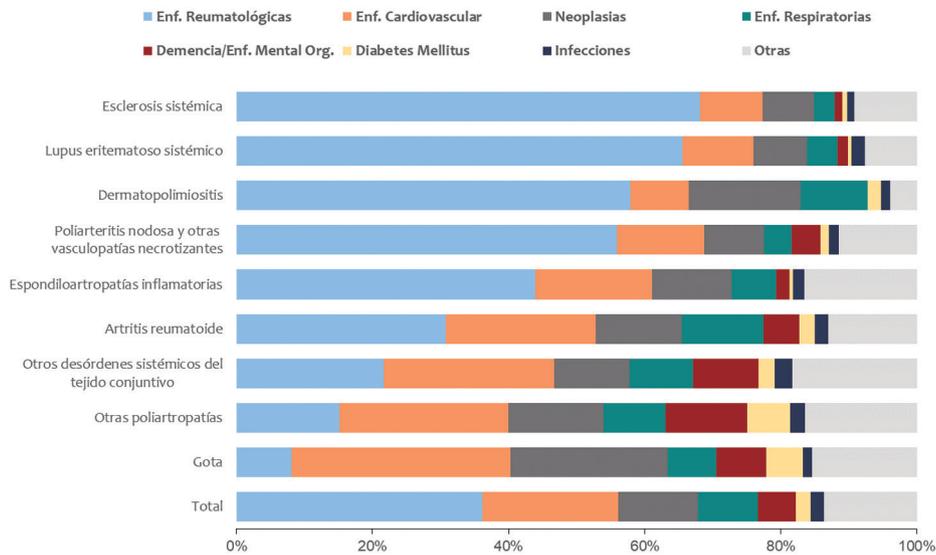
CO24. ESTIMANDO EL PESO DE LAS ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS EN LA MORTALIDAD EN ESPAÑA: CAUSA BÁSICA DE DEFUNCIÓN VS ANÁLISIS CON CAUSAS MÚLTIPLES

A. Pérez Gómez¹, F. Albarrán¹, C. Bohórquez¹, A. Movasat¹, I. León², L. Ruiz¹, P. Pretel¹, E. Rabadán¹, V. Emperiale¹, A. Abbasi¹, J. Suárez¹, L. Montañó¹, E. Rico¹, M. Álvarez de Mon¹ y B. Pérez-Gómez³

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

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

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



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

Enfermedades Inflammatorias Reumáticas	Tasas de mortalidad ajustadas por edad* (muertes/100.000)										Causa Básica de muerte/Causas Múltiples (%)							
	Según Causa Básica (CB)					Según Causas Múltiples (CM)					Global		Múltiples (%)					
	Global	Hom	Mujer	<45	45-64	>64	Global	Hom	Mujer	<45	45-64	>64	Global	Hom	Mujer	<45	45-64	>64
Artritis Reumatoide	0.21	0.16	0.25	0.01	0.14	2.20	0.71	0.59	0.80	0.01	0.53	7.31	29.4	26.7	30.7	66.7	27.5	29.4
Gota	0.00	0.01	0.00	0.00	0.00	0.05	0.07	0.14	0.02	0.00	0.05	0.72	6.2	3.8	16.7	0.0	0.0	6.2
Otras artropatías	0.02	0.00	0.03	0.01	0.01	0.13	0.11	0.11	0.10	0.01	0.06	1.09	13.3	3.3	20.0	100	12.5	13.3
Poliartritis nodosa y otras vasculitis necrotizantes	0.12	0.12	0.12	0.03	0.09	1.01	0.20	0.21	0.20	0.04	0.10	1.70	54.6	57.3	52.5	66.7	52.2	54.6
Lupus Eritematoso Sistémico	0.09	0.04	0.14	0.04	0.15	0.42	0.15	0.06	0.23	0.07	0.23	0.72	60.0	61.9	59.6	50.0	65.5	60.0
Dermatomiositis	0.03	0.02	0.03	0.01	0.02	0.21	0.05	0.04	0.06	0.01	0.06	0.40	49.1	43.8	51.4	66.7	37.5	49.1
Esclerosis Sistémica	0.13	0.06	0.19	0.02	0.26	0.81	0.19	0.09	0.27	0.02	0.33	1.32	45.3	65.8	65.2	87.5	79.1	65.3
Otros desórdenes sistémicos del tejido conectivo	0.09	0.06	0.11	0.02	0.00	0.74	0.31	0.24	0.37	0.02	0.17	3.16	23.6	25.0	23.0	66.7	50.0	23.6
Espondiloartritis inflamatorias	0.07	0.11	0.03	0.00	0.00	0.58	0.15	0.26	0.07	0.00	0.19	1.36	46.3	45.3	48.9	50.0	44.0	46.3
Total	0.76	0.59	0.92	0.12	0.85	6.14	1.91	1.72	2.08	0.17	1.76	17.54	34.6	31.6	36.4	64.2	47.2	34.6

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

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

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

dos tercios de los certificados en los que aparecen, y en casi un 90% si hablamos de en muertes de jóvenes con esclerosis sistémica.

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

MESA AMPLIANDO CONCEPTOS Y OPCIONES TERAPÉUTICAS EN REUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

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

P. Morán Álvarez¹, A. García-Fernández¹, Á. Andreu-Suárez¹, L. Caballero-Mota², S. Gassiot-Riu³, R. Berruero-Moreno³, J. Calzada-Hernández⁴, J. Antón-López⁴, M. Vázquez-Díaz¹ y A. Boteanu¹

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

Introducción: El papel que juegan los anticuerpos antifosfolípido (AAF) en el desarrollo de manifestaciones no trombóticas (NTB) en la edad pediátrica no está bien establecido y por ello, no se encuentran dentro de los criterios clasificatorios del síndrome antifosfolípido (SAF).

Objetivos: Determinar las variables que se asocian con el desarrollo de eventos NTB en presencia de AAF en una cohorte pediátrica.

Tabla 1

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

Tabla 2. En tratamiento con adiro

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

Tabla 3

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

Métodos: Cohorte histórica de pacientes menores de 18 años con al menos positividad de 2 determinaciones consecutivas de AAF IgG/IgM antiβ2glicoproteína (aβ2GP), IgG/IgM anticardiolipina (aCL) y/o anti-coagulante lúpico (ALE) en 3 centros hospitalarios de tercer nivel del ámbito nacional. Se recogieron variables demográficas (edad, sexo, raza, antecedentes familiares y personales de enfermedad autoin-

mune), analíticas (AAF y anticuerpos antinucleares) y clínicas (TB y NTB). Dentro de esta últimas, hematológicas (trombopenia, leucopenia, anemia hemolítica autoinmune, síndrome de Evans); neurológicas (migraña, corea, epilepsia, pseudotumor cerebri, mielitis transversa, déficit cognitivo); cutáneas (fenómeno de Raynaud, livedo), cardiacas (Libman-Sacks, valvulopatía); y renales (microangiopatía trombótica). Para el análisis bivalente se utilizaron test paramétricos; para estudiar la multicolinealidad se realizaron correlaciones bivaridas; y se llevó a cabo una regresión logística para identificar los factores de riesgo en el desarrollo de manifestaciones NTB en presencia de AAF.

Resultados: Se reclutaron 85 pacientes, con una muestra final de 82 niños (3 pérdidas). Las variables demográficas, clínicas y analíticas se encuentran recogidas en la tabla 1. Las manifestaciones TB y NTB se muestran en las tablas 2 y 3 respectivamente. El 69,5% desarrolló al menos 1 manifestación NTB, con un 67% sin ningún evento TB asociado. El 24,3% de los niños con AAF fueron asintomáticos. El lupus eritematoso sistémico (LES) fue la enfermedad autoinmune más frecuente (34,1%), con un tiempo máximo desde la primera determinación de AAF hasta su diagnóstico de 126 meses [mediana 1,5 meses; RIC 9 meses; Rango: 0-126 meses]. En 8 pacientes el diagnóstico de LES y la primera determinación positiva de AAF fue de forma simultánea. En relación a los 56 niños que desarrollaron al menos una manifestación NTB, 73,2% eran niñas y 68,3% de raza caucásica. Un 81% tenía AF de enfermedad autoinmune. Un 42,1% presentaban un diagnóstico de LES. Solo 2 niños sufrieron un evento trombótico. La positividad (%) para los AAF fue de: IgM aCL 68,4, IgG aCL 88,2, IgM aB2GP 65,4, IgG aβ2GP 73, ALE simple, 66%; doble, 66,7%; y triple, 85,7%. El análisis bivalente mostró de forma estadísticamente significativa ($p < 0,05$) una mayor frecuencia de eventos no trombóticos en el grupo de niños: sin eventos TB, con IgM aCL, IgM aβ2GP, ANA+ y/o diagnóstico de LES. Una regresión logística detectó la presencia de AF [OR 4,26, IC95% 0,8-22,2, $p = 0,086$] y la ausencia de manifestaciones TB [OR 17,18, IC95% 1,2-244,6, $p = 0,03$] como factores predictores de mayor riesgo de desarrollo de eventos NTB. El diagnóstico de LES, los perfiles de AAF y los ANA+ no se identificaron como factores de riesgo independiente.

Conclusiones: Los niños con AF y ausencia de eventos TB, tienen un mayor riesgo de desarrollo de manifestaciones NTB. Dado la baja prevalencia de eventos TB en la infancia, las manifestaciones NTB deberían ser reconocidas como criterios clasificatorios en presencia de AAF en el diagnóstico de SAF durante la infancia. Por ello, más estudios deberían ser desarrollados.

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

D. Clemente Garulo¹, C. Udaondo², J. de Inocencio³, J.C. Nieto⁴, P. Galán del Río⁵, A. García Fernández⁶, C. Millán-Longo², J. Arroyo Palomo⁶, J. Bachiller-Corral⁶, J.C. López-Robledillo¹, L. León⁷, L. Abásole⁷ y A. Boteanu⁶

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

Objetivos: Evaluar las características basales y la evolución de la infección por SARS-CoV-2 (COVID-19) en pacientes con enfermedades reumáticas y musculoesqueléticas (ERME) e identificar los factores de riesgo asociados con una infección sintomática y necesidad de ingreso hospitalario.

Métodos: Se realizó un estudio longitudinal observacional durante el primer año de la pandemia de SARS-CoV-2 (del 1 de marzo de 2020 al 1 de marzo de 2021). Se incluyeron todos los pacientes pediátricos atendidos en las consultas externas de reumatología de

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

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

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

CO27. REMISIÓN MANTENIDA DURANTE 12 MESES EN ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

J.C. Nieto González, L. Trives Folguera¹, L.C. Charca-Benavente², B. Serrano Benavente¹, L.R. Caballero Motta¹, A.M. Anzola¹, J.M. Álvaro-Gracia¹ e I. Monteagudo Sáez¹

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

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

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

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

19/61 pacientes (32,8%) con un tiempo medio de remisión sin tratamiento de 4,4 años (1,5-9,5). Además, 17 pacientes suspendieron biológico manteniendo metotrexato y 12 (70,6%) presentaron un brote inflamatorio posterior con una media de tiempo de 1 año (0,6-1,3), con un riesgo significativa mayor de brote (p < 0,001).

Características demográficas y división en función del tratamiento recibido

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

*Grupo significativamente distinto a los demás.

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

Bibliografía

1. Iglesias E, et al. Non-systemic juvenile idiopathic arthritis outcome after reaching clinical remission with anti-TNF therapy; a clinical practice observational study of patients who discontinued treatment. *Rheumatol Int.* 2014;34:1053-7.
2. Lovell DJ, et al. Risk, timing, and predictors of disease flare after discontinuation of anti-tumor necrosis factor therapy in children with polyarticular forms of juvenile idiopathic arthritis with clinically inactive disease. *Arthritis Rheumatol.* 2018;70:1508-18.
3. Simonini G, et al. Flares After Withdrawal of Biologic Therapies in Juvenile Idiopathic Arthritis: Clinical and Laboratory Correlates of Remission Duration. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2018;70:1046-51.

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

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

A. Durán-Sotuela¹, M. Fernández-Moreno¹, M.E. Vázquez-Mosquera¹, P. Ramos-Louro¹, A. Dalmao-Fernández¹, S. Relano¹, V. Suárez-Ulloa², V. Balboa-Barreiro³, N. Oreiro¹, J. Vázquez-García¹, F.J. Blanco¹ e I. Rego-Pérez¹

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

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

Tabla CO28

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

R. Mazzucchelli Esteban¹, S. Rodríguez-Martín^{2,3}, A. García-Vadillo⁴, M. Gil⁵, A. Rodríguez-Miguel^{2,3}, D. Barreira-Hernández^{2,3}, A. García-Lledó^{6,7} and F.J. de Abajo^{2,3}

¹Rheumatology Unit. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

²Clinical Pharmacology Unit. University Hospital Príncipe de Asturias.

Alcalá de Henares. ³Department of Biomedical Sciences

(Pharmacology). School of Medicine and Health Sciences. University of

Alcalá de Henares. ⁴Rheumatology Department. Hospital Universitario

La Princesa. Madrid. ⁵Division of Pharmacoepidemiology and

Pharmacovigilance. Spanish Agency of Medicines and Medical Devices

(AEMPS). Madrid. ⁶Department of Cardiology. University Hospital

Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. ⁷Department of Medicine.

University of Alcalá de Henares.

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

Methods: Case-control study nested in a primary cohort of patients aged 40 to 99 years, using the database BIFAP during the 2002-2015 study period. From this cohort, we identified incident cases of AMI and randomly selected five controls per case, matched by exact age, gender, and index date. Adjusted odds ratios (AOR) and 95% confidence interval (CI) were computed through a conditional logistic regression. Only new users of CS or glucosamine were considered.

Results: A total of 23,585 incident cases of AMI and 117,405 controls were included. Of them, 89 cases (0.38%) and 757 controls (0.64%) were current users of CS at index date, yielding an AOR of 0.57 (95%CI: 0.46-0.72). The reduced risk among current users was observed in both short-term (< 365 days, AOR = 0.58; 95%CI: 0.45-0.75) and long-term users (> 364 days AOR = 0.56; 95%CI: 0.36-0.87), in both sexes (men, AOR = 0.52; 95%CI: 0.38-0.70; women, AOR = 0.65; 95%CI: 0.46-0.91), in individuals over or under 70 years of age (AOR = 0.54; 95%CI: 0.38-0.77, and AOR = 0.61; 95%CI: 0.45-0.82, respectively) and in individuals at intermediate (AOR = 0.65; 95%CI: 0.48-0.91) and high cardiovascular risk (AOR = 0.48; 95%CI: 0.27-0.83), but not in those at low risk (AOR = 1.11; 95%CI: 0.48-2.56). In contrast, the current use of glucosamine was not associated with either increased or decreased risk of AMI (AOR = 0.86; 95%CI: 0.66-1.08).

Conclusions: Our results support a cardioprotective effect of CS, while glucosamine seems to be neutral. The protection was remarkable among subgroups at high cardiovascular risk.

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

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

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

Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: Los pacientes con enfermedades reumáticas (ER) en tratamiento con rituximab (RTX) presentan una menor respuesta inmune y un mayor riesgo de infecciones graves. No es conocido si estos pacientes tienen una menor tasa de positividad en los test serológicos frente a SARS-CoV-2 (TS).

Objetivos: Analizar la positividad del TS en pacientes con ER en tratamiento con RTX y la posible influencia del RTX para presentar un resultado negativo.

Métodos: Estudio de cohortes retrospectivo en pacientes con ER en seguimiento un hospital de tercer nivel en Madrid. Se incluyeron los pacientes con RTX en el año previo, con anti-TNF, Fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) y/o corticoterapia al COVID confirmado (definido como PCR positivo y/o radiografía de tórax compatibles), sospecha COVID (2 o más síntomas compatibles) o al TS (positivo o no). Los pacientes con ER tratados con tratamientos biológicos diferentes a RTX o anti-TNF fueron excluidos. Se definió TS positivo como la positividad para IgG-SARS-CoV-2 determinado por inmunoensayo enzimático o inmunocromatografía. La tasa de positividad del TS fue analizada en pacientes tratados con RTX (RTX) comparado con la obtenida para pacientes con ER tratados con anti-TNF, FAME y/o corticoterapia (N-RTX) en seguimiento en el mismo hospital. Para comparar datos se utilizaron los test de chi², t-Student o U Mann-Whitney. Se realizó una regresión logística para valorar la relación del RTX con la positividad del TS.

Resultados: 152 pacientes con ER sometidos a un TS fueron incluidos. Las características basales de los pacientes en encuentran recogidas en la Tabla 1. Dentro del grupo RTX y N-RTX, 8,3% y 33,7% presentaron TS positivo, respectivamente. Cuatro de los 104 (38,5%)

del grupo N-RTX que no presentaron síntomas tuvieron un TS positivo. No hubo infecciones asintomáticas en el grupo RTX. Hubo una menor tasa de positividad del TS en el grupo RTX con COVID confirmado previamente, 40%, o sospecha de COVID, 0%, comparado con el grupo N-RTX, 80% y 83,3% respectivamente (p = 0,045, p = 0,015). La regresión logística detectó que el grupo RTX [OR 0,095, IC95% 0,021-0,431, p = 0,002] y los pacientes mayores [OR 0,97, IC95% 0,942-0,998, p = 0,038] presentaron de forma independiente una menor probabilidad de positividad de TS. El sexo masculino [OR 4,85, IC95% 1,694-13,895, p = 0,003] y el presentar una PCR positiva previa [OR 19,02, IC95% 5,131-70,5, p < 0,0001] fueron factores relacionados con una mayor probabilidad de positividad del TS. El tratamiento con FAME y corticoterapia, el presentar EPOC o afectación intersticial no mostraron influencia en el resultado del TS.

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

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

AIJ: artritis idiopática juvenil; APso: artritis psoriásica; AR: artritis reumatoide; CCS: corticoides; EA: espondilitis anquilosante; ECV: enfermedad cardiovascular; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ES: esclerosis sistémica; FAME: fármacos modificadores de la enfermedad; LES: lupus eritematoso sistémico; MIl: miopatía inflamatoria idiopática; RIC: rango intercuartílico; SSj: síndrome de Sjögren. ^aGota y polimialgia reumática. ^b2 pacientes con PCR negativa pero síntomas y radiografía de tórax compatibles.

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

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

J.M. Álvaro-Gracia¹, C. Sánchez-Piedra², I. Castrejón¹, M.Á. González-Gay³, I. Rúa-Figueroa⁴, J.M. Pego-Reigosa⁵, J. Sánchez-Costa², E. González-Davila⁶ y F. Díaz-González⁷

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

Objetivos: Evaluar los factores asociados a la hospitalización por COVID-19 en una cohorte de pacientes con enfermedades reumáticas.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo a partir de pacientes de los estudios BIOBADASER (Registro de acontecimientos adversos en pacientes en tratamiento con terapia biológica y sintéticos dirigidos

en España), CARMA (Riesgo Cardiovascular en enfermedades reumáticas) y RELESSER-Pros (Registro de pacientes con lupus en España). Desde mayo de 2020 hasta abril de 2021, se evaluó la aparición de casos de COVID-19 en estos registros pacientes. Se recogieron comorbilidades, variables clínicas, tratamiento y desenlace de la infección. Se llevaron a cabo análisis bivariantes y multivariantes mediante regresión logística binomial.

Resultados: Un total de 7.782 pacientes fueron evaluados, de los cuales un 42,5% presentaban diagnóstico de espondiloartropatía (EspA) y un 32,6% de artritis reumatoide (AR). En total, 106 (24,9%) de los pacientes con COVID-19 requirieron hospitalización. Se identificaron 426 (5,5%) pacientes con COVID-19, con una mayor proporción entre los pacientes con AR (154 de 2537 pacientes: 6,1%) que aquellos con otra enfermedad reumática (272 de 5245 pacientes: 5,2%). El ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) fue necesario para 21 pacientes (4,9%). En el análisis multivariante (tabla 2), la edad (OR 1,053; IC95% 1,024-1,082), el sobrepeso/obesidad (2,222; 1,043-4,733), la enfermedad hepática crónica (5,003; 1,036-24,161) y la presencia de náuseas (OR 4,379; 1,708-11,225), fiebre (6,093; 2,673-13,887), astenia (2,263; 1,092-4,687) y disnea (11,515; 5,453-24,316) mostraron relación con la hospitalización por COVID-19. Los factores asociados con una probabilidad significativamente menor de hospitalización fueron la presencia de dolor de garganta (OR: 0,210; IC95%: 0,074-0,595) y artralgia (0,183; 0,068-0,497). Ni el tipo de enfermedad reumática, ni la naturaleza del tratamiento se asoció significativamente con la hospitalización, a excepción de los pacientes tratados con inhibidores del TNF que mostraron un efecto protector (0,320; 0,125-0,821) y los pacientes tratados con anti-CD20 que mostraron una tendencia a la hospitalización (4,849; 0,863-27,249).

Tabla CO31

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

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

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

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

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

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

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

MESA SJÖGREN, ESCLEROSIS SISTÉMICA Y MIOPATÍAS INFLAMATORIAS

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

T. Cobo Ibáñez¹, C. Sánchez-Piedra², A. Pros³, J.L. Tandaipan Jaime⁴, L. Nuño Nuño⁵, V. Jovaní⁶, A.M. Anzola Alfaro⁷, E. Tomero⁸, F.J. Narváez⁹, F. Romero-Bueno¹⁰, C. Larena¹¹, A. Riveros¹², M.E. Ruiz Lucea¹³, J. Camins Fàbregas¹⁴, A. Ruiz-Román¹⁵, E. Delgado Frias¹⁶, F. Sivera¹⁷, A. Gómez Gómez¹, J. Belzunegui¹⁸, C. Carrasco Cubero¹⁹, M. Freire²⁰, C. Merino Argumanez²¹, O. Sánchez-Pernaute¹⁰, M. Ibáñez²², J.M. Pego-Reigosa²³, I. Rúa-Figueroa²⁴, R. Ortega-Castro²⁵, O. Martínez-González²⁶, A. Pérez Gómez²⁷, P. Alcocer Amores²⁸, B. Joven²⁹, E. Trallero Araguás³⁰, N. Lozano³¹ y M. Rodríguez López³²

¹Hospital Universitario Infanta Sofía. Universidad Europea. Madrid.

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

³Hospital del Mar. Barcelona. ⁴Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ⁵Hospital Universitario la Paz. Madrid. ⁶Hospital

General Universitario de Alicante. Alicante. ⁷Hospital General

Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ⁸Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. ⁹Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. ¹⁰Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ¹¹Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ¹²Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ¹³Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ¹⁴Hospital General de Granollers. ¹⁵Hospital Virgen del Rocío. Sevilla. ¹⁶Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. ¹⁷Hospital General Universitario de Elda. ¹⁸Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. ¹⁹Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. ²⁰Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. ²¹Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. ²²Hospital Universitario Son Llàtzer. Mallorca. ²³Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (Meixoeiro). Vigo. ²⁴Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas. ²⁵Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. ²⁶Hospital Universitario de Salamanca. ²⁷Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. ²⁸Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid. ²⁹Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ³⁰Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ³¹Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. ³²Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

Objetivos: Describir las características clínicas, de actividad, fuerza, daño y discapacidad en la cohorte MYO-SPAIN.

Métodos: Estudio transversal de la visita basal de una cohorte de pacientes (ptes) con miopatías inflamatorias idiopáticas (MI) atendidos en 32 servicios de Reumatología de España. Se incluyeron ptes en seguimiento habitual. Se definió caso incidente como diagnóstico de < 12 meses al inicio del estudio. Se determinó y comparó según grupos diagnósticos la prevalencia de manifestaciones de inicio de la enfermedad, de actividad, daño, comorbilidad, y anticuerpos. Se analizó y comparó según grupos diagnósticos índices de actividad, fuerza, daño y discapacidad. Se utilizaron medias, desviaciones estándar y frecuencias para describir las variables de interés.

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

Tabla C032

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

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

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

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

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

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

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es la causa más frecuente de muerte en los pacientes con esclerosis sistémica (ES), siendo mayor el riesgo de aparición en los primeros años desde el diagnóstico. Nuestro objetivo es analizar el momento de aparición de EPI en pacientes con ES y su asociación con diferentes anticuerpos.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo, en pacientes diagnosticados de ES según criterios EULAR/ACR 2013 en seguimiento por Reumatología del Hospital Ramón y Cajal entre 1985 y 2020. Se recogieron variables clínicas y demográficas, perfil de anticuerpos y presencia de afectación pulmonar confirmada mediante tomografía computarizada de alta resolución. Se identificaron pacientes con

EPI clínicamente significativa (EPI-CS) definida como FVC < 70% o un descenso $\geq 10\%$ durante la evolución. Se realizó un análisis descriptivo, comparativo y de supervivencia para determinar el tiempo hasta la aparición de EPI y factores asociados, mediante curvas de Kaplan-Meier y log-rank.

Resultados: Se incluyeron 174 pacientes con ES, el 89,1% eran mujeres, con media de edad de $55,01 \pm 16,96$ años. El 32,2% (56 pacientes) desarrollaron EPI, de los cuales el 42,9% la presentaban al diagnóstico de ES. El 30,4% tenía patrón de neumonía intersticial no específica y 53,6% de neumonía intersticial usual. Veintiún pacientes (37,5%) presentaron EPI-CS. Las características de la muestra y de los pacientes con EPI se detallan en la Tabla 1. Los pacientes que desarrollaron EPI presentaron mayor mortalidad que aquellos sin esta complicación (30,4% vs. 12,2%; $p = 0,004$). La EPI fue más frecuente en sujetos con ES cutánea difusa (60,5% vs. 21,6%; $p < 0,001$), afectación muscular (57,9% vs. 29,5%; $p = 0,046$), anticuerpos antitopoisomerasa (ATA) (67,6% vs. 23,1%; $p < 0,001$) y otros ANA (U1RNP, antiTh/To, antiKu, antiRo, antiLa, antiPL12, antiSm, antiRo52, patrón nucleolar) (44,9% vs. 27,9%; $p = 0,032$); en tanto que aquellos con anticentrómero (ACA) presentaron menor prevalencia (13,7% vs. 56,6%; $p < 0,001$). En el análisis multivariante, los ATA se mantuvieron como factores predisponentes para EPI, mientras los ACA como factor protector (tabla 2). La EPI se desarrolló con más frecuencia en los primeros 5 años desde el diagnóstico de ES (fig. 1A). En el análisis según anticuerpos, los pacientes con ATA (77,38 vs. 182,25 meses; $p < 0,001$) y otros ANA (122,27 vs. 170,43 meses; $p = 0,01$) presentaron EPI de forma más temprana; mientras que los pacientes con ACA (208,89 vs. 89,03 meses; $p < 0,001$) lo hicieron de forma más tardía. Los pacientes con ATA y otros ANAs desarrollaron EPI con mayor frecuencia en los primeros 5 años de evolución de la ES (fig. 1B y 1D), mientras que los sujetos con ACA presentaron el pico de incidencia entre los 5 y 10 años (fig. 1C).

Tabla 1. Características basales de los pacientes estudiados

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

DE: desviación estándar.

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

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

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

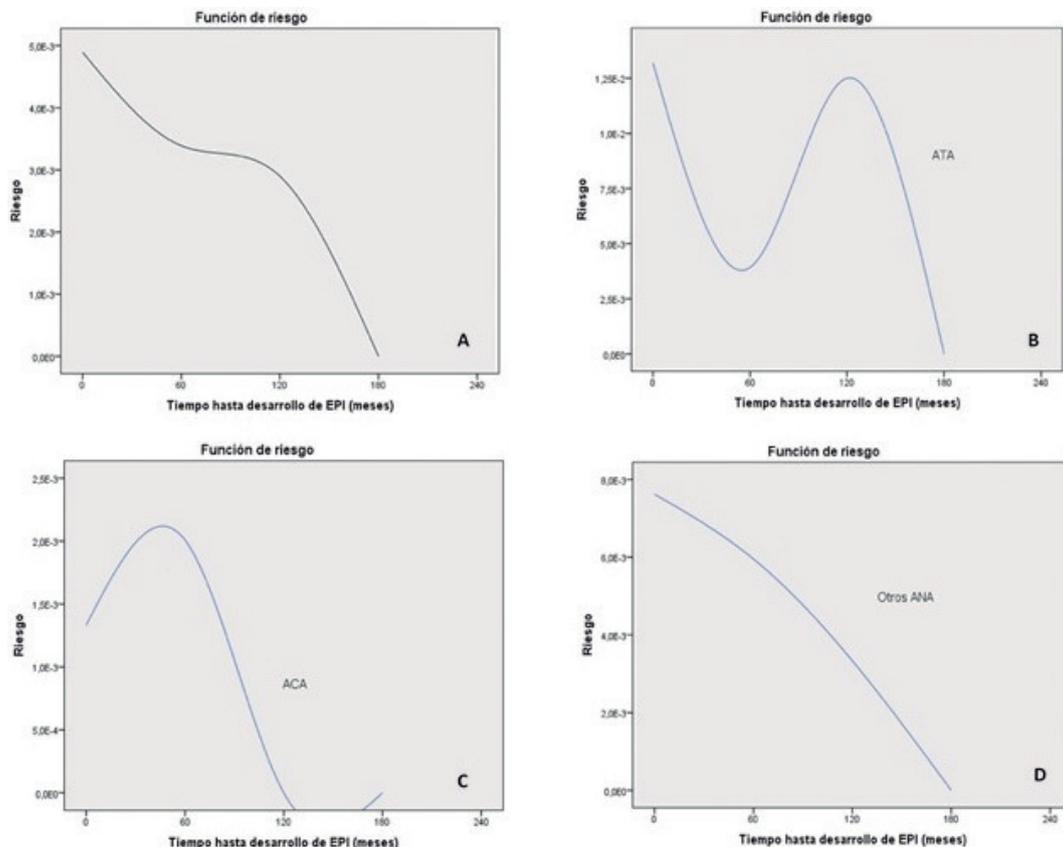
MESA ENFERMERÍA

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

L. Cano García¹, C. Orcajo Blanco², R.M. Serrano Lora³, M.C. Herrero Manso⁴, E. Ordoñez Ortigosa⁵, A. Pons Bas⁶, L. Uriondo Martínez⁷, C. San Román Gutiérrez⁸, B. Velasco-Laorga⁸, F.J. Hidalgo Bermejo⁸ y S. García Díaz⁹

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

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

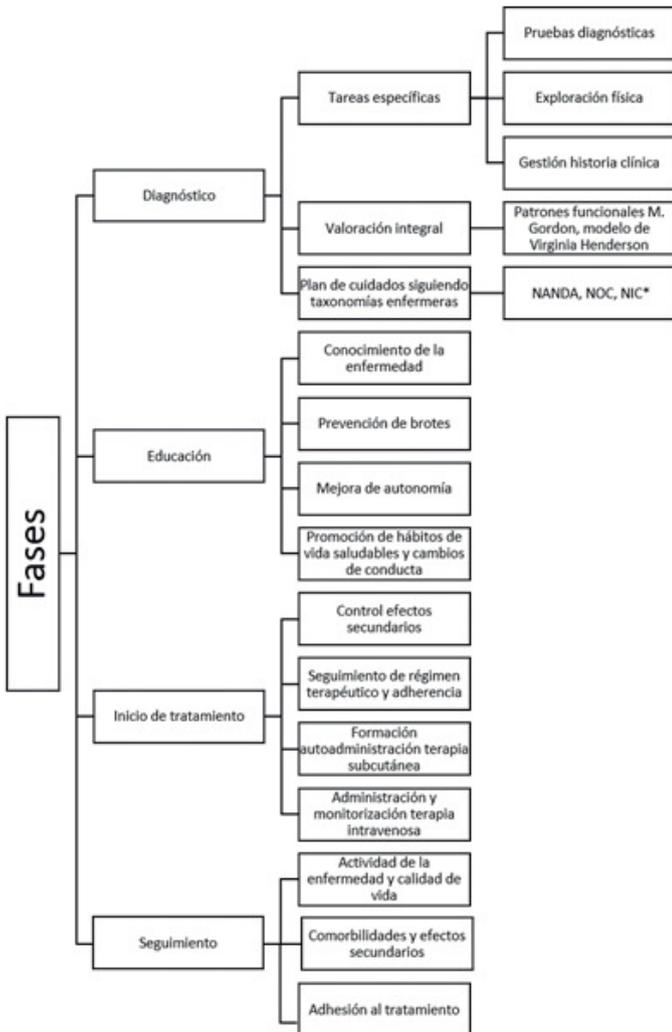


CO33 Figura. Gráfico de función de riesgo para el desarrollo de EPI en la muestra general (A) y según la positividad de anticuerpos ATA (B), ACA (C) y otros ANA (D).

la investigación. Pese a la demostrada versatilidad de la enfermera, no existen en España recomendaciones ni guías de práctica clínica específicas para LES que unifiquen su práctica clínica asistencial.

Objetivos: En este contexto, un grupo de 8 enfermeras de diferentes centros españoles y amplia experiencia en el manejo del LES se propusieron trabajar conjuntamente con el objetivo de crear un documento que reflejara los diferentes roles de la enfermera y permitiese, al mismo tiempo, poner de manifiesto la necesidad de estandarizar procedimientos a nivel nacional que garanticen una asistencia integral y de calidad.

Métodos: Además de la experiencia profesional de las expertas, se realizó una revisión no sistemática de la literatura publicada desde 2011 hasta diciembre de 2020 en PubMed para analizar la evidencia publicada en relación a Enfermería y LES.



Resultados: El trabajo realizado por el grupo de expertas pretende ilustrar el papel activo de la enfermera durante todo el proceso asistencial del paciente con LES: diagnóstico, educación, inicio del tratamiento y seguimiento (fig.); así como poner de manifiesto su rol como nexo entre éste y el equipo multidisciplinar que lo trata. Durante el proceso de diagnóstico médico la enfermera colabora en la realización de pruebas y la exploración física, además de gestionar su propia historia clínica. Por otro lado, trata de identificar problemas y situaciones de riesgo con el objetivo de implementar medidas preventivas. Una de las tareas fundamentales de la enfermera es la educación del paciente sobre su patología y tratamiento. Las enfermeras tratan de proporcionar al paciente herramientas, conocimientos y habilidades que fomenten un mejor control de la enfermedad. De este modo, se centran en educar al paciente en

hábitos de vida saludables y valorar las necesidades de atención psicoemocional intentando conseguir que éstas sean atendidas por los profesionales adecuados. En cuanto al tratamiento, las enfermeras deben concienciar al paciente sobre su importancia, proporcionando información contrastada y resolviendo dudas. Durante el seguimiento, las enfermeras monitorizan la adherencia al tratamiento y colaboran en controlar tanto la actividad de la enfermedad como la aparición de efectos adversos y comorbilidades.

Acciones fundamentales de las enfermeras en cada una de las fases del proceso asistencial del paciente con LES.

Conclusiones: Es necesario crear un plan educativo estructurado y elaborado por enfermeras que permita transmitir la información en base a la evidencia científica, adaptado a las necesidades y la etapa clínica en la que se encuentre el paciente. Así, se plantea el reto futuro de trabajar para definir unas recomendaciones en el manejo del paciente con LES, que detallen las acciones a realizar por las enfermeras.

Financiación: GSK.

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

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

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

Introducción: La consulta de Enfermería es un apoyo fundamental para la monitorización de los pacientes con enfermedades inflamatorias mediadas por la inmunidad (EIMI) en terapias biológicas, en especial para la administración de cuestionarios de autoevaluación. El multidimensional Health Assessment Questionnaire (MDHAQ) es un cuestionario cumplimentado por el propio paciente, que permite el cálculo de RAPID3 (Routine Assessment of Patient Index Date), índice compuesto basado en tres medidas: capacidad funcional, dolor y estimación global. El MDHAQ, podría ser de ayuda en el seguimiento a distancia del paciente.

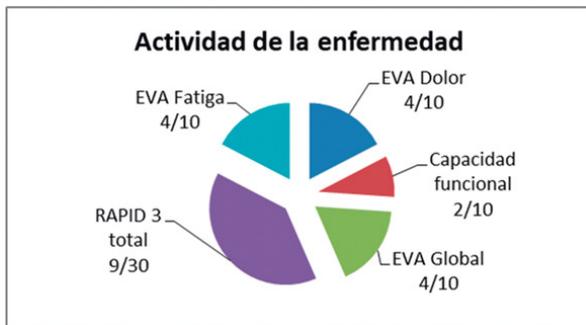
Objetivos: Valorar la utilidad del MDHAQ en el uso de la telemedicina en una cohorte de pacientes en tratamiento con biológicos, así como las preferencias de estos en la incorporación de estas medidas.

Métodos: Estudio descriptivo transversal. Las variables demográficas de los pacientes fueron: edad, sexo, nivel educativo y diagnóstico. La valoración de la enfermedad se realizó a través del MDHAQ, para conocer la opinión de los pacientes sobre el MDHAQ comparado con BASFI (Bath Ankylosing Spondylitis Function Index) BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Activity Index) PsAID (Psoriatic Arthritis Impact of Disease) en el control de su enfermedad, la dificultad para su cumplimentación y la medida en la que cubre las necesidades para la consulta telemática, en caso de enfermedad estable, así como la preferencia de los pacientes para su seguimiento.

Resultados: Se incluyeron 204 pacientes. Las características demográficas, diagnósticos y tratamientos se reflejan en la tabla. El 88% se encontraron muy satisfechos con la atención recibida. Respecto a su estado de salud el 79,7% la calificaban como buena o muy buena y el 23% se sintieron peor en el último año. La actividad de la enfermedad según RAPID3 se refleja en la figura. El 90% de los pacientes consideraron el MDHAQ similar o más sencillo de cumplimentar que los que realizaban habitualmente, y el 56% pensaban que era útil para la monitorización de su enfermedad telemáticamente. El 67% preferían las consultas telefónicas, el 37% pactadas con el profesional sanitario.

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

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



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

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

Viernes, 22 de octubre de 2021

MESA ESPONDILOARTRITIS: IMAGEN Y COMORBILIDADES

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

C.A. Guillén Astete², M.E. Tejero-Carmona¹, M. Pérez-Sola¹, M. Carreiras-Cuiña¹ y N. García-Montes²

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

Introducción: Las entesis son las dianas histopatológicas más importantes de las espondiloartritis (EspA). Recientes estudios han demostrado que en voluntarios sanos, el fibrocartilago entésico es capaz de adaptarse a los estímulos mecánicos. Esta adaptación puede provocar aumento del grosor de la entesis, aumento de los depósitos de calcio o incluso neovascularización. En periodos de remisión, las entesis de pacientes con EspAs no deberían mostrar cambios inflamatorios sin embargo ante el estrés mecánico podrían tener un comportamiento diferente al de sujetos sanos, lo cual se podría traducir en una persistente actividad inflamatoria latente. El

objetivo del presente estudio es determinar las diferencias en la respuesta entésica y perientésica al ejercicio físico de los tendones rotuliano y aquileo entre pacientes con EspAs y sujetos sanos.

Métodos: Se reclutaron pacientes consecutivos con diagnóstico de EspAs en situación de remisión clínica (ASDAS < 1,3 o DAPSA < 4,0) procedentes de cuatro consultas de reumatología y controles voluntarios sanos de la facultad de Medicina (CEU San Pablo) y familiares emparejados en sexo, edad ± 4 años y en categoría de IMC. Se realizó un estudio antropométrico a todos los sujetos. A todos se les invitó a realizar un ejercicio físico consistente en 100 peldaños y 50 sentadillas a lo largo de 60 minutos. Antes y después del ejercicio físico se midió la altura máxima de la bursa infrarotuliana (aBIR), altura de la entesis rotuliana distal (aRD), altura de la bursa retroaquilea (aBRA), altura de la efusión de la BRA (aeBRA), grosor de la entesis aquilea (aA) y la presencia de señal PD en la entesis aquilea y rotuliana. Se compararon las variaciones de alturas de bursas y prevalencia de señal PD antes y después entre pacientes y controles.

Resultados: Se reclutaron 24 pacientes y 24 controles sanos (edad 43,2 ± 5,43 años, 8 mujeres por grupo; tiempo desde diagnóstico 8,02 ± 2,16 años. Los controles tuvieron mayor masa magra (43,38 ± 6,40 vs. 37,25 ± 5,58, p = 0,008) y los pacientes, mayor grosor de la entesis aquilea (8,46 ± 1,21 vs. 7,42 ± 0,45, p = 0,001). La tabla 1 resume las características de los grupos. En todos los casos, la altura de la aRD y aBRA y el índice de ocupación de la BRA aumentaron de forma significativa, como muestra la tabla 2. El cambio en la aBRA fue significativamente mayor en pacientes que en controles (+1,17 ± 0,25 vs. +0,25 ± 0,17, p < 0,001), así como en el índice de ocupación de la BRA (28,17 ± 7,47 vs. 16,08 ± 5,71, p = 0,037). La tabla 3 expone todos los cambios en las medidas, observadas en los dos grupos. La proporción de señal PD posejercicio en pacientes y controles en el tendón rotuliano fue 11/28 (39,3%) vs. 3/28 (12,5%), p = .086 y en el tendón de Aquiles fue 12 (50%) vs. 2 (8,3%), p = 0,009.

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

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

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

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

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

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

C036 Figura 3

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

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

M.J. Moreno-Ramos¹, C. Sánchez-Piedra², R. Caliz-Caliz³, J. Calvo⁴, Y. Pérez-Vera⁵, L. Montañó⁶, O. Martínez-González⁷, J. María Blanco-Madrigal⁸, C. Pérez-García⁹, J. Campos¹⁰, C. Campos¹¹, L. Linares¹, M. José Moreno-Martínez¹², F. Sánchez-Alonso², C. Sastré¹³ e I. Castrejón¹⁴

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

Introducción y objetivos: Secukinumab es un anticuerpo monoclonal anti-interleucina 17A aprobado para el tratamiento de la espondiloartritis axial (EspAax) activa sin respuesta adecuada a antiinflamatorios no esteroideos o tratamiento convencional en base a los resultados del programa MEASURE y del ensayo PREVENT.¹ Estudios observacionales también han investigado su administración en la práctica clínica²⁻⁶. Este estudio pretende ampliar la información sobre el uso de secukinumab en la práctica diaria, proporcionando los primeros datos sobre su efectividad en pacientes con EspAax procedentes del registro español BIOBADASER.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Resultados: Se incluyó un total de 282 pacientes con EspAax en el análisis (EA n = 256; EspAax-nr n = 26), secukinumab fue prescrito como biológico en primera y segunda línea en 89 (EA n = 81; EspAax-nr n = 8) y 76 (EA n = 68; EspAax-nr n = 8) pacientes, respectivamente. Las puntuaciones ASDAS basales descendieron a lo largo del seguimiento tanto considerando el espectro global de la EspAax como en pacientes con EA y EspAax-nr, alcanzando valores medios de 2,2, 2,3 y 1,4 en el tercer año, respectivamente (tabla 1). La proporción de pacientes con actividad de la enfermedad alta o muy alta (ASDAS \geq 2,1) disminuyó año tras año, mientras que aumentó la proporción de pacientes con enfermedad inactiva o de baja actividad (ASDAS < 2,1). También se observó una disminución de las puntuaciones BASDAI, así como un porcentaje creciente de pacientes en remisión (BASDAI \leq 2) y descenso del porcentaje de pacientes con alta actividad (BASDAI \geq 4), puntuaciones de la EVA y niveles de PCR. El subanálisis realizado sobre la administración de secukinumab como primera (tabla 2) o segunda línea (tabla 3) mostró el aumento de pacientes con EA inactiva o con baja actividad de la enfermedad (ASDAS < 2,1) y el descenso de pacientes con alta o muy alta actividad (ASDAS \geq 2,1). En el caso de la EspAax-nr, secukinumab como tratamiento de primera línea llevó a que no hubiera pacientes con actividad alta o muy alta (ASDAS \geq 2,1) al año. Estos resultados deben interpretarse de forma cautelosa, dada la limitada información disponible en estos pacientes.

Conclusiones: Los datos del registro BIOBADASER confirman la efectividad de secukinumab como tratamiento de la EspAax en la práctica clínica diaria, especialmente como tratamiento de primera línea pero también con un beneficio evidente en segunda línea.

Bibliografía

1. Baeten et al. *N Engl J Med* 2015;373:2534-48.
2. Favalli et al. *Ann Rheum Dis* 2019;79:722-3.
3. Michelsen et al. *Ann of the Rheum Dis* 2019;78:888-9.
4. Robertson et al. *Rheumatology* 2018;57.
5. Gentileschi et al. *Isr Med Assoc J* 2018;20:438-41.
6. van der Heijde et al. *Ann Rheum Dis* 2017;76:978-91.

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

C. Tornero¹, V. Navarro-Compán¹, R. Almodovar², C. Fernández-Carballido³, A. Hernández⁴, B. Joven-Ibáñez⁵, X. Juanola-Roura⁶, M.L. Ladehesa Pineda⁷, J.R. Maneiro⁸, A. Juan-Mas⁹, C.A. Montilla-Morales¹⁰, M.J. Moreno¹¹, M. Moreno¹², J.A. Pinto Tasende¹³, J.C. Quevedo-Abeledo¹⁴, J. Rosas¹⁵, T. Ruiz¹⁶, J. Sanz¹⁷ y E. de Miguel¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Juan de Alicante.

⁴Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.

⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

⁸Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

¹⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca.

¹¹Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

¹²Servicio de Reumatología. Hospital Parc Taulí. Sabadell.

¹³Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

¹⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

¹⁵Servicio de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Alicante.

¹⁶Servicio de Reumatología. Hospital de Sierrallana. Torrelavega.

¹⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Introducción: El Programa ESPERANZA de la Sociedad Española de Reumatología se desarrolló entre los años 2009 y 2015. Tuvo como objetivo facilitar el diagnóstico precoz de pacientes con Espondiloartritis (EspA). El principal objetivo de este trabajo es analizar la evolución clínica, índices de actividad de la enfermedad y aspectos de tratamiento en los pacientes incluidos con formas axiales (EspAax) y periféricas (EspAp) tras 6 años de seguimiento.

Métodos: Se incluyó a los pacientes de la cohorte Esperanza que cumplieron criterios ASAS para EspAax y EspAp y de los que se disponían datos a 6 años de seguimiento. Fueron clasificados acorde al síntoma predominante y en caso de presentar EspAax y EspAp fueron clasificados como EspAax. Se evaluaron datos clínicos, de actividad y aspectos de tratamiento en el momento basal y a los 6 años de seguimiento.

Resultados: Se disponía de los datos a 6 años de 178 (83,5%) pacientes que cumplieron criterios ASAS en la visita final: 133 (74,7%) de EspAax y 45 de EspAp (25,3%). Un 66,3% (118) fueron varones, (50,6% con EspAax y 62,2%, EspAp (p = 0,4)). Los pacientes con EspAax eran más frecuentemente HLA B27 positivo frente a los pacientes con EspAp (90,5% vs. 9,5%, p < 0,001). En la visita final, tanto los pacientes con EspAax como EspAp presentaron una mejoría en síntomas clínicos, actividad de la enfermedad (PCR, BASDAI, BASDAS y VG) y calidad de vida (ASQoL). Se observó un empeoramiento de la movilidad (BASMI) en ambos grupos. La prevalencia de uveítis, psoriasis y EII en la visita basal fue de 10,7%, 18% y 5,6%, respectivamente. En la visita a los 6 años, la prevalencia acumulada (PA) fue de un 14% para uveítis (16,5% en EspAax y 6,7% en EspAp), 22,5% para psoriasis (12,8% en EspAax and 51,1% en EspAp) y 7,9% para EII (5,3% en EspAax and 15,6% en EspAp). La tabla 1 muestra los datos clínicos, índices de actividad y calidad de vida de las visitas basal y de seguimiento a los 6 años en pacientes con EspAax y EspAp. La mayor parte de pacientes recibieron AINE en la visita basal y más pacientes en el grupo de EspAax mantuvieron este tratamiento en la visita a 6 años en comparación con el grupo con EspAp (96,9% vs. 87,5%, p = 0,02). En la visita final, un mayor porcentaje de pacientes con EspAp recibieron FAMES clásicos (81% frente a 35,7%, p < 0,001). Sesenta (44,4%) pacientes recibieron terapia biológica durante su evolución y no hubo diferencias por grupos en su prescripción: 43% en EspAax y 49% en EspAp (p = 0,6).

Conclusiones: El diagnóstico precoz y seguimiento de EspA logra una mejoría significativa en medidas de actividad de la enfermedad y calidad de vida en pacientes con EspAax y EspAp tras 6 años de seguimiento y una baja progresión radiográfica¹. Se observa un ligero empeoramiento del BASMI que requiere seguimiento.

Bibliografía

1. Fernández-Carballido et al. *RMD Open*. 2020;6(2):e001345.

MESA ARTROPATÍAS MICROCRISTALINAS

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

M.A. Collado¹, L. Mendieta², E. Argente del Castillo³, M. Trigueros^{2,3} y A. Miñano^{2,4}

¹Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante-ISABIAL. Alicante.

²Universidad Miguel Hernández, San Juan de Alicante.

³Anatomía Patológica. Hospital General Universitario de Alicante-ISABIAL. Alicante.

⁴Cirugía Vascul. Hospital General Universitario de Alicante-ISABIAL, Alicante.

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

Tabla CO38

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

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

EspAax, espondiloartritis axial; EspAp, espondiloartritis periférica; DE, desviación estándar; PA, prevalencia acumulada; EII, enfermedad inflamatoria intestinal; PCR, proteína C reactiva; NAT: N° articulaciones tumefactas; VG: Valoración global (0-10); BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; BASFI: Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index; ASQoL: Ankylosing Spondylitis quality of life; BASDAS: BASDAI-based ASDAS (similar a ASDAS-PCR, pero emplea solo BASDAI y PCR).

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

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

Resultados: De 27 candidatos iniciales, dos se excluyeron, uno por recibir colchicina y el otro por un procesado de IHQ incompleto. Finalmente, se han incluido 25 pacientes, con mediana de edad de 72,0 años (RIC 62,0-78,0), siendo un 64,0% hombres. Diez pacientes (40%) presentaron HU -dos con gota- con una mediana de urato de 7,6mg/dl (RIC 7,2-8,7), y 15 pacientes (60%) NU, con mediana de urato de 4,4 (RIC 3,4-5,0). Ningún paciente recibía fármacos hipouricemiantes. Obtuvimos 28 muestras arteriales (16 de NU, 12 de HU), sobre todo de arterias poplíteas (50,0% en NU, 83,3% en HU). El tipo de lesión más común fue tipo V (fibroateroma) en ambos casos

(43,8% en NU y 50,0% en HU). La tabla muestra los hallazgos histopatológicos mediante H-E e IHQ, y su comparación por grupos. Se apreció calcificación y extensión lipídica similares. No hubo diferencias en la extensión del infiltrado de macrófagos, y la presencia de neutrófilos fue escasa en las muestras. Destaca, en relación con la vía del inflammasoma, que el contenido de NLRP3 y gasdermina-D en la placa fue significativamente mayor en los pacientes con HU. El de ASC fue también numéricamente superior, mientras que la expresión de caspasa-1 fue escasa en ambos grupos.

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

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

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

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

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

Introducción: Durante el inicio de la terapia hipouricemiente, existe la posibilidad de que un paciente en periodo intercrítico de gota, desarrolle un brote. Como recomendación general se ha establecido iniciar la terapia hipouricemiente cuando no exista evidencia clínica de artritis y administrando tratamientos profilácticos con antiinflamatorios. El propósito del presente estudio es determinar si la sinovitis subclínica es capaz de predecir el desarrollo de brotes durante la terapia hipouricemiente.

Métodos: Diseño longitudinal retrospectivo. Se revisaron las historias clínicas de pacientes con diagnóstico nuevo de gota, desde 2014 hasta 2021, en quienes se haya dispuesto de un estudio ecográfico del territorio donde se detectó el brote, antes del inicio de la terapia hipouricemiente una vez que clínicamente se haya entendido que el paciente estaba en periodo intercrítico. Los registros de pacientes procedieron de tres consultas de reumatología. Se definió como brote al episodio clínicamente documentado de artritis ocurrido entre el momento del inicio de la terapia hipouricemiente y los primeros 30 días.

Resultados: Se incluyeron 118 registros que cumplieron los criterios de inclusión. Se registraron 29 brotes. La distribución de sexo masculino, antecedentes de riesgo cardiovascular, proporción de usuarios de alopurinol/febuxostat y sedentarismo fueron similares en el grupo de pacientes que brotaron y que no brotaron. Tampoco se identificaron diferencias estadísticamente significativas entre la uricemia plasmática (9,8 DE 1,0 y 9,7 DE 1,2 mg/dL), tiempo entre el último brote y el inicio del tratamiento hipouricemiente (34,3 DE 3,4 y 36,3 DE 5,6 días). El RR de desarrollar un brote en pacientes con sinovitis 2+ respecto del resto de pacientes fue 4,143 (IC95% 2,173 - 7,898). En el grupo de pacientes que experimentaron un brote, 23 (19%) presentaron sinovitis ecográfica grado 2+ y señal PD en 18 (15%). En el grupo de pacientes que no experimentaron un brote, 14 (12%) tuvieron sinovitis grado 2+ y 3 (3%) tuvo señal PD. El RR de desarrollar un brote en pacientes con señal PD positiva fue 48,909 (IC95% 11,873-185,338). La edad, el sexo, el uso de colchicina, AINEs convencionales y corticoides no se asociaron a un menor riesgo de brote.

Conclusiones: La sinovitis subclínica y la señal PD son potentes predictores del desarrollo de brotes intercríticos en pacientes que iniciarán terapia hipouricemiente. Aunque el diseño no ha contemplado la interacción entre diferentes variables, este estudio sugiere que será de interés realizar una ecografía articular a los pacientes clínicamente asintomáticos que vayan a iniciar un tratamiento hipouricemiente, hasta contar con modelos de regresión que demanden cohortes más grandes.

MESA OSTEOPOROSIS

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

A. Conesa Mateos¹, F.X. Nogués Solán^{2,3}, M.Á. Belmonte Serrano¹ y N. García Giral^{2,3}

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

Introducción: La enfermedad ósea de Paget (EOP) se caracteriza por ser un trastorno crónico y focal del remodelado óseo, mostrando una

gran variabilidad en su distribución en función de la edad, género, etnia y área geográfica, a pesar de que ha sido descrita en casi todos los continentes, se ha observado que su prevalencia y su distribución geográfica es heterogénea, con grandes diferencias entre regiones vecinas. Recientes estudios realizados en determinadas áreas geográficas parecen denotar cambios seculares en cuanto a la prevalencia, incidencia y severidad al diagnóstico de la EOP, mostrando una disminución en las últimas décadas. En la actualidad, no disponemos de estudios realizados en regiones de baja prevalencia que aporten información sobre estas tendencias y la influencia del género en dichos cambios.

Objetivos: El objetivo fue evaluar cambios en la evolución del porcentaje de nuevos diagnósticos de EOP durante el período del estudio (1970-2009) y describir en dichos pacientes diferencias en cuanto a la gravedad al diagnóstico. Y determinar la existencia de factores independientes predictivos de severidad en el momento del diagnóstico.

Métodos: Estudio descriptivo ambispectivo observacional de pacientes procedentes del Hospital del Mar-Parc de Salut Mar (Barcelona), un área de baja prevalencia. Se incluyeron un total de 393 pacientes, diagnosticados y/o en seguimiento durante el período comprendido entre enero de 1970 a diciembre de 2009. El análisis estadístico se realizó mediante paquete SPSS para Windows (v23).

Resultados: Nuestro trabajo de investigación se caracteriza por ser el primer estudio realizado en Europa con el periodo de seguimiento más largo (39 años), incluyendo el siglo XXI en el estudio, entre enero de 1970 y diciembre de 2009, emplazado en un área urbana de baja prevalencia, como es Barcelona. En él destaca un descenso progresivo del porcentaje de nuevos diagnósticos de EOP en relación a la población de referencia, entre 1994 y 2009, más marcado en el grupo de ≥ 65 años. En cuanto a la distribución por género, se ha observado un comportamiento superponible a las tendencias evidenciadas en la población global de EOP. Asimismo, se ha constatado que los pacientes afectados de EOP presentan una disminución en la actividad biológica de la enfermedad, una menor extensión de la enfermedad y una mayor edad de presentación en el momento del diagnóstico, en función del año de nacimiento y año del diagnóstico. En contraposición, se ha observado mayor severidad en el momento del diagnóstico en los pacientes con edades al diagnóstico de < 45 años y ≥ 75 años. En relación al género, se ha detectado un fenotipo diferencial al diagnóstico, mostrando una mayor tendencia de afectación monostótica, menor extensión y actividad de la enfermedad, así como una mayor edad al diagnóstico en el sexo femenino. Se han identificado 5 factores independientes de mal pronóstico al diagnóstico, que van a favorecer peores desenlaces, como la presencia de complicaciones durante el curso de la enfermedad.

Conclusiones: Por lo que podemos concluir, que en el momento de diagnóstico de EOP, la expresión de la enfermedad es menos grave y acontece de forma más tardía.

C042. PREVENCIÓN SECUNDARIA DE FRACTURAS VERTEBRALES EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

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

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

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

Objetivos: Evaluar la aparición de nuevas fracturas vertebrales en función del tratamiento elegido para la prevención secundaria.

Métodos: Estudio descriptivo longitudinal retrospectivo de pacientes que presentaron su primera fractura vertebral entre 2010 y 2017 y comprobamos la aparición ulterior de nuevas fracturas vertebrales. Se seleccionan los pacientes que habían completado un mínimo de 3 años de prevención secundaria con fármacos antirresortivos o un esquema secuencial (tratamiento anabólico seguido de, al menos, 1 año con antirresortivos), y se excluyeron aquellos con nuevas fracturas en los primeros 6 meses de tratamiento.

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

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

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

MESA VASCULITIS SISTÉMICAS

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

J. Loricera García, L. Sánchez-Bilbao¹, C. Moriano², J. Narváez³, V. Aldasoro⁴, S. Castañeda⁵, O. Maiz⁶, R. Melero⁷, I. Villa⁸, P. Vela⁹, S. Romero-Yuste¹⁰, J. Luis Callejas¹¹, E. de Miguel¹², E. Galíndez-Agirreigoikoa¹³, F. Sivera¹⁴, J.C. Fernández-López¹⁵, C. Galisteo¹⁶, I. Ferraz-Amaro¹⁷, J.C. Nieto¹⁸, J.R. de Dios¹⁹, J. Sánchez²⁰, E. Fernández²¹, I. de la Morena²², P. Moya²³, R. Solans-Laqué²⁴, J.L. Andréu²⁵, M. Revenga²⁶, V. Pinillos²⁷, E. Labrador²⁷, A. García-Valle²⁸, A. Gallego²⁹, C. Iñiguez³⁰, C. Hidalgo³¹, N. Garrido-Puñal³², R. López-González³³, J.A. Román-Ivorra³⁴, S. Manrique³⁵, P. Collado³⁶, E. Raya¹¹, F. Navarro³⁷, A. Juan Más³⁸,

C. Ordas³⁹, M.D. Bosquet⁴⁰, N. Álvarez-Rivas⁴¹, M.L. Velloso-Feijoo⁴², C. Campos⁴³, Í. Rúa-Figueroa⁴⁴, A. Conesa⁴⁵, E. Salgado⁴⁶, N. Ortega¹¹, E. Pérez-Pampín⁴⁷, A. Olivé-Marqués⁴⁸, F.J. Toyos⁴⁹, M.L. Marena-Rojas⁵⁰, B. Arca⁵¹, A. García⁵², C. Vázquez⁵³, P. Lluch⁵⁴, C. Torres⁵⁵, C. Luna⁵⁶, E. Becerra⁵⁷, N. Fernández-Llanio⁵⁸, C. Marras²¹, F.M. Ortiz-Sanjuán³⁴, J.P. Valdivieso-Achá⁵, G. Sada⁴, J. Lluch³, M.Á. González-Gay¹ y R. Blanco¹

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

Tabla CO43

Características principales de los 471 pacientes al inicio de TCZ

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

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

Objetivos: La arteritis de células gigantes (ACG) puede dividirse en los fenotipos craneal y extracraneal. El tocilizumab (TCZ) ha mostrado eficacia y seguridad en la ACG y otras vasculitis de vaso grande^{1,2}. Nuestro objetivo fue comparar la eficacia del TCZ en la ACG craneal y extracraneal.

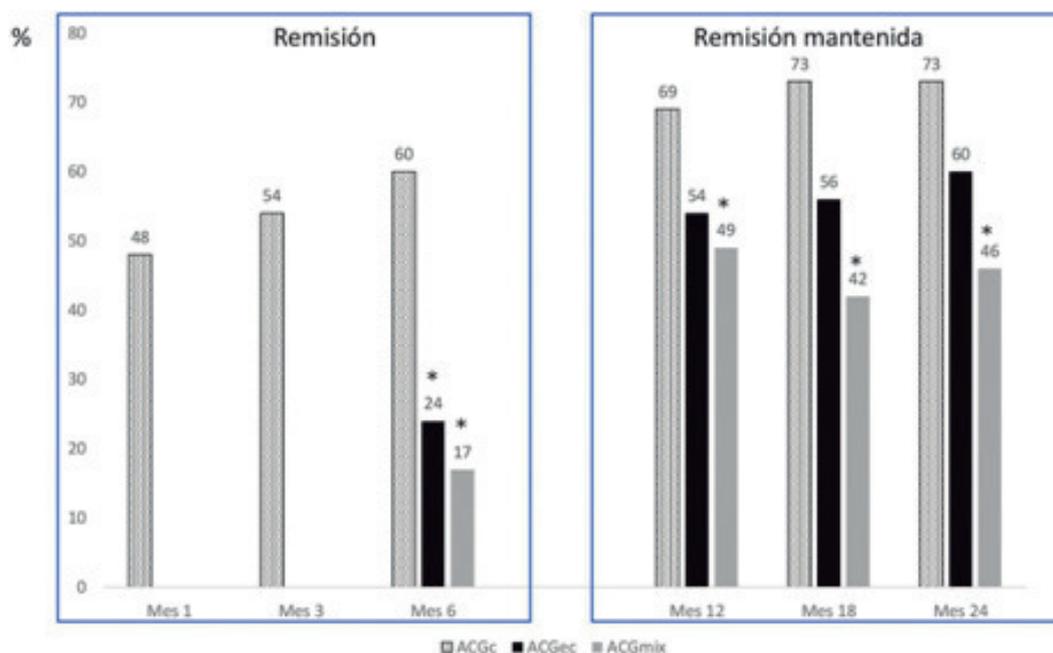
Métodos: Estudio observacional multicéntrico de 471 pacientes con ACG tratados con TCZ en práctica clínica. Los pacientes fueron divididos en 3 grupos: a) afectación exclusivamente craneal (ACGc), b) afectación exclusivamente extracraneal (ACGec) y c) afectación mixta (ACGmix). La ACG fue diagnosticada mediante: a) criterios ACR y/o b) biopsia de arteria temporal y/o c) pruebas de imagen. La remisión y la remisión mantenida se definió de acuerdo a las definiciones EULAR (1). En la ACGec y ACGmix también evaluamos la mejoría (completa o parcial) por técnicas de imagen.

Resultados: Estudiamos 471 pacientes (342 mujeres y 129 varones; edad media: 74 \pm 9 años). La tabla muestra las principales características de los 3 grupos. La remisión a los 6 meses fue mayor en la ACGc, así como la remisión mantenida a los 12, 18 y 24 meses (fig.). La mejoría mediante técnicas de imagen fue parcial/completa a los 6, 12, 18 y 24 meses, del 67%/17%, 58%/19%, 63%/16% y 56%/33%, respectivamente en la ACGec, y del 81%/12%, 57%/29%, 85%/11% y 73%/13% en la ACGmix.

Conclusiones: El TCZ parece ser más efectivo en el fenotipo de ACGc. La mejoría por técnicas de imagen fue parcial y rara vez completa en la ACGec y ACGmix.

Bibliografía

1. Hellmich B, et al. Ann Rheum Dis. 2020;79:19-30.
2. Stone JH, et al. N Engl J Med. 2017;377:317-28.



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

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

F.J. Rubiño Juárez¹, R. García de Vicuña², E. Rodríguez Almaraz³, N. Lozano Rivas⁴, M. Freire González⁵, A. Olivé Marqués⁶, A. Nack⁶, J. Narváez García⁷, P. Moya Alvarado⁸, E. Uriarte Itzazelaia⁹, N. Alcorta Lorenzo⁹, J.L. Marengo de la Fuente¹⁰, C. Ramos¹⁰, Z. Palacios¹⁰, N. Jiménez¹¹ e Í. Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa¹

¹Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

²Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ³Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁴Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. ⁵Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

⁶Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. ⁷Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. ⁸Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ⁹Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. ¹⁰Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme. Sevilla.

¹¹Grupo EAS-SER. Universidad de Vigo.

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

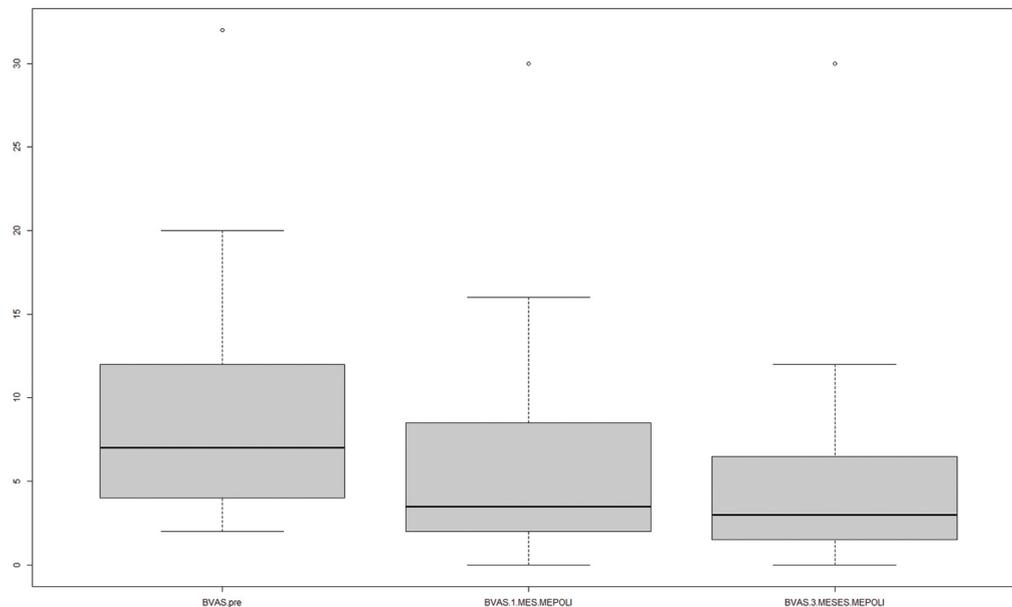
Métodos: Análisis retrospectivo de las características clínicas, evolución, desenlaces y efectos adversos de los pacientes que han recibido MPZ para tratamiento de la GEPa en 10 servicios de Reumatología del territorio nacional, hasta julio de 2020.

Resultados: Se han analizado 20 pacientes con GEPa (diagnóstico clínico, 70% criterios ACR 1990) tratados con MPZ; mediana de edad al diagnóstico: 53 años (p25-p75) (42-60), 10 mujeres (50%). Media de evolución de enfermedad al inicio del MPZ: 6 años. Comorbilidad: HTA 2 (10%), dislipemia 4 (20%), fumadores 6 (30%). Las manifestaciones clínicas de la enfermedad en la cohorte se muestran en la tabla. 12 pacientes tenían ANCA positivo por IFI (60%) y 11 por ELISA (55%). *Five Factor Score* (FFS) al diagnóstico (N = 13): 0 en 9 (70%) y 1 en 4 (30%); Mediana del *Birmingham Vasculitis Activity Score* (BVAS) al diagnóstico (N = 18): 17 (p25-p75) (9-21,25). Índice

de gravedad EULAR (N = 19) 0 en 1 (5%), 1 en 7 (37%), 2 en 7 (37%) y 3 en 4 pacientes (21%). Dosis media de prednisona diaria de inducción al diagnóstico: 50 mg; a 7 pacientes (35%) se le administraron pulsos de metilprednisolona iv y 12 (60%) necesitaron un inmunosupresor (ciclofosfamida en 8). La dosis de mepolizumab fue de 100 mg/sc/mes en 7 pacientes (33%) y de 300 en el resto de los pacientes. En solo 6 (30%) se utilizó un IS concomitante al MPZ. Dosis media de prednisona pre-MPZ: 18,8 mg (± 17,5). Mediana del BVAS antes del MPZ: 7 (4 - 12), reduciéndose a 3,5 (2-7,7) al mes de tratamiento (fig.). El valor medio de proteína C reactiva (PCR) pre-MPZ fue de 7,2 mg/L y a los 3 meses de 2,7 mg/L. Antes del MPZ, los pacientes tenían una media de 590 eosinófilos/μl, y a los 3 meses del tratamiento, de 57. El 88,9% alcanzó una respuesta clínica del 20% y 76,5% del 50%; en 7 pacientes (35%) se consiguió la remisión clínica. Dosis media de prednisona final: 3,3 mg/día (± 3,4). En 14 de 17 (74%) de los pacientes se consiguió reducir a dosis de corticoides y en 7/18 (38,9%) su retirada. La mediana del *Vasculitis Damage Index* (VDI) pre-MPZ fue de 4,5 (3 - 6,5) y post-MPZ de 3 (1,75 - 6), sin diferencias significativas (p = 0,236). El VDI empeoró en solo 3 de 17 pacientes (15%). El tiempo medio de seguimiento de los pacientes desde el inicio del MPZ hasta la última visita fue de 14,5 meses. El 84% se mantenían con MPZ en el momento del estudio. Ningún paciente presentó reacciones locales a la inyección de MPZ ni infecciones graves durante el tratamiento; uno desarrolló una neoplasia y solo un paciente tuvo que retirar el MPZ por artromialgias, sustituyéndose por benralizumab. Un paciente falleció por causas ajenas a la enfermedad o al tratamiento.

Manifestaciones clínicas

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



C044 Figura. Evolución del BVAS.

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

MESA PRESENTE Y FUTURO EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE

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

M. Novella Navarro¹, C. Plasencia¹, D. Benavent¹, C. Tornero¹, A. Villalba¹, L. Nuño¹, P. Bogas¹, M. Díaz-Almirón² y A. Balsa¹

¹Servicio de Reumatología Hospital Universitario La Paz. Madrid.

²Unidad de Bioestadística. Hospital Universitario La Paz-IdiPAZ. Madrid.

Introducción: Los fármacos biológicos modificadores de la enfermedad (FAMEb) han demostrado su efectividad en el tratamiento de la artritis reumatoide (AR). A pesar de la eficacia de estos fármacos, existe un porcentaje de pacientes cuya respuesta al tratamiento es insuficiente, y requieren de múltiples FAMEb a lo largo de la evolución de su enfermedad. Por este motivo, en un estudio previo realizado por nuestro grupo se analizaron las características de este grupo de pacientes. Se obtuvo que una edad más joven y una mayor actividad de la enfermedad (DAS28) al inicio del biológico, la presencia de erosiones y, especialmente una menor respuesta al tratamiento en los 6 primeros meses, se asociaron con mayor probabilidad de presentar fallo a múltiples biológicos.

Objetivos: Establecer un modelo predictivo capaz de identificar a los pacientes susceptibles de desarrollar fallo múltiple a biológicos desde el inicio del tratamiento con el primer FAMEb.

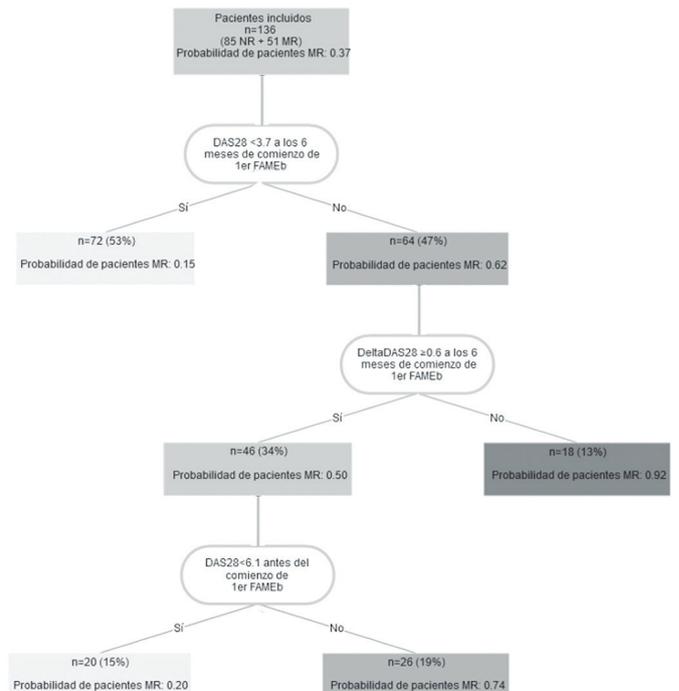
Métodos: Se incluyeron pacientes con AR que iniciaron su 1^{er} FAMEb entre 2000 y 2020. Se clasificaron los pacientes en 3 grupos según su respuesta a FAMEb. Pacientes multirrefractarios (MR): aquéllos con fallo al menos a 2 FAMEb independientemente del mecanismo de acción; pacientes refractarios (R): pacientes con fallo a un único biológico y pacientes No-refractarios (NR): los que alcanzan baja actividad o remisión de la enfermedad con el primer biológico durante un periodo de seguimiento de al menos 5 años. Se analizaron variables clínicas y sociodemográficas (edad, sexo, índice de masa corporal, tabaquismo, duración de la enfermedad, edad al inicio del biológico, erosiones, manifestaciones extraarticulares, dolor, *health assessment questionnaire*). Con las variables que se consideraron predictoras, se elaboró un modelo basado en un árbol de decisión denominado *classification and regression tree* (CART) para la predicción del fallo múltiple a biológicos. Posteriormente se evaluó la capacidad de clasificación del modelo predictivo en el grupo de R con el fin de identificar a los pacientes susceptibles de convertirse en MR.

Resultados: Se incluyeron 216 pacientes: 51 MR, 80 R y 85 NR (tabla). El CART fue capaz de predecir a los pacientes con múltiple fallo a biológicos utilizando 3 variables clínicas medidas en el 1^{er} FAMEb: DAS-28 a los 6 meses ($< 3,7$), respuesta en los 6 primeros meses medida como delta-DAS-28 ($\geq 0,6$) y el DAS-28 basal ($< 6,1$) (fig.). Este modelo presentó una capacidad de clasificar correctamente el 94,1% de los pacientes NR y el 87,5% de los MR con una sensibilidad del 0,88 y especificidad 0,94 con un área bajo la curva (AUC) = 0,89 (IC95% 0,74-1). Los pacientes R se clasificaron de acuerdo a los datos obtenidos en el CART obteniéndose que de estos 80 pacientes, 6 fueron considerados como “potenciales-MR” y los 74 restantes permanecieron como R. Las características basales de los

pacientes MR y los “potenciales-MR” no mostraron diferencias estadísticamente significativas en sus características basales. Sin embargo, sí que mostraron diferencias con aquéllos que siguieron siendo clasificados como R.

Características al inicio del tratamiento biológico

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



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

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

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

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

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

Introducción y objetivos: Durante los últimos años se han publicado numerosos biomarcadores genómicos asociados con la probabilidad de remisión en pacientes con enfermedades reumáticas a tratamiento con terapia biológica. Sin embargo, su rendimiento diagnóstico individual no ha sido suficiente para su aplicación clínica asistencial. Este estudio analiza el valor del empleo de tecnologías de secuenciación masiva (NGS) con paneles personalizados como herramienta para la evaluación de combinaciones de múltiples biomarcadores y su asociación con la remisión clínica.

Métodos: Pacientes: Se incluyó un conjunto de muestras procedentes de la colección "Línea de investigación de enfermedades reumáticas" (código de registro C.0000424). Las muestras se seleccionaron por su respuesta a los fármacos antirreumáticos biológicos y se clasificaron en dos grupos: respondedores y no respondedores al tratamiento según los criterios ACR/EULAR. El estudio fue aprobado por el Comité Autnómico de Ética de la Investigación de Galicia (CAEIG) (número de registro 2019/644). Regiones genómicas de interés: se empleó un conjunto de biomarcadores genómicos previamente descritos en la literatura médica asociados con la respuesta al tratamiento biológico (n = 221 variantes genéticas). Estudio genético: las regiones genómicas de interés se capturaron con un panel personalizado de sondas de captura (SureSelect Target Enrichment Kit, Agilent Technologies) y se secuenciaron utilizando la plataforma HiSeq 1500 (Illumina). Análisis estadístico: En el análisis de asociación bivariado, los resultados de los biomarcadores sobre la probabilidad de remisión se determinan utilizando la librería

SNPassoc de R (v1,9-2) bajo distintos modelos de herencia. El análisis multivariado se realizó con un modelo de regresión logística con una regularización por el método de ridge con la función glm.h2o de la librería h2o de R (v3.30). p < 0,05 se consideró estadísticamente significativo.

Resultados: Población: 226 respondedores (81,7% mujeres) y 70 no respondedores (85,7% mujeres). 68,6% de los respondedores recibió tratamiento con antiTNF, 23,5% con anti-IL6 y 7,9% otras terapias, frente a 92,7%, 0% y 7,3% respectivamente en no respondedores. Los valores de DAS28 (PCR) a los 6 meses fueron 2,13 en respondedores y 4,02 en no respondedores. El análisis individual de los biomarcadores de respuesta a los fármacos biológicos previamente publicados reprodujo la asociación de 18 variantes (p < 0,05). Los valores de OR máximo y mínimo fueron 4,14 y 0,52. Mediante el análisis multivariado se determinaron los coeficientes de regresión de los biomarcadores, su importancia relativa en el modelo y las métricas de validación, obteniendo un AUC de predicción de 0,6907 y una exactitud de las predicciones de un 73,44%.

Conclusiones: Consideramos que la plataforma desarrollada muestra unas capacidades predictivas aceptables para la remisión clínica con terapia biológica. Así mismo, intuimos que podría mejorar en ciertos subgrupos de pacientes (p.ej. con un tratamiento en concreto, extremos con mayor o menor número de variantes genéticas de respuesta, etc.). Estas hipótesis deben ser validadas en estudios complementarios con mayor número de pacientes y con diseños prospectivos.

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

M. Valero Expósito¹, C. Sánchez-Piedra², M. Freire³, M. Colazo⁴, N. Busquets⁵, E. Meriño⁶, F. Sánchez-Alonso² e I. Castrejón⁷

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

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

Tabla C047

Tabla 1. Características de los pacientes

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

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

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

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

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

Resultados: De un total de 3.366 pacientes, solo en 80 (2,4%) se suspendió el FAMEb por remisión 30/1.807 (1,7%) con AR, 18/736 (2,4%) con EA y 32/823 (3,9%) con APs. En la tabla 1 se muestran las características de estos pacientes. La tabla 2 muestra los resultados del análisis multivariante. Se encontró que la ausencia de hábitos tabáquicos, el menor tiempo de evolución de la enfermedad reumática,

la monoterapia de FAMEb y la utilización de inhibidores de TNF eran características asociadas a una mayor probabilidad de suspensión por remisión. No se encontraron diferencias por edad, por grado de comorbilidades, entre los pacientes en primera o segunda línea de tratamiento ni según el grado de actividad al inicio del tratamiento. Se encontró una tendencia a una mayor probabilidad de suspensión por remisión en hombres. Entre los biomarcadores solo evidenciamos diferencias en AR, donde fue más probable alcanzar la remisión libre de FAMEb en pacientes con ACPA negativo.

Tabla 2. Modelo multivariante

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

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

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