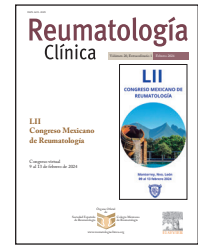




Sociedad Española
de Reumatología
Colegio Mexicano
de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



LII Congreso Mexicano de Reumatología

CARTELES GENERALES

CG01

ARTRITIS REUMATOIDE GRAVE CON VASCULITIS: UN CASO CLÍNICO DE EVOLUCIÓN AGRESIVA Y DESENLACE DESFAVORABLE

I.M. Torres-Urbiola, F.C. Irazoque-Palazuelos, D.I. Pérez-Román, G. Torres-González

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE

Introducción: La artritis reumatoide grave se define como la presencia de manifestaciones extraarticulares graves debidas a vasculitis; otros autores la establecen cuando se presentan manifestaciones clínicas que comprometen la vida. Con frecuencia aparece en hombres, con antecedente de tabaquismo, enfermedad de larga evolución y marcada actividad.

Presentación del caso: Mujer de 66 años, soltera, maestra de inglés, jubilada, con diagnóstico de artritis reumatoide en 1995, que recibió tratamiento con sales de oro, D-penicilamina, metotrexato, leflunomida, sulfasalazina, cloroquina y prednisona a dosis variable, con pobre respuesta por mala adherencia. Enviada a este hospital en 2003 por persistencia de actividad de la enfermedad. Se documentaron FR, ACPA y ANA positivos, reactantes elevados, manifestaciones extraarticulares como neuropatía periférica, nódulos reumatoides, vasculitis y lesión cervical con retrolistesis en C5-C6; no aceptó de manera inicial el tratamiento biológico, y continuó con doble esquema metotrexato/leflunomida/5 mg de prednisona. En marzo de 2014 sufrió pioderma gangrenoso, tratado con ciclofosfamida durante seis meses; con posterioridad aceptó el tratamiento con rituximab, con escasa respuesta, por lo que se agregó gammaglobulina con buena respuesta, pero con elevación de azoados, por lo que se redujo la dosis que se continuó hasta 2016. En 2019 se documentó enfermedad pulmonar intersticial y se indicó rituximab. Durante la pandemia por la COVID-19 sólo recibió 15 mg de metotrexato y 10 mg de prednisona, con infecciones de vías urinarias de repetición por lo cual se administraron antibióticos de amplio espectro por *E. coli* BLEE positivo. En enero de 2023 se reinició el tratamiento con rituximab. En febrero de 2023 desarrolló artritis séptica de codo izquierdo y se aisló *Pseudomonas aeruginosa* con tratamiento antibiótico hasta julio de 2023, que se suspendió por intolerancia gastrointestinal, y se continuó en forma irregular tratamiento con metotrexato y prednisona. En octubre de 2023 acudió por desviación de la comisura labial hacia la izquierda, hemiparesia faciocorporal izquierda y disartria; a su ingreso tenía NIHSS de 12 puntos, TAC sin datos de hemorragia y se inició trombolisis con alteplasa, con mejoría posterior (NIHSS 10). Seis horas después sobrevino deterioro neurológico por sangrado intraparenquimatoso de más de 30% y se propuso tratamiento quirúrgico que rechazaron los familiares (Fig. 1); a continuación experimenta deterioro respiratorio y fallece.

Discusión: La vasculitis reumatoide es un proceso inflamatorio que afecta a vasos de pequeño y mediano calibre. Su clínica es heterogénea y puede comprometer a cualquier órgano; es la complicación extraarticular más grave de la artritis reumatoide, con una mortalidad del 40% a cinco años. Se ha reconocido una serie de factores predictores o predisponentes: ciertos haplotipos de HLA, sexo masculino, tabaquismo, enfermedad erosiva nodular

Figura 1. TAC de encéfalo seis horas después de la trombolisis. (CG01)



seropositiva y evolución prolongada, lo cual incrementa la posibilidad de complicaciones como infecciones, riesgo cardiovascular y muerte.

Conclusiones: La paciente mostró una evolución de la artritis reumatoide grave, marcada por manifestaciones extraarticulares graves y comorbilidades significativas a lo largo de los años. A pesar de la implementación de múltiples tratamientos, incluido el tratamiento biológico, cursó con persistencia de actividad alta de la enfermedad y la aparición de complicaciones graves, lo que subraya la agresividad de la vasculitis reumatoide en este contexto clínico. Destacan en este caso la necesidad de un enfoque multidisciplinario y una gestión cuidadosa de las comorbilidades. Infortunadamente, a pesar de los esfuerzos terapéuticos, la paciente enfrentó un desenlace adverso, lo que resalta la importancia de una atención integral y una evaluación constante en pacientes con artritis reumatoide grave y complicada.

Bibliografía

1. Finckh A, Gilbert B, Hodkinson B, Bae SC, Thomas R, Deane KD, et al. Global epidemiology of rheumatoid arthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2022;18(10):591-602.
2. Figus FA, Piga M, Azzolin I, McConnell R, Iagnocco A. Rheumatoid arthritis: Extra-articular manifestations and comorbidities. *Autoimmun Rev*. 2021;20(4):102776.

CG02

NEUMONÍA INTERSTICIAL LINFOIDEA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y SÍNDROME DE SJÖGREN

A.R. Morales-Meza, D.K. Pérez-Cruz, L.V. Maya-Piña, R.E. Barbosa-Cobos, A.S. Vargas-Avilés

Hospital Juárez de México

Introducción: La neumonía intersticial linfoidea (NIL) es un trastorno linfoproliferativo benigno pulmonar caracterizado por infiltración de linfocitos y células plasmáticas en alveolos. Se relaciona en el 25% con SS (la prevalencia de NIL en SS es de 1%), seguido de infecciones y trastornos linfoproliferativos y, con poca frecuencia, con AR, lupus eritematoso sistémico y miopatías inflamatorias. La clínica es insidiosa e incluye disnea y tos no productiva, junto con un patrón restrictivo. El pronóstico es variable; puede ser benigno o incrementar la morbimortalidad por infecciones, fibrosis pulmonar y de forma infrecuente transformarse hasta linfoma, cuya supervivencia a cinco años oscila entre 50% y 60%.

Presentación de los casos:

Caso 1: Paciente femenino de 56 años con AR de 22 años. Cuatro meses con xerofthalmía, xerostomía, xerosis y disnea progresiva hasta la ortopnea. La exploración física revela estertores basales izquierdos en velcro y nódulos reumatoides. DAS-28: actividad moderada. Prueba de tinción ocular positiva, tiempo de ruptura de lágrima disminuido. Estudios de laboratorio: PCR 10 mg/L; FR 998 UI/ml; anti-PCC 200 UR/ml; anti-La/SSA 176 UI/mL; anti-Ro/SSB 192 UI/mL; panel viral negativo. Espirometría: CVF 64%. TCAR: quistes subpleurales bilaterales, vidrio deslustrado, nódulos subpleurales centrolobulillares y engrosamiento septal. Diagnóstico: AR, SS secundario y NIL.

Caso 2: Paciente femenino de 55 años con AR de ocho años. Pérdida de peso de 8 kg en tres meses, sin síntomas respiratorios. La exploración física revela disminución de ruidos respiratorios en hemitórax derecho. DAS: actividad baja. Schirmer positivo. Estudios de laboratorio: PCR 0,32 mg/L; FR 78,1 UI/ml; anti-PCC 49,94 UR/ml; anti-La/SSA 147 UI/mL; anti-Ro/SSB 49,9 UI/mL; panel viral negativo. Espirometría: CVF 102%. TCAR: quistes de predominio en lóbulo inferior derecho. Diagnóstico: AR, SS secundario y NIL.

Caso 3: Paciente femenino de 64 años con AR de un año. Cinco años con disnea de predominio nocturno, sibilancias, sensación de opresión torácica, tos productiva con actividad física y expectoración hialina. La exploración física indica pulmonar normal. DAS-28: actividad baja. Estudios de laboratorio: PCR 0,73 mg/L; FR 80 UI/ml; anti-PCC 10,66 UR/ml; anti-La/SSA, anti-Ro/SSB y panel viral negativos. Espirometría: CVF 76%. TCAR: quistes en lóbulo medio e inferior. Diagnóstico: AR y NIL. Véase la **Figura 1**.

Discusión: La NIL es una manifestación poco frecuente, notificada en su mayoría en SS. Rara vez se acompaña de otras enfermedades como AR. Dado su curso insidioso, el diagnóstico puede ser incidental, pero en otros casos pueden aparecer síntomas constitucionales y respiratorios. La expresión de NIL en las enfermedades reumáticas empeora el pronóstico.

Conclusiones: Las anomalías reumáticas autoinmunitarias pueden expresarse a nivel pulmonar con poca frecuencia como NIL. El reconocimiento

temprano de esta manifestación inusual es relevante para tratar oportunamente y mejorar la evolución de la enfermedad.

Bibliografía

1. Panchabhai TS, Farver C, Highland KB. Lymphocytic Interstitial Pneumonia. Clin Chest Med. 2016;37(3):463-74.
2. Chitnis A, Vyas PK, Chaudhary P, Ghatavat G. Case-based discussion: Lymphocytic interstitial pneumonia a rare presentation in an immunocompetent adult male. Lung India. 2015;32(5):500-4.

CG03

REPORTE DE SERIE DE CASOS DE SÍNDROME DE FELTY

D.M. Hernández-Díaz, M.B. Colli-Cortés, F.E. Enríquez-Sosa

Hospital ISSSTE General Ignacio Zaragoza

Introducción: El síndrome de Felty es una rara manifestación extraarticular de la artritis reumatoide que surge en menos del 1% de los pacientes. Se desarrolla típicamente en la población femenina de mediana edad, con antecedente de artritis reumatoide seropositiva de 10 años o más. Esta alteración se define por la coexistencia de artritis reumatoide, una inexplicable disminución de neutrófilos y esplenomegalia. El diagnóstico se basa en evaluación clínica y no es necesario que todos los elementos de esta triada coincidan. Se presenta una serie de casos relacionados con esta afección.

Presentación de caso: El informe de los casos del síndrome de Felty puede verse en la **Tabla 1**.

Discusión: Se describen tres casos clínicos con presentación típica de síndrome de Felty; en los tres se descartó un proceso infiltrativo de médula ósea. En el primero se inició tratamiento con baricitinib, además de continuar el metotrexato y añadir leflunomida, con buena respuesta y mejoría de los parámetros de laboratorio en el seguimiento. En el segundo se inició tratamiento biológico con golimumab, pero con persistencia de neutropenia, por lo que se indicó tratamiento con factor estimulador de colonias (GM-CSF), además de continuar con leflunomida y sulfasalazina, tratamiento anterior al inicio de la neutropenia, con mejoría de neutrófilos hasta 3.100 10³/uL. En el tercero, el paciente tiene mejoría inicial de neutropenia con rituximab y factor estimulador de colonia (GM-CSF); sin embargo, a pesar de remisión de las manifestaciones articulares, sufrió reincidencia de la neutropenia a los cuatro meses de la última dosis de rituximab, que se atribuyó a la respuesta incompleta y se envió a cirugía para realizar esplenectomía.

Conclusiones: Según las publicaciones médicas, el tratamiento se basa en la optimización del control. Todos estos casos contaban con esquema biológico. En el primero, la optimización terapéutica fue suficiente, pero en el segundo se necesitó factor estimulante de colonias y en el último intervención quirúrgica.

Bibliografía

1. Proc K, Madej M, Wiland P, Sebastian A. Biological treatment in Felty's syndrome with profound neutropenia. Reumatologia. 2023;61(3):213-218.

Figura 1. TCAR pulmonar en corte axial. A (paciente 1): múltiples quistes bilaterales y engrosamiento septal. B (paciente 2): quiste derecho parahiliar. C (paciente 3): múltiples quistes en lóbulo inferior en pulmón izquierdo. (CG02)

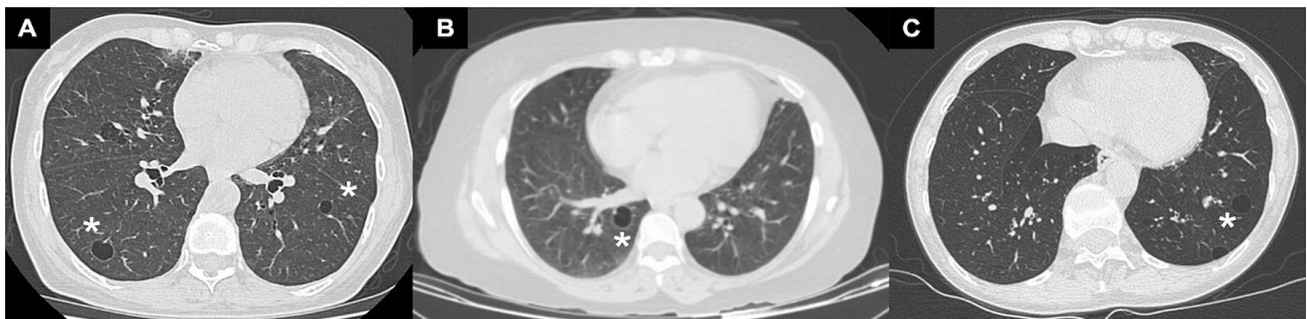


Tabla 1. Informe de casos del síndrome de Felty. (CG03)

Femenino 51 años FR positivo 566 (0,00-15,00) Nefelometría 17 años de AR al diagnóstico	Articulares: CDAI 1,8; pulgar en zeta derecho y <i>hallux valgus</i> bilateral. Extraarticulares: sin proceso infeccioso Dos infecciones de vías urinarias en últimos 6 meses.	Leucocitos: 3.200 10 ³ /uL Neutrófilos: 0,9 10 ³ /uL Linfocitos: 1.200 10 ³ /uL	Bazo: Tamaño, 133 cm x 67 cm x 85 cm; Volumen, 393 cc	Afección de dos líneas celulares con hiper celularidad. Sin infiltración ni células anormales
Femenino 56 años FR positivo 560 (0,00-15,00) Nefelometría 15 años de AR al diagnóstico	Articular: DAS28 PCR 2,03; sinovitis crónica de MCF y artropatía de Jaccoud. Extraarticulares: no Proceso infeccioso: no	Leucocitos: 1,06 10 ³ /uL Neutrófilos: 0,0 Linfocitos: 1,1 10 ³ /uL	Bazo: Tamaño, 141 cm x 69 cm x 84 cm Esplenomegalia, 364 cc	Sin infiltración ni células anormales

CG04

MIELOPATÍA CERVICAL EN PACIENTE CON AR: REPORTE DE CASO

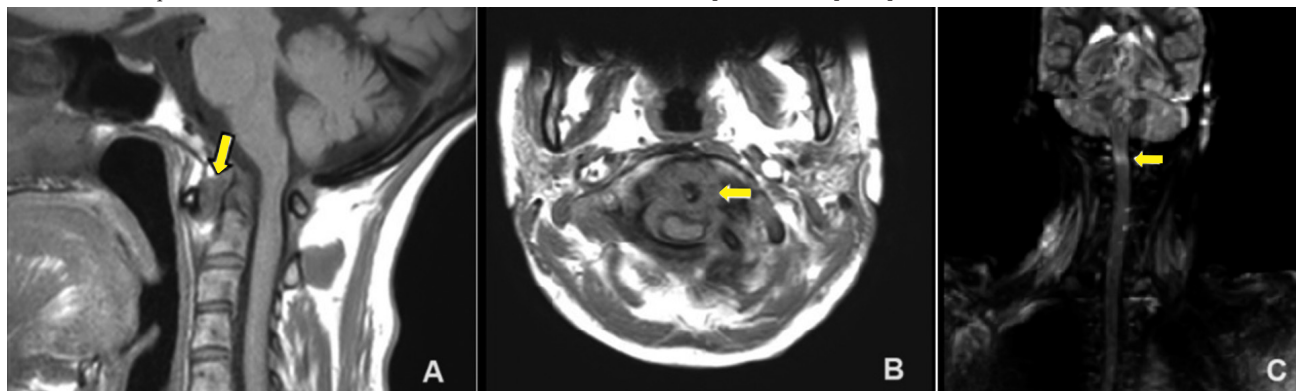
I.N. Morales-Avenidaño, R. García-Granados, D.A. Herrera-Van Oostdam, C. Abud-Mendoza, E. Cuevas-Orta
Hospital Central Ignacio Morones, SLP

Introducción: La afectación de la columna cervical ocurre en 86% de los pacientes con artritis reumatoide (AR), con participación de la región atlantoaxil en el 65%. La complicación más común, y en ocasiones grave, es la subluxación atlantoaxil con inestabilidad entre C1 y C2. La mielopatía cervical se adjunta en 2,5% de los pacientes con AR > 14 años de evolución.

Presentación del caso: Mujer de 55 años, con AR de 20 años de evolución. Inició en mayo 2023 con dolor nocturno de cuello que se irradiaba a la región occipital. Rigidez matutina de cuello de tres horas que mejoraba con el movimiento, y crepitación de cuello. Cefalea occipital durante todo el día (8/10). Incontinencia urinaria y fecal más disestesias en extremidades. Pos-trada en cama. La exploración física la muestra alerta, consciente y orientada, con pares craneales íntegros, pupilas isocóricas y funciones cerebrales superiores conservadas. Atrofia muscular generalizada, con disminución de fuerza en extremidades superiores (3/5); inferiores (4/5) y reflejos normales. No realizaba extensión de codo, mano o dedos; diferencia temperatura, tacto suave, doloroso y fino, con disestesias en brazos y piernas. La radiografía lateral de cuello en posición neutral revela intervalo atlantodental anterior de 7,89 mm y posterior de 13,4 mm. La IRM delinea *pannus* cervical, compresión e isquemia medular. Se refirió a neurocirugía para abordaje quirúrgico (Fig. 1).

Discusión: En un estudio de casos y controles en México de Flores *et al.*, 28,1% de los pacientes con AR tenía inestabilidad cervical asintomática, en particular por subluxación atlantoaxil y el factor de riesgo relevante, la actividad de la enfermedad. En una serie de casos de Mao-Shih *et al.*, 54 pacientes con fijación posterior C1-C2 lograron la reducción atlantoaxil, con tasa de éxito completa.

Figura 1. Resonancia magnética. A, T1, corte sagital; la flecha señala la compresión medular y subluxación por *pannus*. B, T1, corte axial. *Pannus* cervical; la flecha señala el *pannus*. C, difusión, corte coronal. La flecha muestra el área de hiperintensidad por isquemia medular. (CG04)



Conclusiones: La afectación cervical en la AR de pacientes de larga evolución tiene manifestaciones clínicas variables, desde asintomáticas hasta mielopatía grave, en los que la resolución quirúrgica es indispensable y alcanza la resolución completa en la mayor parte de los casos.

Bibliografía

- Nathan A Shlobin, Nader S Dahdaleh. Cervical spine manifestations of rheumatoid arthritis: a review. *Neurosurgical Review* <https://doi.org/10.1007/s10143-020-01412-1>. 2020
- Reijnierse M, van der Helm-Mil A, Eshed I, Schueller-Weidekamm C. Magnetic resonance imaging of rheumatoid arthritis: peripheral joints and spine. *Semin Musculoskelet Radiol*. 2018;22:127-146. 10.1055/s-0038-1639474
- Geraldo-Flores NA, Merlos-López RJ, Rodríguez-Wong JA, Ramírez-Hernández S, Espino-Lizárraga MJ, Pérez-Atanasio JM. La severidad de la AR como predictor oportuno de inestabilidad de la columna cervical asintomática. *Acta Ortopédica Mexicana* 2018;32(6):342-346.
- Mao-Shih Lin, Chih-Wei Huang, Hsi-Kai Tsou, Chung-Yuh Tzeng, Ting-Hsien Kao, Ruei-Hong Lin. Advances in surgical treatment for atlantoaxial instability focusing on rheumatoid arthritis: Analysis of a series of 67 patients. *Int J Rheum Dis*. 2023;00:1 11.10.1111/1756-185X.14855

CG05

VASCULITIS REUMATOIDE COMO MANIFESTACIÓN INICIAL Y RECURRENTE DE ARTRITIS REUMATOIDE

J.P. Recéndiz-Flores, P. Medina-San Millán, R.E. Barbosa-Cobos, G.E. Lugo-Zamudio, T.C. Cuesta-Mejía
Hospital Juárez de México

Introducción: La vasculitis reumatoide (VR) es una manifestación sistémica extraarticular rara, potencialmente grave de la artritis reumatoide (AR). Posee una incidencia actual de 3,9 casos por millón y una prevalencia

subestimada debido a su heterogeneidad en la presentación clínica, según sea el órgano comprometido, así como un diagnóstico tardío en casi el 20% de los pacientes. Los factores de riesgo para desarrollar VR incluyen sexo masculino, duración prolongada de la enfermedad, AR erosiva y extraarticular, títulos altos de FR y anti-CCP, tabaquismo y coexistencia con enfermedad vascular periférica o cerebrovascular. La VR se acompaña de mal pronóstico, con tasas de mortalidad del 14% a un año y hasta el 60% a cinco años, esta última relacionada con complicaciones de la enfermedad y con los efectos secundarios del tratamiento inmunosupresor. El diagnóstico de VR es todavía un desafío debido a la posible complejidad de las presentaciones clínicas y la ausencia de criterios diagnósticos actualizados y validados.

Presentación del caso: Mujer de 25 años con AR de cuatro años de diagnóstico, quien inició con VR y se trató con ciclofosfamida, actualmente bajo tratamiento con metotrexato (12,5 mg/sem). Acudió al servicio de urgencias con dermatosis de siete días de evolución en glúteos y miembros inferiores, acompañada de hiperalgesia, parestesias en las cuatro extremidades y dificultad para la deambulación. Exploración física: dermatosis diseminada a región glútea y extremidades pélvicas caracterizada por múltiples úlceras con base necrótica y límites bien definidos, la mayor de 10 cm, y necrosis seca de cuarto dedo pie derecho; pulsos poplíteos, tibiales y pedios ++/+++-. Paraclínicos: leucocitos $7,18 \times 10^3/\text{UI}$; hemoglobina 14,3 g/dL; plaquetas $307 \times 10^3/\text{UI}$; PCR 0,33 mg/dL; glucosa 76 mg/dL; creatinina 0,32 mg/dL. ANA 1:1.000 nuclear homogéneo, FR 981 UI/ml (< 35), anti-CCP > 200 U/ml (< 5), ANCA (-); panel viral para VIH, VHB, VHC no reactivos; cultivos negativos. Estudio de conducción nerviosa con grave compromiso polineuropático sensitivo/motor de carácter axonal que afectó a los nervios mediano, cubital, peroneo, tibial y sural bilateral. Biopsia de piel: vasculitis leucocitoclástica paucicelular de pequeños vasos dérmicos superficiales (Fig. 1). Se integró diagnóstico de VR por segunda ocasión con diferencia de cuatro años entre primer y segundo episodio. Recibió tratamiento con 3 pulsos de metilprednisolona y rituximab de 1 g en los días 0 y 15 con remisión completa del cuadro.

Discusión: La expresión de la VR en la paciente es atípica, debido a la edad joven, la presentación como manifestación inicial y su recurrencia. Pese a la baja frecuencia, la VR es una manifestación extraarticular con alta morbimortalidad, por lo que la destreza del médico para su sospecha, el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno resultan en un pronóstico favorable para el paciente. La vasculitis leucocitoclástica puede presentarse como manifestación inicial o durante la evolución de diferentes enfermedades autoinmunitarias sistémicas como la AR. En presentaciones clínicas atípicas de la VR, como en pacientes con lesiones cutáneas aisladas, es imperativa la biopsia debido a los múltiples diagnósticos diferenciales.

Conclusiones: En la AR, el cribado de todos los órganos potencialmente afectados es obligado, ya que las opciones terapéuticas dependen de las manifestaciones extraarticulares y la gravedad de la enfermedad. En VR no existen guías de tratamiento, pero la recomendación actual considera como primera línea el tratamiento farmacológico con glucocorticoides a dosis altas y FARMEB, como anti-TNF y rituximab.

Bibliografía

- Mertz P, Wollenschlaeger C, Chasset F, Dima A, Arnaud L. Rheumatoid vasculitis in 2023: Changes and challenges since the biologics era. *Autoimmun Rev.* 2023;22(9):103391.
- Roy Choudhury A, Roy Choudhury A. Leukocytoclastic vasculitis in a patient with rheumatoid arthritis. *Cureus.* 2021;13(8):e17124.

CGo6

SÍNDROME DE SOBREPOSICIÓN DE ARTRITIS REUMATOIDE Y ARTRITIS PSORIÁSICA

J.H. Hernández-Llinas, W.C. Anaya-Ramos, L. Lino-Pérez
Hospital General de México Eduardo Liceaga

Introducción: La artritis reumatoide (AR) y la artritis psoriásica (APS) son entidades que causan destrucción progresiva del hueso y cartilago. La APS afecta más al fibrocartilago, entesis y ligamentos, y la AR a la membrana sinovial. Ambas poseen genes que actúan en su patogenia y en las vías de señalización. En las dos anomalías aparecen las respuestas innata y adaptativa, pero con diferencias sustanciales.

En la APS se expresan IL-1 β , IL-2, IL-10, IFN- γ y TNF- α en el sinovio y los genes de IL-17 están sobreexpresados en la piel. Existe una relación con genes, en particular con el HLA-Cw*0602.2. En la AR se observa predominio de células T y B que interactúan con citocinas proinflamatorias. Los genes vinculados con HLA confieren susceptibilidad a través de la heredabilidad hasta en un 60% de los casos y se observa una interacción entre la respuesta innata y la adaptativa.

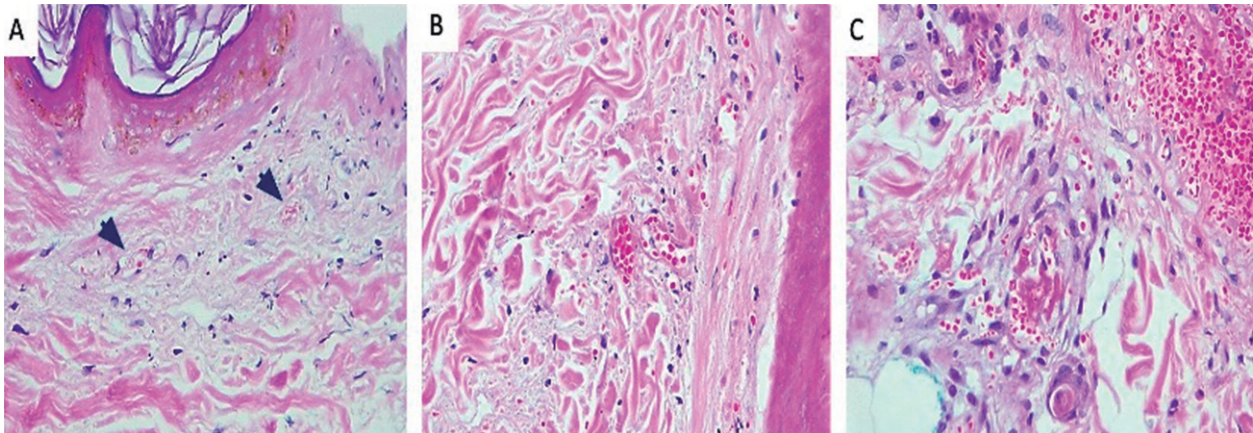
Desde la publicación en 1992 de Mazzuchelli se ha notificado la coexistencia de artritis reumatoide y artritis psoriásica con una tasa calculada de 0,03/10.000 y 0,15/10.000. Con frecuencia, el compromiso oftálmico puede ser manifiesto hasta en 7%.

Presentación del caso: Mujer de 50 años que inició en 1992 con poliartrosis simétrica aditiva, RAM de 60 minutos y placas eritematoescamosas en extremidades; un médico particular diagnosticó artritis reumatoide e inició tratamiento con MTX, ácido fólico, SSZ, HQ, PDN (5 mg/día) durante 10 años con mejoría completa; suspendió el tratamiento y seguimiento durante ocho años sin recaídas. En 2010 sufre recaída articular y se reinicia tratamiento con MTX, PDN (5 mg/día), HCQ, AF, con mejoría.

En 2019 aparecieron escleritis, úlceras en miembros inferiores por vasculitis linfocítica (biopsia) y mononeuropatía múltiple (VNC); se administraron ciclofosfamida 1 g (total de 6 g/6 m) y PDN a razón de 1 mg/Kg/día con dosis a reducción; tras la mejoría continuó el tratamiento con MTX, gabapentina y duloxetina. El último cuadro es de escleritis en enero del 2022.

En 2022 se identificaron nódulos reumatoides, placas psoriásicas en antebrazos y onicólisis, anticuerpos anti-CCP (736,4 UI/mL), factor reumatoide

Figura 1. A, necrosis de paredes vasculares: "fantasmas" (flechas) con escaso infiltrado de polimorfonucleares neutrófilos y edema perivascular (H-E x200). B, escaso infiltrado de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, con fragmentación nuclear ("polvo nuclear") evidente en paredes vasculares (H-E x200). C, degeneración fibrinoide de pared vascular con tumefacción y proliferación del endotelio vascular (H-E x400). (CG05)



(2.490 UI/mL) y ANA 1:80, patrón homogéneo. Las radiografías de manos revelan anquilosis de MC, subluxación de MCF, imagen de lápiz-copa en 1ª MCPF, 1ª, 3ª, 5ª izquierda; IFP, 4ª IFP derecha, con tratamiento a base de MTX (20 mg/sem), SSZ (1.500 mg/día), PDN (15 mg/día), Ca+D (1.200 mg/800 U), ácido fólico (5 mg c/día), alendronato (70 mg/sem) hasta la última consulta.

Discusión: En este caso se satisfacen los criterios de clasificación para artritis reumatoide de la ACR/EULAR 2010 con 10 puntos (más de 10 articulaciones, factor reumatoide y anti-CCP positivos, reactantes de fase aguda elevados y duración de los síntomas por más de seis semanas), nódulos reumatoides, escleritis, datos de subluxación articular y anquilosis. Asimismo, tiene diagnóstico de artritis psoriásica por placas cutáneas y onicólisis, hallazgos radiográficos con imágenes en lápiz-copa en cúbito, IFP, IFP, criterios de CASPAR con 3 puntos y de TOPAS con 10 puntos.

Conclusiones: La sobreposición de ambas anomalías es rara y se ha descrito poco, por lo que ante estos casos es pertinente realizar ultrasonido o resonancia magnética en búsqueda de inflamación periarticular, tenosinovitis, sinovitis, erosiones y valorar la determinación de HLA Cw*0602, presente hasta en 42% de los pacientes con APS.

A pesar de la escasa notificación de la sobreposición de APS y AR existen pacientes como ésta que cumplen características clínicas y radiológicas de ambas entidades, por lo que se abre un campo de oportunidad para el estudio de estas entidades, su mecanismo fisiopatológico y futuras dianas terapéuticas.

Bibliografía

1. Abrar BD, Schleich C, Brinks R, et al. Differentiating rheumatoid and psoriatic arthritis: a systematic analysis of high resolution magnetic resonance imaging features – preliminary findings. *Skeletal Radiology* 2021;50:531-541.
2. Coates CL, FitzGerald O, Heliwell SP, Paul Carle. Psoriasis, psoriatic arthritis and rheumatoid arthritis: is all inflammation the same. *Semin Arthritis Rheum* 2016;46:291-304.
3. Mazzuchelli R, Yebra M, Barbadillo C, Berrocal E, et al. Double disease in rheumatology: coexistence of rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 1992;10:83-5.
4. Chen KL, Chu HY, Lin JH, et al. Prevalence, clinical features and treatment pattern of patients with concurrent diagnoses of rheumatoid arthritis and psoriatic disease: results of a 14-year retrospective study in a tertiary referral center. *Ther Adv Chronic Dis* 2019;10:1-9.
5. Simon AT, Kawabata H, Ray N, et al. Prevalence of co-existing autoimmune disease in rheumatoid arthritis: a cross-sectional study. *Adv Ther* 2017;34:2481-2490.
6. Rosenbaum JT. Uveitis in spondyloarthritis including psoriatic arthritis, ankylosing spondylitis, and inflammatory bowel disease. *Clin Rheumatol* 2015;34:999-1002.
7. Zlatanović G, Veselinović D, Cekić S, et al. Ocular manifestation of rheumatoid arthritis-different forms and frequency. *Bosn J Basic Med Sci* 2010;10:323-7.
8. Lambert JR, Wright V. Eye inflammation in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 1976;35:354-6.

CGo7

VASCULITIS REUMATOIDE EN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE DE LARGA EVOLUCIÓN SIN TRATAMIENTO CON FÁRMACOS ANTIRREUMÁTICOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD

A. Gaytán-García de Alba, J. Campos-Guzmán, M. Sandino-Bermúdez, J.J. Torres-Ruiz

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: La vasculitis reumatoide es una manifestación rara pero grave en pacientes con artritis reumatoide seropositiva de larga duración. Se describe como una complicación más frecuente en varones, fumadores y con una enfermedad grave, erosiva y títulos altos de factor reumatoide y anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado. El tiempo promedio entre el

diagnóstico de artritis reumatoide y el inicio de la vasculitis es de 10 a 14 años. La vasculitis reumatoide causa inflamación y estrechamiento de los vasos sanguíneos pequeños y medianos. La afectación cutánea y la neuropatía son las manifestaciones más frecuentes.

Presentación del caso: Hombre de 68 años con diagnóstico de artritis reumatoide en 2015 que nunca recibió fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad; tabaquismo desde los 15 años a razón de 1 cajetilla al día (índice tabáquico 53). Inició su padecimiento en febrero de 2023 con necrosis localizada en pulpejos de segundo dedo de ambas manos, simétrica, aumento de artralgiás, disnea de medianos esfuerzos, distensión y dolor abdominal generalizado, por lo que acudió a urgencias. La exploración física revela taquicardia de 116 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 24 respiraciones por minuto, presión arterial de 121/50 mmHg, saturación de oxígeno de 82% al aire ambiente, cavidad oral con úlcera en paladar blando, cardiopulmonar con ruidos respiratorios disminuidos y crépitos finos en bases pulmonares, dolor abdominal difuso con irritación peritoneal y extremidades superiores con lesiones necróticas en ambos pulpejos de segundo dedo bilateral. Los estudios de laboratorio registran anemia con hemoglobina de 5,2 g/dL normocítica normocrómica, leucocitosis de 43.500 con neutrofilia (39.670), trombocitosis reactiva de 816.000, proteína C reactiva 18,4, creatinina 2,41, urea 153, C3 85, C4 < 8. La tomografía toracoabdominal delinea enfisema pulmonar, derrame pleural loculado derecho y hallazgos consistentes con perforación intestinal. Ante la sospecha de vasculitis se realizó biopsia de la lesión de pulpejo, se solicitaron parámetros inmunológicos y se indicaron hidrocortisona (200 mg/día), ertapenem y anidulafungina. La endoscopia reconoce úlcera gástrica con vaso visible, sin observar sitio de perforación; se colocaron dos hemoclips. La biopsia mostró vasculitis leucocitoclástica y neutrofílica; se identificaron anticuerpos antinucleares con patrón moteado grueso 1:160, citoplásmico 1:160, filamentos intermedios 1:160, factor reumatoide > 120, anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado 355, antimieloperoxidasa 0,6, antiproteína-3 2,5, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo patrón periférico 1:40, patrón citoplásmico 1:80, anticuerpos antifosfolípidos negativos, crioglobulinas < 1%. Otra tomografía de control identifica defectos de llenado parcial en venas femorales profundas y se inicia anticoagulación con apixabán. Durante su estancia hospitalaria mostró púrpura retiforme en pies y debilidad de miembros inferiores; se solicitaron velocidades de conducción nerviosa y electromiografía con datos de mononeuritis múltiple. Ante el diagnóstico de vasculitis reumatoide se iniciaron rituximab y bolos de metilprednisolona. Se tomó biopsia de pie que mostró vasculopatía de predominio oclusivo y focalmente inflamatoria con neutrofilia.

Discusión: A pesar de la baja prevalencia de la vasculitis reumatoide (1%-2% de pacientes con artritis reumatoide) aún puede encontrarse, por lo que es importante tenerla en consideración en el diagnóstico diferencial de pacientes que acuden con vasculitis.

Conclusiones: La vasculitis reumatoide es una complicación grave de la artritis reumatoide. Por fortuna se ha informado una disminución de su incidencia en la última década, atribuida a un descenso del tabaquismo, mejor uso de los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad y los tratamientos biológicos.

Bibliografía

1. Lokinen S, Amr M, Boppana LKT, Garg M. Rheumatoid vasculitis as an initial presentation of rheumatoid arthritis. *Eur J Case Rep Intern Med*. 2021 Apr 29;8(4).
2. Kishore S, Maher L, Majithia V. Rheumatoid vasculitis: adiminishing yet devastating menace. *Curr Rheumatol Rep*. 2017 Jul;19(7):39.

CGo8

REPORTE DE CASO: POLIRRADICULONEUROPATÍA SENSITIVO-MOTORA SUBAGUDA VARIANTE AXONAL COMO MANIFESTACIÓN NO REUMATOLÓGICA DE LA ARTRITIS REUMATOIDE CON ANTI-CCP ELEVADO

W.E. Aparicio-Rosales, O. Castellanos-Maya, L.F. Valdés-Corona, J.A. Galnares-Olalde

Hospital Ángeles Lomas

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria sistémica que afecta sobre todo a las articulaciones. Las manifestaciones extraarticulares ocurren en 10% a 20% de los pacientes con AR y estos síntomas se correlacionan con una mayor mortalidad. La neuropatía clínica ocurre en 0,5% a 85% de los pacientes con AR y se presenta en forma de mononeuritis múltiple, neuropatía sensitivomotora y neuropatía por atrapamiento. La neuropatía clínica puede presentarse con una amplia variedad de síntomas, como dolor, parestesias y debilidad muscular. Estos síntomas pueden ser similares y superponerse a los de la artritis y resulta difícil distinguir unos síntomas de otros. Los valores del anticuerpo contra el péptido cíclico citrulinado (anti-CCP) se relacionan directamente con los síntomas neurológicos extraarticulares de la AR.

Presentación del caso: Paciente masculino de 80 años con el antecedente de AR de larga evolución que inicia su padecimiento actual cuatro semanas antes con tetraparesia de predominio distal, con dificultad para la deambulación, e inestabilidad postural con lateralización bilateral de forma progresiva. Acude a valoración y la exploración neurológica revela fuerza muscular de cuatro extremidades en $\frac{3}{5}$ en escala de Daniels de forma proximal y $\frac{2}{5}$ de manera distal de forma bilateral, hipoparestesias de miembros inferiores bilaterales con 2/6 con diapason de 125 Hz, Romberg positivo, hiporreflexia en los reflejos de estiramiento muscular bicipital y tricipital, arreflexia aquilea y patelar; los estudios de extensión registran: anti-CCP 1.000 mg/dL, VSG 56, FR 355, así como VCN con informe de polirradiculoneuropatía, variante de predominio axonal tipo CIDP; se realiza PL con disociación albúmino-citológica presente, así como RM que descarta proceso traumático o raquimedular compresivo; se calcula DAS-28-VSG de 6,8 puntos con percepción 9/0 de la enfermedad; se excluyen otras causas posibles de neuropatía periférica con compromiso polirradicular, por lo que se decide iniciar como primera maniobra bolos de metilprednisolona con mejoría significativa y posterior aplicación de anti-CD20.

Discusión: La relación de las manifestaciones extraarticulares de la AR de tipo neurológicas con cifras > 500 mg/dL de anti-CCP son directamente proporcionales y su presentación clínica coincide con el caso clínico; asimismo, es parte del juicio clínico descartar otras causas de polirradiculoneuropatía en el contexto de actividad de la enfermedad. Es importante considerar la entidad y reconocerla como parte de las neuropatías vinculadas con vasculitis por enfermedad inmunomediada no neurológica.

Conclusiones: Más de la mitad de los pacientes con AR pueden mostrar una neuropatía periférica en los estudios electrofisiológicos, pero menos de la mitad de ellos son sintomáticos o evidencian signos en la exploración. Un conocimiento básico de estos trastornos es obligado para los reumatólogos y los neurólogos, ya que el reconocimiento oportuno y el inicio temprano de la inmunoterapia pueden prevenir una morbilidad significativa y una discapacidad permanente.

Bibliografía

1. Turesson C, O'Fallon WM, Crowson CS, Gabriel SE, Matteson EL. Occurrence of extraarticular disease manifestations is associated with excess mortality in a community based cohort of patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2002;29:62-7.
2. Good AE, Christopher RP, Koepke GH, Bender LF, Tarter ME. Peripheral neuropathy associated with rheumatoid arthritis: a clinical and electrodiagnostic study of 70 consecutive rheumatoid arthritis patients. *Ann Intern Med* 1965;63:87-99.
3. Nadkar MY, Agarwal R, Samant RS, Chhugani SJ, Id-gunji SS, Iyer S, et al. Neuropathy in rheumatoid arthritis. *J Assoc Physicians India* 2001;49:217-20.
4. Mi Kyung Sim, Dae-Yul Kim, Jisun Yoon, Dae Hwan Park, Yong-Gil Kim. Assessment of peripheral neuropathy in patients with rheumatoid arthritis who complain of neurologic symptoms. *Annals of Rehabilitation Medicine* 2014;38(2):249-255.
5. Yanshan Li, Li Jiang, Zhenchun Zhang, Hong Li, Liangjun Jiang, Lili Wang, Zunzhong Li. Clinical characteristics of rheumatoid arthritis patients with peripheral neuropathy and potential related risk factors. *Clinical Rheumatology* 38(8),2099-2017.
6. Smolen JS, Aletaha D, McInnes IB. Rheumatoid arthritis. *Lancet*. 2016;388(10055):2023-2038, [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30173-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30173-8)

CG09

COEXISTENCIA DE SÍNDROME DE KLIPPEL-FEIL Y ARTRITIS REUMATOIDE: REPORTE DE CASO

C. Bernal-Cervantes¹, A.S. Vargas-Avilés²

⁽¹⁾Hospital General de Zona IV No. 8, IMSS, Ensenada, B.C, ⁽²⁾Hospital Juárez de México

Introducción: El síndrome de Klippel-Feil (SKF) se caracteriza por la fusión de las vértebras cervicales y afecta con más frecuencia a C2-C3 y C5-C6. El SKF se origina por disolución y mutación de los genes que intervienen en la segmentación y diferenciación de las somitas cervicales durante la embriogénesis. Ocurre en 1 de cada 40.000 nacimientos y predomina en mujeres (60%). El diagnóstico se basa en características clínicas: cuello corto y con limitación de los arcos de movimiento, implantación baja del cabello y hallazgos radiológicos. El tratamiento es sintomático; la cirugía se considera sólo si existen complicaciones neurológicas. No se conocen notificaciones en las publicaciones médicas de la coexistencia de SKF y artritis reumatoide (AR).

Presentación del caso: Paciente femenino de 51 años de edad de ocupación secretaria. Refirió antecedente desde la adolescencia de dolor cervical e intermitente que limitaba la movilidad. Acudió con cuadro clínico de 10 meses de evolución caracterizado por astenia, adinamia, artritis en pequeñas y grandes articulaciones de hombros, manos, codos y rodillas, dolor cervical persistente, intensidad 10/10, limitación funcional grave y rigidez articular matinal mayor a una hora de duración. Exploración física: peso 59 kg, talla 163 cm, TA 110/70 mmHg, FC 74 x', FR 18 x', cuello corto, con dolor a la palpación en región occipital y limitación en los arcos de movimiento, artralgiás en ambos hombros, artritis en 2ª a 4ª MTCF y 3ª a 5ª IFP de ambas manos, rodillas y 5ª MTF del pie derecho. El resto de la exploración física no revela alteraciones. Estudios de laboratorio relevantes: VSG 45 mm/h, PCR 6 mg/dl, FR 8,0 IU/L, anticuerpos anti-CCP > 2.500 U/mL. Radiografía lateral de columna cervical: fusión de vértebras cervicales C3-C4, signo consistente con SKF.

Figura 1. Radiografía de columna cervical lateral: fusión de C3 y C4. (CG09)



Se estableció el diagnóstico de AR y SKF. Recibió tratamiento con analgésico antiinflamatorio no esteroideo, relajante muscular y leflunomida, con mejoría clínica de la artropatía; sin embargo, aunque el dolor cervical disminuyó en intensidad, continua con periodos de remisión y exacerbación.

Discusión: El SKF es un trastorno genético que produce fusión vertebral cervical y puede manifestarse como dolor crónico en cuello o bien pasar inadvertido, como en este caso, en el que se produjo dolor cervical intenso y persistente debido a la coexistencia de AR (Fig. 1). Se estableció SKF por hallazgo radiológico. El SKF toma relevancia al coexistir con AR, si se considera que 40% a 80% de los pacientes con AR pueden sufrir dolor cervical secundario a la compresión por *pannus*, luxación atlantoaxoidea, invaginación basilar de odontoides, entre otras.

Conclusiones: En la artritis reumatoide, y en otras muchas otras enfermedades reumatológicas, el dolor cervical puede formar parte del cuadro clínico; sin embargo, dicho dolor puede originarse en otras alteraciones cervicales que resulta importante conocer y considerar en el diagnóstico diferencial, como el síndrome de Klippel-Feil.

Bibliografía

- Litrenta J, Bi A, Dryer J. Klippel-Feil Syndrome: pathogenesis, diagnosis, and management. *J Am Acad Orthop Surg.* 2021;29(22):951-960.
- Frikha R. Klippel-Feil syndrome: a review of the literature. *Clin Dysmorphol.* 2020;29(1):35-37.

CG10

UTILIDAD DEL TOCILIZUMAB EN UN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE Y GOTA

J.J.M. Sánchez-Huerta
Hospital Regional ISSSTE, Puebla

Introducción: El tocilizumab es un anticuerpo monoclonal IgG1 recombinante humanizado anti-receptor de interleucina 6 humana, que se ha utilizado en diferentes enfermedades reumatológicas autoinmunitarias. Su indicación en la artritis reumatoide es bien conocida, mas no en la gota, pero con buen efecto antiinflamatorio en esta rara relación.

Presentación del caso: Paciente masculino de 49 años de edad quien inicia 26 años antes con artritis en hombros, codos, manos, rodillas y pies, posterior a la ingestión abundante de carne y cerveza. Rigidez matinal de seis horas de duración. Dificultad para sus actividades diarias. Imposibilidad para la bipedestación y la marcha. Sufre exacerbaciones y remisiones de uno a dos episodios por año. Exploración física: peso 81 kg, talla 172 cm, FC 75/min, FR 18/min, Temp. 36°C, TA 120/70 mmHg. Limitación a la extensión de hombros, la flexoextensión de muñecas, rodilla izquierda en flexión. Tofos (diagnosticados por biopsia) en codos, manos, rodillas y pies de aproximadamente 3 cm. Estudios de laboratorio: BH, PFH, EGO normales. QS: triglicéridos 262 mg/dL, ácido úrico 10,3 mg/dL, FR 109,7 UI/mL. Se indica tratamiento con leflunomida (20 mg/día), deflazacort (15 mg/día), alopurinol (600 mg/día), colquicina (1 mg/día), acemetacina (180 mg/día) y tocilizumab (680 mg IV cada mes).

Discusión: La coexistencia de la artritis reumatoide y la gota es rara, dado que entre 1964 y 2014 sólo se han documentado 55 casos. La prevalencia de la artritis reumatoide es del 1% y la de la gota del 3% en países desarrollados. La prevalencia de la gota en la artritis reumatoide es del 5,3%. El tratamiento óptimo para estas dos enfermedades inflamatorias articulares no está bien establecido, pero la administración de tocilizumab en este caso clínico fue satisfactoria.

Conclusiones: La coexistencia de artritis reumatoide y gota es rara. La prevalencia de la gota en la artritis reumatoide es del 5,3%. No hay criterios clínicos para diagnosticar la coexistencia de la AR y la gota.

Bibliografía

- Smolen JS. Effect of interleukin-6 receptor inhibition with tocilizumab in patients with rheumatoid arthritis (OPTION study): a double-blind placebo - controlled, randomised trial. *Lancet* 2008;371:987-97.
- Olaru L. Coexistent rheumatoid arthritis and gout: a case series an review of the literature. *Clin Rheumatol* DOI:10.1007/s10067-017-3856-6.

- Chiou A. Coexistent hiperuricemia and gout in rheumatoid arthritis: associations with comorbidities, disease activity and mortality. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2020;72(7):950-958.

CG11

EVALUACIÓN DEL EFECTO ANTIINFLAMATORIO DE DIETA BASADA EN PLANTAS A CORTO PLAZO Y EXPRESIÓN DE MEDIADORES INFLAMATORIOS EN ARTRITIS REUMATOIDE

I. Palafox-Sosa, M. Peña-Peña, E. Bermúdez-Benítez, M. Mora-Ramírez, J.L. Sánchez-Gloria, K.M. Rada-Pascual, L.H. Silveira-Torre, L.A. Martínez-Martínez, C. Tavera-Alonso, L.M. Amezcua-Guerra, A. Domínguez-López, J. González-Ramírez, F. Sánchez-Muñoz

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Introducción: Los hábitos alimenticios, en particular las dietas occidentales caracterizadas por baja calidad, se han relacionado con el desarrollo y evolución de enfermedades. Sin embargo, en contraste, los patrones de alimentación basados en alimentos vegetales, como la dieta basada en plantas (DBP), han demostrado su capacidad para ofrecer protección contra diversas enfermedades, especialmente aquellas con un componente inflamatorio, como la artritis reumatoide (AR). A pesar de las intervenciones dietéticas, las DBP han evidenciado tener efectos positivos sobre mediadores inflamatorios, aunque aún se desconoce su efecto a corto plazo. En este contexto, este estudio se enfocó en la evaluación de los efectos a corto plazo de DBP en pacientes con AR y su influencia sobre mediadores inflamatorios como el factor de necrosis tumoral (TNF- α), la interleucina 6 (IL-6), la interleucina-1 β (IL-1 β), la proteína quimiotáctica de monocitos 1 (MCP-1) y el receptor tipo Toll 4 (TLR4).

Objetivo: Evaluar los efectos a corto plazo de una DBP en pacientes con AR y su relación con la expresión de mediadores inflamatorios como TNF- α , IL-6, IL-1 β , MCP-1 y TLR4.

Material y métodos: Se invitó a participar a pacientes con AR con actividad leve a moderada y controles aparentemente sanos (Clinical trials: NCT05911880). Todos los participantes llevaron una dieta basada en plantas durante 15 días, con planes nutricionales personalizados que limitaron los alimentos de origen animal y se excluyeron los alimentos procesados. Se tomaron medidas antropométricas y se recolectaron muestras de sangre antes y después de la intervención para analizar glucosa, ácido úrico, triglicéridos, colesterol, proteína C reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación globular (VSG). La actividad de la enfermedad se evaluó mediante el índice DAS28-PCR y se midió la expresión de TNF- α , IL-6, IL-1 β , MCP-1 y TLR4 en plasma antes y después de la intervención (Fig. 1). Los datos se expresaron en media \pm desviación estándar; las comparaciones antes y después de la intervención se realizaron con t de Student y signos de Wilcoxon (Tabla 1). Se consideró una $p < 0,05$ como estadísticamente significativa. El análisis estadístico se llevó a cabo con el programa SPSS versión 25.

Resultados: Se incluyó a 33 pacientes, 21 con AR y 12 controles; el 91% lo integraron mujeres, con una mediana de edad de 52 años. En el grupo de AR se observaron cambios significativos en la actividad de la enfermedad medida por DAS28-PCR ($p < 0,001$). También se observaron cambios significativos en el peso corporal ($p = 0,020$), glucosa ($p = 0,025$), PCR ($p = 0,035$), VSG ($p = 0,061$), colesterol total ($p = 0,006$), así como en articulaciones inflamadas ($p = 0,003$) y articulaciones dolorosas ($p < 0,001$). La intervención dietética de 15 días basada en plantas indujo la disminución plasmática de los valores de TNF- α en ambos grupos. En el grupo control no hubo cambios antropométricos significativos, pero a nivel bioquímico se observó una disminución de glucosa y colesterol.

Conclusiones: La implementación a corto plazo de una DBP en pacientes con AR y un grupo control aparentemente sano demostró tener un efecto significativo en la disminución de los valores de TNF- α como mediador inflamatorio. Es importante destacar que ambas poblaciones, tanto los pacientes con AR como los controles, experimentaron cambios significativos con reducciones de la cifras de TNF- α . A pesar de estos resultados alentadores se necesitan investigaciones adicionales, sobre todo a largo plazo y en cohortes más extensas, para comprender plenamente el efecto y la sostenibilidad de las DBP en AR y otras enfermedades inflamatorias.

Figura 1. La mayoría de los pacientes se hallaba bajo tratamiento con metotrexato y algunos bajo tratamiento con corticosteroides orales. Sin embargo, ningún paciente mostró malestar debido a la intervención. (CG11)

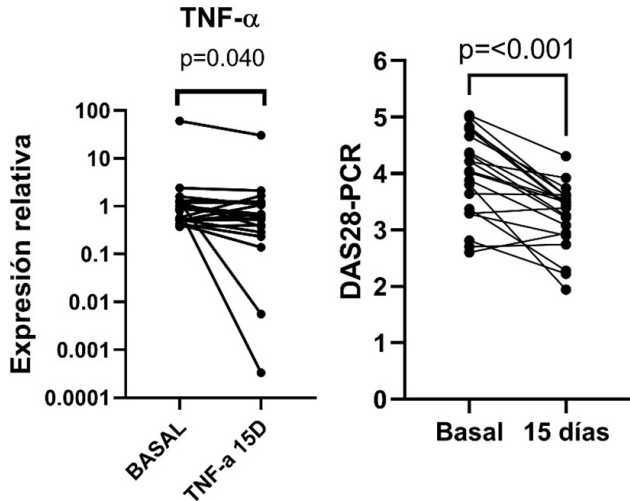


Tabla 1. Antropometría, variables de laboratorio y conteo articular antes y después del tratamiento con una dieta basada en plantas. (CG11)

	Basal ²	15 días ³	p ⁴
Peso (kg)*	65,50 (61,6-81,4)	64,0 (59,40-82,60)	0,020
IMC (kg/m ²)	29,78 ± 4,71	29,53 ± 4,93	0,641
Índice cintura-cadera	0,89 ± 0,08	0,88 ± 0,06	0,349
% grasa corporal	42,83 ± 7,57	42,89 ± 7,74	0,882
% grasa visceral	10,05 ± 2,78	9,86 ± 3,23	0,506
Glucosa en suero* (mg/dL)	92,00 (83,0-102,00)	87,00 (81,00-96,00)	0,025
Ácido úrico en suero (mg/dL)	4,85 ± 1,06	4,95 ± 1,02	0,396
Colesterol total (mg/dL)	180,29 ± 33,65	165,95 ± 30,89	0,006
cHDL* (mg/dL)	47,50 (41,90-56,80)	46,50 (42,30-55,30)	0,487
Triglicéridos (mg/dL)	145,19 ± 54,23	134,27 ± 41,16	0,266
PCR* (mg/L)	5,61 (3,40-8,92)	4,78 (2,62-7,22)	0,035
VSG* (mm/h)	17,00 (8,00-31,00)	15,00 (8,00-24,00)	0,061
Articulaciones inflamadas	6 ± 3	4 ± 3	0,003
Articulaciones doloras	6 ± 4	2 ± 2	< 0,001
DAS28-VSG	3,98 ± 1,16	3,89 ± 0,86	0,713
DAS28-PCR	3,98 ± 0,76	3,25 ± 0,58	< 0,001

* Los valores son la mediana (radio intercuartílico).

¹ Los valores son la media ± DE.

² Resultados al inicio de la intervención.

³ Resultados al final de la intervención.

⁴ Las diferencias entre los valores inicial y final de las variables evaluadas se analizaron mediante las pruebas de Wilcoxon y t de Student.

IMC, índice de masa corporal; cHDL, colesterol de alta densidad; PCR, proteína C-reactiva; VSG, velocidad de sedimentación globular; DAS28-VSG, puntuación de actividad de la enfermedad para 28 articulaciones según la velocidad de sedimentación globular; DAS28-PCR, puntuación de actividad de la enfermedad para 28 articulaciones según el valor de la proteína C reactiva.

Bibliografía

1. Flores-Balderas X, Peña-Peña M, Rada KM, Álvarez-Álvarez YQ, Guzmán-Martín CA, Sánchez-Gloria JL, et al. Beneficial effects of

plant-based diets on skin health and inflammatory skin diseases. Nutrients [Internet]. 2023 Jul 1;15(13). Available from: /pmc/articles/PMC10343921/

2. Alwarith J, Kahleova H, Rembert E, Yonas W, Dort S, Calcagno M, et al. Nutrition interventions in rheumatoid arthritis: The potential use of plant-based diets. A Review. Front Nutr [Internet]. 2019 Sep 10;6:141. Available from: /pmc/articles/PMC6746966/

CG12

ANÁLISIS DE LA VARIANTE -1306 C/T DEL GEN MMP2 EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DEL OCCIDENTE DE MÉXICO

P.M. Coronado-Carrillo¹, I.V. Román-Fernández¹, E.E. Pérez-Guerrero¹, M. Marín-Rosales², J.F. Muñoz-Valle¹, L.A. Hernández-Palma³, S. García-Arellano¹

⁽¹⁾Instituto de Investigación en Ciencias Biomédicas, CUCS ⁽²⁾Hospital General de Occidente, SA, ⁽³⁾Centro Universitario del Sur, Universidad de Guadalajara

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmunitaria que se caracteriza por inflamación crónica de la membrana sinovial, destrucción progresiva de las articulaciones e incapacidad funcional. La degradación del cartilago articular está mediada por una mayor actividad de los sistemas proteolíticos, dentro de los cuales participan algunas metaloproteinasas de la matriz (MMP) como MMP-2. Existen algunas variantes genéticas que intervienen en la regulación de las MMP y en algunas enfermedades pueden desequilibrar su actividad. Se ha observado que la variante -1306 C/T del gen MMP2 se vincula con mayores valores de MMP-2 soluble y con su actividad enzimática. Sin embargo, se desconoce la participación de esta variante en la AR.

Objetivo: Relacionar la variante MMP2 -1306 C/T con sus valores solubles y las características clínicas de pacientes con AR del occidente de México.

Material y métodos: Estudio de casos y controles; se incluyó a 97 pacientes con AR (del servicio de reumatología del Hospital General de Occidente) y 97 sujetos clínicamente sanos como grupo control (SC). En el grupo de AR se evaluó el índice de actividad clínica (DAS-28), discapacidad funcional (HAQ-DI) y la evaluación clínica. Sólo se incluyó a pacientes y controles del género femenino. La genotipificación se realizó por diferenciación alélica mediante la reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (qPCR) con sondas Taqman. Los valores solubles de MMP-2 se cuantificaron por el método de ELISA tipo sándwich. El análisis estadístico se realizó mediante el software GraphPad Prism 9.5.

Resultados: La variante MMP2 -1306 C/T se encontró en equilibrio de Hardy-Weinberg. En ambos grupos, el genotipo más frecuente fue el homocigoto (CC) en pacientes (63,92%) y en SC (71,13%), sin observar diferencias significativas entre los grupos (Tabla 1). Por otra parte, los valores de MMP-2 soluble sí mostraron diferencias significativas entre pacientes y controles (10,92 vs. 36,31 ng/mL; p < 0,0001, respectivamente). No obstante, los pacientes portadores del genotipo CC+CT mostraron valores de MMP-2 soluble mayores que el genotipo TT (11,11 vs. 4,4 ng/mL; p = 0,043, respectivamente). Sin embargo, la variante MMP2 -1306 C/T no se relacionó con sus valores solubles y las características clínicas de pacientes con AR.

Conclusiones: La variante MMP2 -1306 C/T no se relaciona con la susceptibilidad para AR, pero los pacientes portadores del genotipo CC+CT muestran mayores valores de MMP-2 soluble respecto de los homocigotos TT, por lo que esto podría conferir una mayor actividad de la enfermedad. Es necesario ampliar la muestra y estudiar la participación de otras variantes del gen MMP2 para analizar en conjunto su efecto sobre sus valores solubles.

Bibliografía

1. Jang S, Kwon EJ, Lee JJ. Rheumatoid arthritis: pathogenic roles of diverse immune cells. Int J Mol Sci [Internet]. 2022 Jan 1 [cited 2023 Aug 27];23(2). Available from: /pmc/articles/PMC8780115/

2. McInnes IB, Schett G. The pathogenesis of rheumatoid arthritis. https://doi.org/101056/NEJMra1004965 [Internet]. 2011 Dec 8 [cited

2023 Apr 12];365(23):2205-19. Available from: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1004965>

- Kumar L, Bisen M, Khan A, Kumar P, Patel SKS. Role of matrix metalloproteinases in musculoskeletal diseases. *Biomedicine* 2022;10:2477 [Internet]. 2022 Oct 4 [cited 2023 Mar 18];10(10):2477. Available from: <https://www.mdpi.com/2227-9059/10/10/2477/htm>
- Romi F, Helgeland G, Gilhus NE. Serum levels of matrix metalloproteinases: Implications in clinical neurology. *Eur Neurol* [Internet]. 2012 Feb [cited 2023 Mar 28];67(2):121-8. Available from: <https://www.karger.com/Article/FullText/334862>
- Wadowska K, Basiak P, Rzechonek A, Iwiska-Mosso M. Analysis of MMP-2-735C/T (rs2285053) and MMP-9-1562C/T (rs3918242) polymorphisms in the risk assessment of developing lung cancer. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2023 Jun 24 [cited 2023 Aug 26];24(13):10576. Available from: <https://pmc/articles/PMC10341518/>

Tabla 1. Frecuencias genotípicas y alélicas del polimorfismo del gen *MMP2 -1306 C/T* en pacientes con AR y controles. (CG12)

<i>MMP2 -1306 C/T</i>	Total n = 194	SC n = 97	AR n = 97	OR (IC95%)	p*
Genotipos n (%)					
CC	131 (67,53)	69 (71,13)	62 (63,92)	1	
CT	55 (28,35)	26 (26,80)	29 (29,90)	1,24 (0,62-2,45)	0,50
TT	8 (4,12)	2 (2,07)	6 (6,19)	3,34 (0,56-34,72)	0,12
Alelos n (%)					
C	317 (81,70)	164 (84,54)	153 (78,87)	1	
T	71 (18,30)	30 (15,46)	41 (21,13)	1,46 (0,84-2,55)	0,14

*Prueba χ^2 , χ^2 con la prueba exacta de Fisher. SC, sujetos control; AR, artritis reumatoide; OR, razón de momios; IC, intervalo de confianza.

CG13

ASSOCIATION OF CYP24A1 POLYMORPHISM WITH SOLUBLE LEVELS OF CALCIDIOL, CALCITRIOL AND DISEASE RISK IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS TRADUCIR EL TÍTULO

Y.A. Álvarez-Chávez, B. Campos-López, A.I. Ruiz-Ballesteros, M.R. Meza-Meza, M. Rivera-Escoto, P.E. Mora-García, K. Pesqueda-Cendejas, I. Parra-Rojas, S. Cerpa-Cruz, U. De la Cruz-Mosso

Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde Guadalajara, Jalisco

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad crónica multifactorial que afecta en particular a las articulaciones. Se ha descrito que la vitamina D se correlaciona de forma negativa con la actividad de la enfermedad, además de favorecer un mayor riesgo cardiometabólico (RCM). Asimismo, diversos factores se relacionan con la modulación de los valores de vitamina D, de los cuales destacan las variantes de un solo nucleótido (SNV), como el rs4809959 en CYP24A1.

Objetivo: Determinar la relación del polimorfismo CYP24A1 (rs4809959) con las concentraciones séricas de vitamina D y las variables clínicas en pacientes con artritis reumatoide.

Material y métodos: Este estudio se realizó con 148 pacientes con AR y 201 sujetos control (SC). La genotipificación se efectuó por diferenciación alélica con sondas TaqMan. La cuantificación de los valores séricos de vitamina D (calcidiol y calcitriol) se analizó con la técnica ELISA.

Resultados: Los pacientes con AR tuvieron cifras más altas de calcitriol (47,83 vs. 36,85 pg/mL; $p < 0,001$) y relación calcitriol/calcidiol (2,07 vs. 1,48 pg/ng; $p < 0,001$) en comparación con los SC. Por otro lado, los pacientes portadores de los genotipos AG y GG mostraron un mayor RCM, medido por el índice de Castelli (3,6 AG y GG vs. 3,3 AA; $p = 0,03$); la

relación triglicéridos/HDL (2,6 GG vs. 1,6 AA; $p < 0,001$) y CMI (1,8 GG vs. 0,97 AA; $p = 0,01$) en comparación con los portadores del genotipo homocigoto AA. Cuando estos pacientes se encuentran en un estado de actividad de la enfermedad medido por el índice DAS-28, el RCM se caracterizó por un incremento del IMC (29,3 AG vs. 26,5 AA; $p = 0,03$). El índice de Castelli (3,68 GG vs. 3,2 AA; $p = 0,03$); la relación triglicéridos/HDL (2,7 GG vs. 1,6 AA; $p < 0,01$); el CMI (1,8 GG vs. 0,8 AA; $p < 0,01$); el índice LAP (41,6 AG vs. 28,3 AA; $p = 0,02$); el índice ICC (0,9 AG y GG vs. 0,8 AA; $p < 0,01$); el índice ICE (0,6 AG y GG vs. 0,5 AA; $p < 0,01$); de los cuales al estratificarse, el índice CMI (78,6% GG; $p < 0,01$); el puntaje LAP (68,8% AG; $p = 0,04$) y el índice ICC (71,4% GG; $p < 0,01$) se clasificaron en RCM alto.

Conclusiones: Los pacientes con AR tuvieron concentraciones de calcitriol y relación calcitriol/calcidiol más elevadas en comparación con los SC. Además, los pacientes portadores de los genotipos AG y GG mostraron un riesgo cardiometabólico mayor, el cual se incrementa en la actividad de la enfermedad en comparación con los portadores del genotipo AA.

Bibliografía

- Smolen JS, Aletaha D, Barton A, Burmester GR, Emery P, Firestein GS, et al. Rheumatoid arthritis. *Nat Rev Dis Primer*. 2018;4(1):18001.
- Lee YH, Bae SC. Vitamin D level in rheumatoid arthritis and its correlation with the disease activity: a meta-analysis. *Clin Exp Rheumatol* 2016;34(5):827-33.

CG14

ASOCIACIÓN DEL POLIMORFISMO TAQI VDR CON METABOLITOS DE VITAMINA D, EXPRESIÓN DE VDR Y SUSCEPTIBILIDAD PARA LA ARTRITIS REUMATOIDE

M. Rivera-Escoto¹, E. Oregón-Romero², K. Pesqueda-Cendejas², B. Campos-López², P.E. Mora-García², I. Parra-Rojas², J.M. Vargas-Morales², M. Meza-Meza², A. Ruiz-Ballesteros², R.A. Morales-Zambrano², S. Cerpa-Cruz², U. De la Cruz-Mosso²

⁽¹⁾Universidad de Guadalajara, ⁽²⁾Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco

Introducción: Las variantes genéticas en el receptor de la vitamina D (VDR) se han relacionado con susceptibilidad genética para enfermedades autoinmunitarias, como la artritis reumatoide (AR), valores menores de vitamina D y actividad clínica mayor de la enfermedad.

Objetivo: Determinar la relación de los polimorfismos FokI (rs2228570), BsmI (rs1544410), ApaI (rs7975232) y TaqI (rs731236) en VDR con el riesgo genético para la enfermedad, concentraciones séricas de vitamina D y expresión del mRNA VDR en pacientes con artritis reumatoide.

Material y métodos: Estudio transversal realizado en mujeres mexicanas del occidente de México: 152 pacientes con AR y 201 sujetos sanos (SS). Los metabolitos de la vitamina D se cuantificaron con la técnica de ELISA, la genotipificación de los polimorfismos de interés se realizó con análisis de diferenciación alélica con sondas TaqMan® y la expresión del mRNA de VDR se cuantificó por qPCR con el método 2- $\Delta\Delta$ Ct.

Resultados: Respecto de las frecuencias genotípicas y alélicas del polimorfismo TaqI VDR, los genotipos CC (OR = 3; $p = 0,01$) y CT (OR = 2; $p < 0,01$) y el alelo C del polimorfismo TaqI VDR (OR = 1,7; $p = 0,001$) se vincularon con riesgo genético para la enfermedad. También los haplotipos ACC (OR = 1,52; $p = 0,03$), GAT (OR = 1,57; $p = 0,02$) y GCC (OR = 5,56; $p < 0,001$), y los haplogenotipos GAT/GCT (OR = 2,23; $p = 0,02$) y AAC/GAT (OR = 3,2; $p < 0,01$) de los polimorfismos en VDR se relacionaron con susceptibilidad genética para AR. Además, los pacientes AR portadores de los genotipos CT de TaqI VDR (AR = 1,77 vs. SS: 1,34 pg/ng; $p < 0,01$) y el haplogenotipo AAC/GCT (AR = 1,96 pg/ng vs. SS = 1,37 pg/ng; $p = 0,01$) de los polimorfismos en VDR tuvieron una tasa de hidroxilación mayor que los SS. Por último, las pacientes AR portadoras de los genotipos CT y CC del polimorfismo TaqI en VDR expresaron menos mRNA VDR.

Conclusiones: El alelo C del polimorfismo TaqI en VDR se relaciona con cambios en las concentraciones, los metabolitos de la vitamina D, la expresión menor del mRNA de VDR y con susceptibilidad genética para la AR.

Bibliografía

1. Azzeh FS, Kensara OA. Vitamin D is a good marker for disease activity of rheumatoid arthritis disease. *Disease Markers*. 2015;2015:1-6.
2. Ateş Ö. Vitamin D receptor gene polymorphisms in rheumatoid arthritis. *Turk J Rheumatol*. 15 de junio de 2011;26(2):145-9.

CG15

POLIMORFISMO rs9533155 (-693C>G) DEL GEN RANKL Y RIESGO DE ARTRITIS REUMATOIDE

A. Ceballos-Sandoval¹, B. Contreras-Haro², J. Márquez-Pedroza³, C.A. Nava-Valdivia⁴, J.J. Gómez-Camarena⁵, A.M. Saldaña-Cruz⁵

⁽¹⁾Instituto de Terapéutica Experimental y Clínica, Departamento de Fisiología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, ⁽²⁾Unidad de Investigación Biomédica 02, IMSS, ⁽³⁾Centro de Investigación Biomédica de Occidente, ⁽⁴⁾Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, ⁽⁵⁾Universidad de Guadalajara

Introducción: El ligando de receptor activador del factor nuclear kappa B (RANKL) muestra sobreexpresión en tejido sinovial de pacientes con artritis reumatoide (AR). Los polimorfismos en la región promotora del gen *RANKL* pueden incrementar los valores de RANKL soluble (sRANKL) y generar mayor resorción ósea en AR. Algunos estudios han mostrado la vinculación entre RANKL y el riesgo de enfermedades reumáticas. En la población mexicana no se dispone de estudios sobre el polimorfismo rs9533155 (-693 C>G) del gen *RANKL* en AR.

Objetivo: Analizar la relación entre el polimorfismo rs9533155 (-693C>G) del gen *RANKL* y el riesgo de AR.

Material y métodos: Diseño de estudio: casos y controles. Se incluyó a 94 mujeres del servicio de reumatología de un hospital de segundo nivel de atención con diagnóstico de AR (casos) que cumplieron los criterios del Colegio Americano de Reumatología del 1987 (ACR, 1987); y a 134 mujeres clínicamente sanas (controles) captadas en el Instituto de Terapéutica Experimental y Clínica. Ambos grupos eran de mestizas mexicanas bajo la definición del Instituto Nacional de Antropología e Historia de México (INAH). Sólo un caso y un control se seleccionaron por familia. La clínica de AR se obtuvo con el *Disease Activity Score-28 joints* (DAS28) con velocidad de eritrosedimentación (ESR). La capacidad funcional se valoró mediante *Health Assessment Questionnaire-Disability Index* (HAQ-DI). Se cuantificaron biomarcadores séricos: factor de necrosis tumoral (TNF), anticuerpos antipéptido citrulinado

cíclico (anti-CCP), antivimentina citrulinada mutada (anti-MCV) y ligando de receptor activador del factor nuclear kappa B (RANKL) con análisis por inmunoadsorción ligado a enzimas (ELISA). Los genotipos del polimorfismo rs7574865 se determinaron a través de PCR en tiempo real. Para la comparación entre grupos de variables cualitativas se utilizó ji cuadrada, con prueba exacta de Fisher, según se requirió (**Fig. 1 y Tabla 1**).

Tabla 1. (CG15)

Variable	AR (n = 94)	Control (n = 134)	OR	IC95%	p
rs9533155 (C > G)					
CC	44 (46,8)	44 (32,8)			
CG	21 (22,3)	57 (42,6)			0,006
GG	29 (30,9)	33 (24,6)			
Modelos genéticos					
Dominante (CC vs. CG + GG)	44 vs. 50	44 vs. 90	1,80	1,04-3,10	0,03
Recesivo (CC+CG vs. GG)	65 vs. 29	101 vs. 33	0,83	0,75-2,65	0,3
Alelo					
C	109 (58,0)	145 (58,2)			
G	79 (42,0)	123 (41,8)	0,85	0,58-1,24	0,4

Resultados: Los casos presentaron una media de DAS28-ESR de 3,3 ± 1,5. Los valores séricos de sRANKL (pmol/L) fueron 648,9 ± 809,2. El genotipo C/C homocigoto silvestre tuvo mayor frecuencia en AR comparado con los controles (46,8% vs. 32,8%); el genotipo homocigoto G/G mutado obtuvo menor frecuencia en AR (30,9% vs. 24,6%). En los modelos genéticos dominante y recesivo, al comparar a los portadores de genotipo C/C con pacientes portadores de genotipo C/G o G/G (modelo dominante), el riesgo de AR aumenta (OR 1,80; IC95%, 1,04-3,10; p = 0,03). No se observaron diferencias en el riesgo de AR con el modelo recesivo ni entre las frecuencias alélicas.

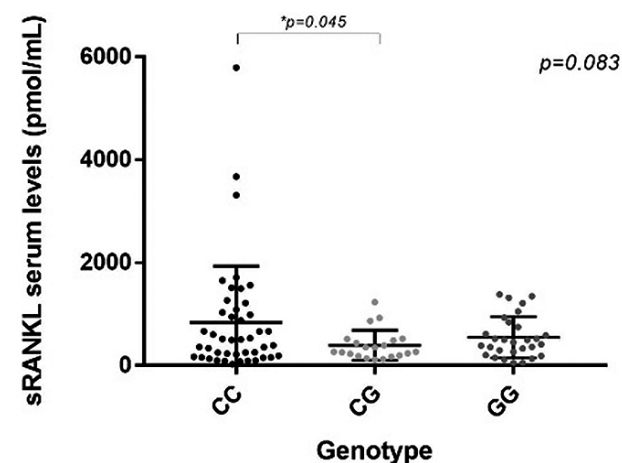
Conclusiones: El polimorfismo rs9533155 (-693C>G) del gen *RANKL* en estado heterocigoto y homocigoto representa un riesgo de AR.

Bibliografía

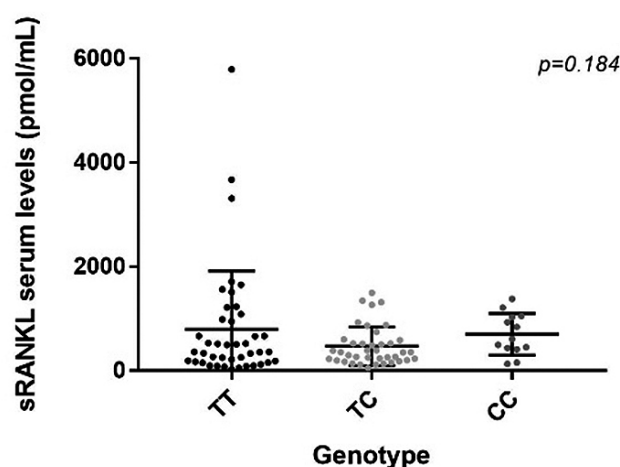
1. Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1988;31(3):315-324; doi: 10.1002/art.1780310302.

Figura 1. (CG15)

A) rs9533155



B) rs9533156



CG16

INTERVENCIÓN FARMACÉUTICA EN PACIENTES INDÍGENAS DE CHIAPAS CON ARTRITIS REUMATOIDE

I.A. González-Montenegro¹, I. Peláez-Ballestas², C. Toledano-Jaimes¹, J. Aguilar-Castillo¹, J. Montiel-Hernández¹, D. Zepeda-González², D.L. Gómez-Galicia¹

⁽¹⁾Universidad Autónoma del Estado de Morelos, ⁽²⁾Hospital General de México Eduardo Liceaga, ⁽³⁾Clínica Esquipulas A.C.

Introducción: La intervención farmacéutica que realiza un profesional farmacéutico en un entorno multidisciplinario ha demostrado reducir los problemas relacionados con medicamentos (PRM). Existe un pobre cumplimiento de las indicaciones médicas por parte de los pacientes con AR, lo cual se relaciona con el desarrollo de la AR, lo que provoca incapacidad parcial o total, además de las características de la población indígena, como el nivel socioeconómico bajo y el analfabetismo. Por lo tanto, se considera fundamental evaluar la intervención de un farmacéutico en esta población, mediante el servicio de seguimiento farmacoterapéutico (SFT), que es un servicio en el que se acompaña al paciente en su farmacoterapia y se caracteriza por ser sistematizado, continuado y documentado, y su objetivo es identificar, resolver y prevenir los PRM y los resultados negativos vinculados con la medicación (RNM).

Objetivo: Evaluar el efecto del seguimiento farmacoterapéutico sobre los parámetros clínicos y PRM y RNM en pacientes indígenas con artritis reumatoide.

Material y métodos: Estudio de intervención longitudinal basado en la metodología Dáder para el SFT. Lugar de estudio: Clínica Esquipulas A.C., en Chiapas. Período de estudio: agosto de 2022 a agosto de 2023. Período de inclusión: seis meses. Duración del seguimiento: seis intervenciones mensuales a partir de la inscripción. La población de estudio se seleccionó de acuerdo con las siguientes características: mayores de 18 años, identificación como indígenas y hablantes de una lengua indígena, con diagnóstico de artritis reumatoide y consumo de al menos un fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (FARME), que aceptaran participar voluntariamente y firmaran el consentimiento informado. Variable primaria: Índice de actividad de la enfermedad (DAS-28, por sus siglas en inglés). Variables secundarias: adherencia terapéutica, frecuencia de PRM y RNM.

Resultados: Se incorporó a un total de cuatro pacientes con artritis reumatoide, de los cuales el 100% correspondió a individuos femeninos con edad promedio de 43 años (DE 16,31), con un IMC medio de 24,95 (DE 4,58); el tiempo de evolución de la enfermedad tuvo un promedio de 7,85 años (DE 3,57) con actividad clínica de la enfermedad de moderada a alta. En el tratamiento, tres pacientes recibieron monoterapia con metotrexato (MTX) y uno tratamiento combinado de MTX y leflunomida (LFN). Se realizó un total de 16 intervenciones farmacéuticas durante el periodo de seguimiento. Al inicio del estudio se encontró un total de 4 PRM y 1 RNM, y al final quedaron 0 PRM y 1 RNM. La adherencia terapéutica pasó de un 25% a un 100%. Al concluir el estudio se alcanzó una reducción significativa del DAS-28 VSG en un 32,85% ($p = 0,0425$, t de Student), con una media al inicio de 6,5 (IC, 4,58-8,42) y una media final de 4,37 (IC, 2,96-5,77).

Conclusiones: Las intervenciones farmacéuticas tuvieron un efecto positivo, al reducir en grado significativo la actividad de la enfermedad, mediante la mejora de la adherencia terapéutica y la reducción de los PRM.

Bibliografía

- Armando P, Semeria N, Tenllado M, Sola N. Seguimiento farmacoterapéutico de pacientes en farmacias comunitarias. *Aten Primaria*. 2005;36(3):129-36.
- GIAF-UGR. Seguimiento farmacoterapéutico: método Dáder (3ª revisión: 2005). *Pharmacy Pract*. 2006;4(1):44-51.

CG17

CORRELACIÓN ENTRE FRECUENCIA DE ASEO BUCAL Y ACTIVIDAD EN ARTRITIS REUMATOIDE

C.G. Ávalos-Fernández, M.A. Novoa-Islas, J.F. Uribe-Martínez, S. Cerpa-Cruz, V. González-Díaz, G.A. Calderón-De la Peña, M.E. Ventura-Vallenzuela, E.M. Saldaña-Campos, P.L. Ibarra-De la Torre, B. Ceniseros-Ruiz, A. Landeros-Sáenz, S.I. Viruete-Lerma, G. E. Martínez-Bonilla

Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad crónica autoinmunitaria que se caracteriza por artritis inflamatoria y otras manifestaciones extraarticulares. Se ha establecido una relación entre *Porphyromonas gingivalis*, una bacteria presente en la microbiota oral con la capacidad de citulinar proteínas, y la AR. La gravedad de la enfermedad se ha vinculado con cifras altas de anticuerpos contra *P. gingivalis*. Si bien se ha descrito una mejoría en los síntomas de la AR cuando los pacientes se someten a cuidados dentales intensivos, la información existente no es suficiente para afirmar que la frecuencia del aseo bucal tiene una repercusión en la actividad de la AR.

Objetivo: Evaluar la relación entre la frecuencia de aseo bucal y la actividad de la artritis reumatoide en pacientes mexicanos que cumplen los criterios de clasificación para AR de ACR/EULAR 2010.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal analítico que incluyó a 50 pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide (criterios ACR/EULAR 2010) atendidos en el servicio de reumatología del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. El objetivo primario fue realizar un estudio de relación entre la frecuencia de aseo bucal y la actividad de AR medida por la escala DAS28 y reactantes de fase aguda como velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva (PCR). Como objetivo secundario se estudió el nexo entre el uso de hilo dental con la actividad de la AR.

Se estudiaron las variables cuantitativas con mediana y rangos intercuartílicos y las variables cualitativas se expresaron en porcentajes. Se realizó prueba de Kolmogorov-Smirnov para evaluar la distribución de los datos. El objetivo primario se analizó con prueba de correlación de Pearson o Spearman de acuerdo con su tipo de distribución. Se estableció un valor alfa de dos colas $< 0,05$ como significativo. Los análisis se realizaron en el software SPSS V.2.

Resultados: Se analizó a 50 pacientes con diagnóstico de AR. La mediana de edad fue 57,6 (IQR 15,75). La mediana de veces que se cepillan los dientes fue 2,00 (IQR 2,00); la mediana de factor reumatoide fue 141 (IQR 144,7); la mediana de anti-CCP fue 173,50 (IQR 220); la mediana de VSG fue 30,00 (IQR 31); la mediana de PCR fue 0,70 (IQR 1,87); la mediana de DAS-28 PCR fue 3,02 (IQR 1,39); y la mediana de DAS-28 VSG fue 3,38 (IQR 1,6). La correlación entre el número de veces de cepillado de dientes al día con DAS28-PCR fue $-0,061$ ($p = 0,68$). La correlación entre el número de veces de cepillado de dientes al día con DAS28-VSG fue de $-0,175$ ($p = 0,24$). La correlación entre el número de veces de cepillado de dientes al día con el factor reumatoide fue de $-0,271$ ($p = 0,083$). La correlación entre el número de veces de cepillado de dientes al día con anti-CCP fue de $0,023$ ($p = 0,902$). La correlación entre el número de veces de cepillado de dientes al día con VSG fue $-0,050$ ($p = 0,739$). La correlación entre el número de veces de cepillado de dientes al día con PCR fue $-0,119$ ($p = 0,42$). La correlación entre el número de veces que utiliza hilo dental con DAS28-PCR fue $0,53$ ($p = 0,71$). La correlación entre el número de veces que utiliza hilo dental con DAS28-VSG fue $0,012$ ($p = 0,93$).

Conclusiones: Una mayor frecuencia de aseo bucal no parece correlacionarse con menor actividad de la AR ni el uso del hilo dental se correlaciona al parecer con la actividad de la enfermedad.

Bibliografía

- Seror R, Le Gall-De David S, Bonnaure-Mallet M, Schaefferbeke T, Cantagrel A, Minet J, et al. Association of anti-porphyromonas gingivalis antibody titers with nonsmoking status in early rheumatoid arthritis: results from the prospective french cohort of patients with early rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheumatol* [Internet]. 2015;67(7):1729-37. Available from: <http://dx.doi.org/10.1002/art.39118>.
- Ortiz P, Bissada NF, Palomo L, Han YW, Al-Zahrani MS, Panneerselvam A, et al. Periodontal therapy reduces the severity of active rheumatoid arthritis in patients treated with or without tumor necrosis factor inhibitors. *J Periodontol* [Internet]. 2009;80(4):535-40. Available from: <http://dx.doi.org/10.1902/jop.2009.080447>.

CG18

IMPACTO DEL RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ATEROESCLERÓTICA EN PACIENTES CON UPADACITINIB VERSUS COMPARADORES: ANÁLISIS POST HOC SELECT DE ARTRITIS REUMATOIDE

E.G. García-García¹, C. Charles-Schoeman², M. Buch³, G.R. Burmester⁴, L. Jianzhong⁵, D. Dille⁵, H. Palac⁶, S. Strengholt⁵, J. Curtis⁶

⁽¹⁾Abbvie Farmacéuticos S.A. de C.V., ⁽²⁾University of California Los Angeles, ⁽³⁾University of Manchester, Nibr Manchester Biomedical Research Centre, ⁽⁴⁾Charite-Universitätsmedizin Berlin, ⁽⁵⁾Abbvie Immunology, North Chicago, ⁽⁶⁾The University of Alabama at Birmingham

Introducción: En ORAL Surveillance, un estudio con pacientes de artritis reumatoide (AR) mayores de 50 años y con al menos un factor de riesgo cardiovascular (FRCV), no se demostró la no inferioridad en cuanto a efectos adversos cardiovasculares mayores (MACE) del tofacitinib frente a los inhibidores del TNF (TNFi) en términos de efectos adversos cardiovasculares mayores (MACE) y neoplasias. Un análisis sugirió que los pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD) tenían un mayor riesgo con respecto a los TNFi. No es claro si estos resultados son característicos de la clase de inhibidores de JAK.

Objetivo: Evaluar el efecto del riesgo basal de ASCVD en la incidencia de MACE con upadacitinib (UPA) o TNFi y metotrexato (MTX) en población con AR de SELECT RA similar a la de ORAL Surveillance.

Material y métodos: Se realizó un análisis *post hoc* de los MACE adjudicados en población general y en un subconjunto de mayor riesgo cardiovascular de seis estudios SELECT. Los pacientes recibieron UPA (15 mg) una vez al día (con o sin fármaco antirreumático modificador de la enfermedad sintético convencional (FARMEsc), adalimumab (ADA) de 40 mg con MTX, o MTX en monoterapia. Se estratificó a los pacientes en función de su historia clínica de ASCVD, que incluía enfermedad arterial coronaria y otros efectos relevantes. En aquellos sin antecedentes de ASCVD se calcularon las categorías de riesgo de ASCVD a 10 años.

Resultados: Se inscribió a 4.102 pacientes (UPA 15 mg, n = 3.209; ADA, n = 579; MTX monoterapia, n = 314); aproximadamente la mitad tenían ≥ 50 años con ≥ 1 FRCV. Las tasas de MACE adjudicados fueron de 0,3, 0,3 y 0,2 n/100 PY para los grupos UPA, ADA y MTX, respectivamente. Las tasas de MACE fueron mayores en UPA con antecedente de ASCVD (1,9 vs. 0,2 n/100 PY). No se informaron casos de MACE con ADA o MTX en pacientes con antecedente de ASCVD, posiblemente debido al número limitado de pacientes en estos grupos (Fig. 1). Las tasas de MACE en la población de alto riesgo fueron similares entre tratamientos para los pacientes de cada grupo de riesgo de ASCVD a 10 años. En este análisis *post hoc* se observaron tasas más elevadas de MACE en los pacientes con UPA con y sin antecedentes de ASCVD.

Conclusiones: En este análisis *post hoc* se registraron tasas más elevadas de MACE en los pacientes con UPA con y sin antecedentes de ASCVD. Tanto en la población general de SELECT como en el subconjunto de mayor riesgo CV, las tasas de MACE fueron generalmente comparables entre UPA y ADA en las diferentes categorías de riesgo de ASCVD. Dado el escaso tamaño de muestra y los limitados PA de exposición en los grupos con ADA y MTX, los resultados deben interpretarse con cautela.

Bibliografía

1. Ytterberg SR. N Engl J Med. 2022;386:316-26.
2. Charles-Schoeman C. Ann Rheum Dis. 2022;0:1-11.

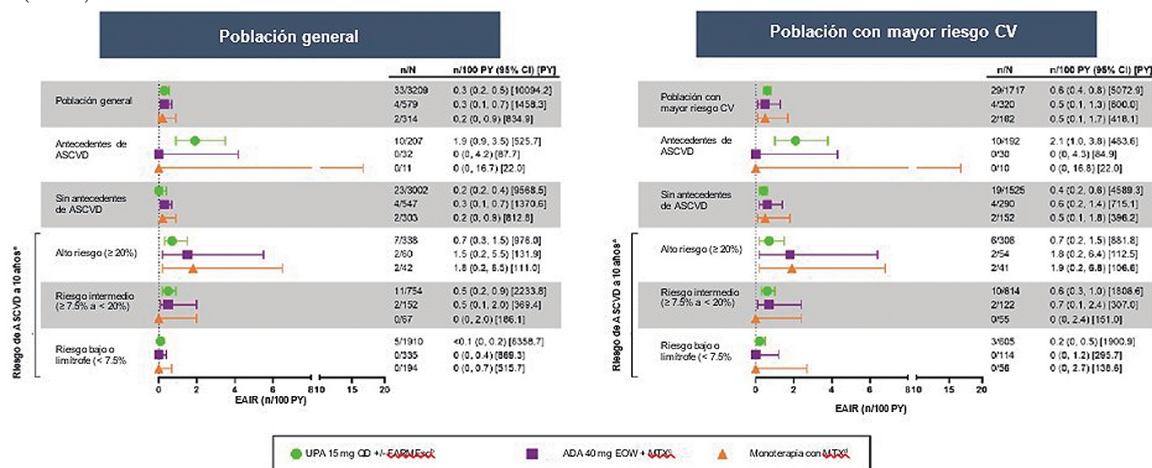
CG19

CAUSAS DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN TRATAMIENTO CON FÁRMACOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD SINTÉTICOS Y BIOLÓGICO

J.C. Reyes-Villarreal, F.C. Irazoque-Palazuelos
Centro Médico Nacional 20 de noviembre, ISSSTE

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmunitaria sistémica inflamatoria y crónica que se relaciona con discapacidad

Figura 1. Incidencia de MACE ajustada a la exposición por antecedentes de enfermedad cardiovascular aterosclerótica y evaluaciones del riesgo previsto a 10 años. (CG18)



ADA, adalimumab; ASCVD, enfermedad cardiovascular aterosclerótica; FARMEsc, Fármaco Antirreumático Modificador de la Enfermedad sintético convencional; EAIR, tasa de incidencia ajustada a la exposición; EOW, cada DOS semanas; MTX, metotrexato; QD, una vez al día; UPA, upadacitinib.

*En pacientes sin antecedentes de ASCVD, los cálculos de riesgo de ASCVD de 10 años se estimaron con un multiplicador aplicado de 1.5.

Los datos de upadacitinib provenían de pacientes con cualquier exposición a upadacitinib, 15 mg, incluyendo los aleatorizados a upadacitinib, 15 mg en los seis estudios y los que cambiaron de otros grupos de aleatorización (es decir, placebo, adalimumab o abataceptil) a upadacitinib.

Los datos de adalimumab procedían de pacientes inscritos en el estudio SELECT-COMPARE que fueron asignados inicialmente aleatoriamente a adalimumab o rescatados a adalimumab de upadacitinib.

Los datos de la monoterapia con MTX procedían de pacientes que iniciaron la monoterapia con MTX en SELECT-EARLY, censurados en el momento del rescate a upadacitinib. La fecha de corte para el análisis de los datos fue el 15 de febrero de 2022.

progresiva, complicaciones sistémicas, y muerte prematura. La AR se caracteriza por inflamación, hiperplasia sinovial, producción de autoanticuerpos como el factor reumatoide (FR) y los anticuerpos contra proteínas citrulinadas (ACPA); en clínica se reconoce por sinovitis articular con deformidades articulares y características sistémicas que incluyen alteraciones cardiovasculares, pulmonares, cutáneas, psicológicas, entre otras.

Las causas de mortalidad mundial se han estudiado en diferentes poblaciones, pero en el servicio de reumatología del CMN 20 de Noviembre se ha observado una mortalidad poco frecuente secundaria al padecimiento reumatológico, por lo que no se conoce la magnitud del problema.

Objetivo: Describir las causas de mortalidad en pacientes con artritis reumatoide en tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos y biológicos.

Material y métodos: Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes atendidos en el servicio de reumatología del CMN 20 de Noviembre en el periodo comprendido entre enero del 2003 y enero del 2023. Se registraron las siguientes variables: edad, sexo, comorbilidades, edad de diagnóstico, tiempo de evolución, tratamiento instituido y, en caso de defunción, fecha y diagnósticos de defunción y además se trató de identificar la vinculación de las comorbilidades con las causas de muerte.

Se utilizó el método estadístico descriptivo para variables cuantitativas y cualitativas, respectivamente. La relación se determinó con análisis multivariado y regresión de Cox.

Resultados: Se analizaron los expedientes de 72 pacientes con AR fallecidos de 2003 a 2023. Las mujeres representaron el 86% y los hombres el 13,9%, con edad media de 67 años; las causas más frecuentes de muerte fueron: proceso infeccioso (62,5%), neoplasias (8,3%), trastornos neurológicos (6,9%), origen cardiovascular (6,9%), complicaciones gastrointestinales en 4 pacientes, enfermedad hepática (4,2%), complicaciones no infecciosas pulmonares en 2 y causas renales en 1.

Los sitios de infección documentados en este estudio fueron pulmonares en 21 pacientes, tejidos blandos en 7, gastrointestinal en 7; un total de 7 pacientes falleció por infección de COVID-19, 2 por infección articular, 1 paciente por infección de vías urinarias y 1 por endocarditis.

Se encontró que las comorbilidades cardiovasculares fueron las más vinculadas con las causas de defunción.

Conclusiones: Como primera causa de muerte se identificaron los procesos infecciosos, seguidos de neoplasias, causas neurológicas y cardiovasculares, lo cual no coincide con lo notificado en la bibliografía (causas cardiovasculares). No se halló una relación con el tratamiento empleado pero sí con la pandemia, el retraso del diagnóstico y las características de los pacientes.

Bibliografía

- Smolen JS, Aletaha D, Barton A, Burmester GR, Emery P, Firestein GS, et al. Rheumatoid arthritis. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4:18001.
- Qiu M, Jiang J, Nian X, Wang Y, Yu P, Song J, et al. Factors associated with mortality in rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease: a systematic review and meta-analysis. *Respir Res*. 2021;22(1):264.
- Cardiel MH, Díaz-Borjón A, Vázquez del Mercado Espinosa M, Gámez-Nava JI, Barile Fabris LA, Pacheco Tena C, et al. Actualización de la Guía Mexicana para el Tratamiento Farmacológico de la Artritis Reumatoide del Colegio Mexicano de Reumatología. *Reumatol Clin*. 2014;10(4):227-40.

CG20

EFECTO DE LA RADIOTERAPIA A DOSIS BAJA EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR REFRACTARIO EN PACIENTES CON OSTEOARTROSIS Y ARTRITIS REUMATOIDE

B. Lara-Olgún

UMAE 71 Torreón, Coahuila

Introducción: En la actualidad, las enfermedades reumáticas se han incrementado de manera considerable alrededor del mundo; por esta razón, este tipo de afecciones representa un grave problema de salud, que precisa

atención inmediata de los sistemas de seguridad social mundiales. En este sentido, los estudios radiobiológicos han demostrado que la aplicación de rayos X a dosis baja influye de modo favorable en diversas vías inflamatorias y componentes inmunitarios, como las células endoteliales, leucocitos mononucleares, polimorfonucleares y macrófagos, con resultados favorables en la disminución del dolor y aumento de la funcionalidad articular.

Objetivo: Evaluar el efecto de la radioterapia a dosis baja en el tratamiento del dolor resistente al control médico en pacientes con diagnóstico de osteoartritis y artritis reumatoide.

Material y métodos: Estudio observacional de cohorte retrospectivo en el que se incluyó a pacientes > 40 años, con síndrome doloroso resistente al tratamiento médico secundario a osteoartritis y artritis reumatoide en el servicio de radiooncología de la UMAE No. 71, tratados con dosis de 0,5 a 1,0 Gy por fracción con una dosis total de 3 a 6 Gy (Tabla 1). Variables de estudio: edad, sexo, diagnóstico, articulación afectada, tratamiento médico, capacidad funcional; la principal variable de interés fue la intensidad del dolor medida por la escala visual análoga.

Tabla 1. Dosis de radioterapia para cada padecimiento. (CG20)

Enfermedad específica	Dosis, fracción (Gy)	Dosis total (Gy)
Artrosis dolorosa de la articulación de la rodilla	0,5-1,0	3,0-6,0
Artrosis dolorosa de la articulación de la cadera	0,5-1,0	3,0-6,0
Artrosis dolorosa de la articulación de las manos y dedos	0,5-1,0	3,0-6,0
Hombro doloroso	0,5-1,0	3,0-6,0
Codo doloroso	0,5-1,0	3,0-6,0

Rodel F, Frey B, Gaip U, et al. Modulation of inflammatory immune reactions by low-dose ionizing radiation: molecular mechanisms and clinical application. *Curr Med Chem*. 2012;19(12):1741-1750. doi:10.2174/092986712800099866

Resultados: Se incluyó a 15 pacientes con diagnóstico de artrosis o artritis reumatoide con dolor resistente al tratamiento médico; la media de edad fue de 56.86 ± 11.17. La mayor proporción correspondió a pacientes del sexo femenino 66,7% (10/15) y 33,3% del masculino (5/15); el diagnóstico más frecuente fue artritis reumatoide en el 60% (9/15) y la articulación más afectada fue la rodilla con 66,7% (10/15). La intensidad del dolor (rango) de EVA antes del tratamiento fue de 8.26 ± 0.46, al final de la RT de 3,33 ± 2,35 y a los tres meses de tratamiento de 2,6 ± 2,35 (f = 0,009). En cuanto a la intensidad del dolor con la escala de EVA, expresada en porcentaje por la prueba exacta de Fisher, el 100% de los pacientes tenía dolor intenso al inicio del tratamiento, pero en la evaluación a los tres meses el 66,7% tenía dolor leve (p = 0,002) (Fig. 1). El estado funcional evaluado mediante la escala WOMAC encontró una diferencia significativa al comparar dolor intenso al inicio del tratamiento de 93,3% (14/15) con tres meses después de 20% (3/15) (p = 0,002). La funcionalidad al inicio del tratamiento tenía graves dificultades (80%, 12/15) y tres meses posteriores sólo el 20% (3/15) continuaba con graves dificultades (p = 0,044) (Fig. 2).

Figura 1. Intensidad del dolor al inicio, al final del tratamiento y tres meses después del término. (CG20)

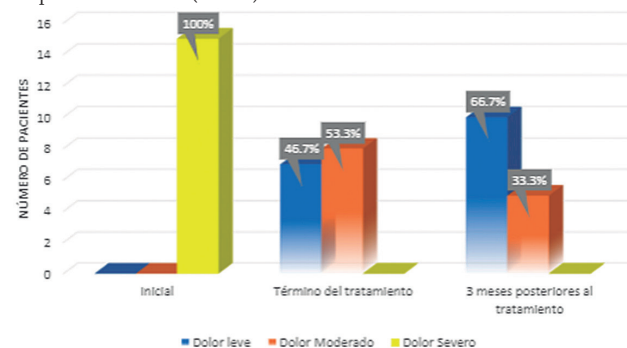
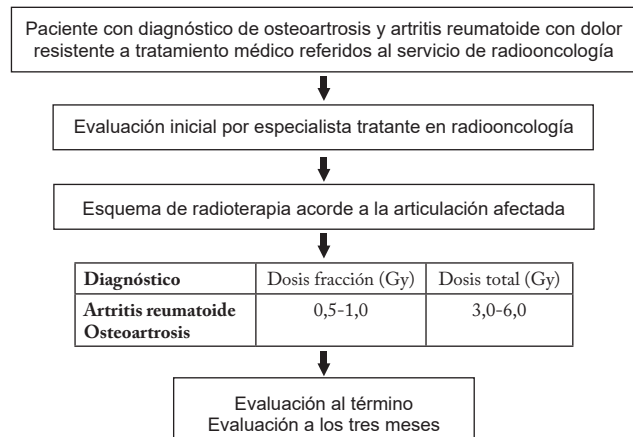


Figura 2. Diagrama de la atención proporcionada a los pacientes con diagnóstico de osteoartritis y artritis reumatoide con dolor resistente al tratamiento médico referidos al servicio de radiooncología. (CG20)

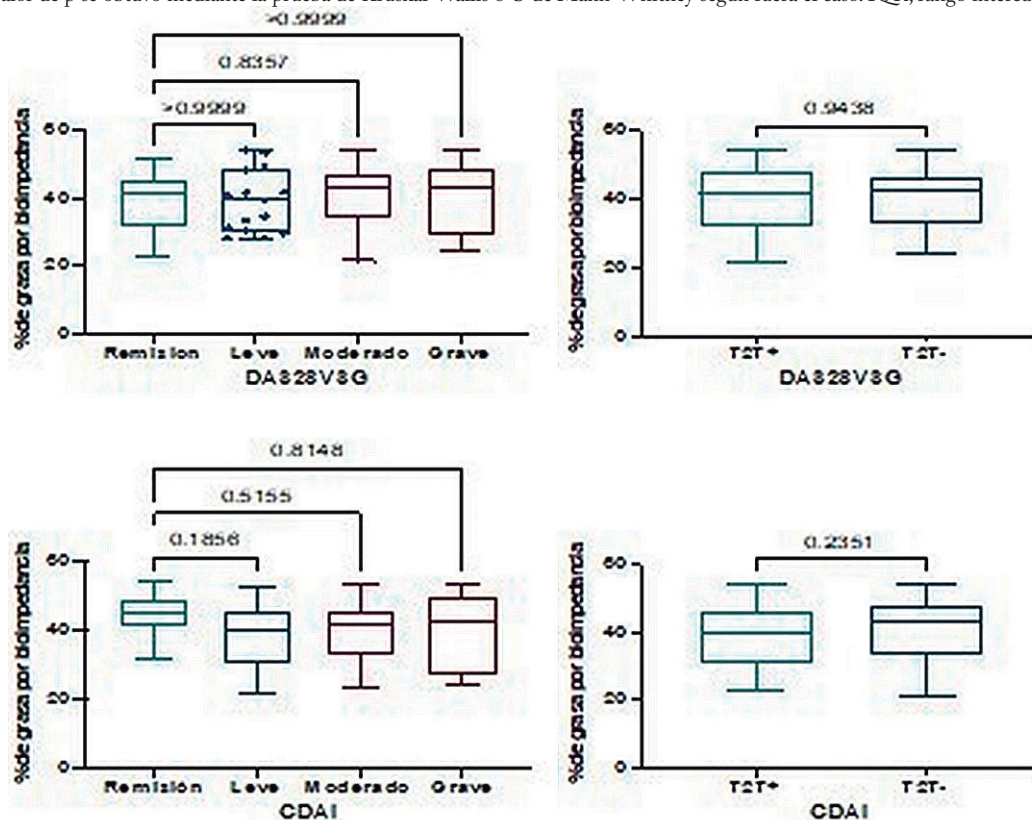


Conclusiones: La radioterapia de dosis baja es un tratamiento eficaz y una alternativa terapéutica no invasiva para el dolor resistente a las medidas médicas en pacientes con diagnóstico de osteoartritis y artritis reumatoide.

Bibliografía

1. Seegenschmiedt MH, Micke O, Muecke R. Radiotherapy for non-malignant disorders: state of the art and update of the evidence-based practice guidelines. *Br J Radiol.* 2015;88(1051):1-11.
2. Rodel F, Frey B, Gaigl U, et al. Modulation of inflammatory immune reactions by low-dose ionizing radiation: molecular mechanisms and clinical application. *Curr Med Chem.* 2012;19(12):1741-1750.

Figura 1. Relación del porcentaje de grasa acorde a la estratificación de la actividad clínica. Los datos se muestran en medianas con IQR, mínimos y máximos. El valor de p se obtuvo mediante la prueba de Kruskal-Wallis o U de Mann-Whitney según fuera el caso. IQR, rango intercuartílico. (CG21)



CG21

EVALUACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL MEDIDA POR BIOIMPEDANCIA Y SU ASOCIACIÓN CON ACTIVIDAD CLÍNICA EN ARTRITIS REUMATOIDE

D. García-Cerda, M. Marín-Rosales, N.C. Rivas-Casillas, L. Valenzuela-González, M. Vázquez-Camacho, E. Velasco-Ibarra, A.G. Jiménez-Lo melí, I. García-De la Torre

Hospital General de Occidente, SSA, Guadalajara, Jalisco

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria, autoinmunitaria y sistémica que genera inflamación articular simétrica como característica principal, con predominio en articulaciones pequeñas. En la pasada décadas se ha observado una relación entre el índice de masa corporal y el proceso inflamatorio, lo que llevó a conjeturar una producción de citocinas en la grasa, principalmente en la abdominal, y por lo tanto se ha intentado relacionar esto con las enfermedades autoinmunitarias como AR y con la actividad de éstas.

Objetivo: Buscar correlación entre la composición corporal medida por bioimpedancia y la actividad clínica en la artritis reumatoide.

Material y métodos: Es un estudio transversal, descriptivo, analítico e inferencial. Se incluyó a pacientes con diagnóstico de AR por criterios ACR 1987 o 2010, de 18 a 80 años, que acudieron a consulta al Hospital General de Occidente. Se midió el porcentaje de grasa corporal por medio de bioimpedancia con una báscula TANITA. Se midieron índices clinimétricos con DAS28 VSG y PCR y CDAI y se calculó el índice de masa corporal.

Resultados: Se incluyó a 73 pacientes, 70 femeninos y 3 masculinos, con promedio de edad de 50,56 años; por grupos se dividieron como sigue: con obesidad 57 y con sobrepeso 16. IMC $28,38 \pm 5,49$; DAS VSG 3,57 (2,69-4,56); CDAI 8 (4-15,5), porcentaje de masa grasa 41,6 (32,2-47,05),

relación CDAI de sobrepeso y obesidad ($p = 0,6632$). Los pacientes con AR clasificados de acuerdo con la actividad clínica y el objetivo terapéutico mostraron una mediana de porcentaje de masa grasa similar (Fig. 1). Existe una tendencia al mayor uso de FARMES y prednisona al comparar los grupos de sobrepeso con los de obesidad (Tabla 1) y una correlación positiva de elevación de VSG con el aumento del IMC.

Tabla 1. Relación de obesidad con el número de fármacos empleados en pacientes con AR. Los datos se muestran en frecuencias y porcentajes; el valor de p se obtuvo mediante la prueba exacta de Fisher o ji cuadrada, de acuerdo con el caso. (CG21)

Numero fármacos	Sobrepeso n = 16 (%)	Obesidad n = 57 (%)	p	OR (IC95%)
1 Fármaco	5 (31,25)	14 (24,56)	-	-
2 Fármacos	5 (31,25)	14 (24,56)	> 0,05	1,0 (0,24-4,24)
3 Fármacos	6 (37,5)	29 (50,88)	> 0,05	1,7 (0,45-6,64)
Uso de prednisona				
PDN-	8 (50)	20 (35,10)	-	-
PDN+	8 (50)	37 (64,90)	> 0,05	1,85 (0,60-5,67)

Conclusiones: No existe correlación de la composición corporal (el porcentaje de masa grasa) con la actividad de la enfermedad en artritis reumatoide medida por escalas clinimétricas convencionales. Se requieren más estudios para descartar la relación de tejido adiposo y actividad Inflamatoria.

Bibliografía

- Smolen JS, Aletaha D, McInnes IB. Rheumatoid arthritis. Lancet 2016;388:2023-2038.
- Stavropoulos-Kalinoglou A, Metsios GS, Koutedakis Y, Kitas GD. Obesity in rheumatoid arthritis. Rheumatology 2011;50:450-462.

CG22

PERFIL METABÓLICO ACORDE A LA CLASIFICACIÓN DE AHLQVIST EN LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y DESCONTROL GLUCÉMICO

E. Alcántara-Alonso¹, D.X. Xibillé-Friedmann², A.A. Reyes-Salinas¹, M.M. Castañeda-Martínez¹, A.M. Cervantes-González¹, G.A. Carmona-Lara¹, E.M. Vega-Chávez¹, García-Arellano¹, C.V. Montiel-Castañeda¹, M.G. Olvera-Soto³, D.L. Candia-Zúñiga⁴, Y. Mújica-Faife⁵, J.L. Montiel-Hernández⁵, S.M. Carrillo-Vázquez¹

⁽¹⁾Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE, ⁽²⁾Hospital General de Cuernavaca, ⁽³⁾Investigador independiente, ⁽⁴⁾Universidad Juárez del Estado de Durango, ⁽⁵⁾Universidad Autónoma del Estado de Morelos

Introducción: En los pacientes con artritis reumatoide (AR) se han informado alteraciones del metabolismo de la glucosa hasta en el 35%, cuya evolución a la aparición de diabetes podría ser consecuencia de factores de riesgo convencionales como obesidad e hiperinsulinemia, así como por características clínicas y bioquímicas propias de la artritis (Tabla 1); sin embargo, existe heterogeneidad en los estudios realizados, lo cual puede indicar que existen diferentes mecanismos que participan en el desarrollo de la diabetes y diferencias en las poblaciones analizadas. La clasificación de Ahlqvist *et al.* del 2018 propone que la diabetes se debe a múltiples mecanismos que confluyen en un mismo tiempo, pero con predominancia de alguno de ellos. En el subtipo MORD (*mild obesity-related diabetes*), la obesidad no muestra resistencia a la insulina (RI) grave; en el SIRD (*severe insulin resistant diabetes*) hay RI grave, con HOMA 2-IR y HOMA 2-B elevados, IMC alto, pero valores bajos de HbA1c; en el MARD (*mild age-related diabetes*), los pacientes se caracterizan por alteraciones metabólicas moderadas y mayor edad a la presentación; en el SIDD (*severe insulin-deficient diabetes*) se identifica deficiencia grave de insulina. Esta clasificación ayuda a determinar cuáles son los factores que contribuyen a la diabetes, por lo cual se clasificó a los pacientes con glucosa alterada en ayuno en alguno de los subtipos.

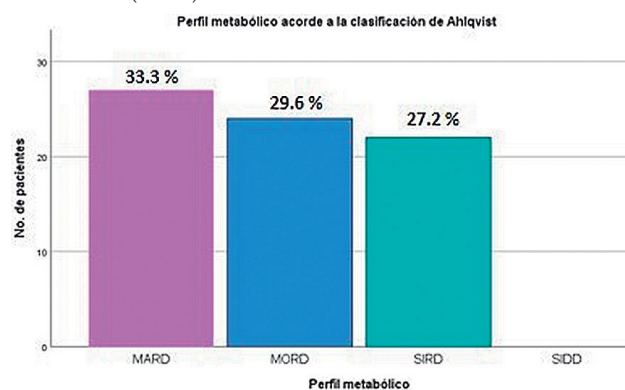
Tabla 1. Relación de los factores de riesgo convencionales y las características clínicas de AR con los valores de HbA1c. (CG22)

Variable	β(IC95%)	p	Coefficiente B
Edad	0,405 (-0,004, 0,051)	0,083	0,024
Género	0,229 (-0,310, 1,083)	0,245	0,386
Antecedente heredo-familiar de diabetes	0,248 (-0,441, 1,101)	0,392	0,330
Actividad física regular	0,462 (0,072, 0,982)	0,027	0,527
Tabaquismo	0,074 (-0,249, 0,402)	0,610	0,077
Hipertensión arterial	-0,351 (-0,758, 0,005)	0,052	-0,376
Hipotiroidismo	0,322 (-0,303, 1,121)	0,230	0,409
Índice de masa corporal (kg/cm ²)	1,578 (0,084, 0,348)	0,005	0,216
Triglicéridos (mg/dL)	0,785 (0,002, 0,009)	0,004	0,006
c-HDL (mg/dL)	0,983 (0,010, 0,074)	0,015	0,042
c-LDL (mg/dL)	0,625 (-0,008, 0,029)	0,240	0,010
Colesterol (mg/dL)	-1,135 (-0,035, 0,003)	0,098	-0,016
Tiempo de diagnóstico de la AR (años)	0,354 (-0,007, 0,050)	0,121	0,021
ACPA (U/mL)	0,201 (-0,007, 0,050)	0,216	0,000
Tiempo en remisión (meses)	-0,572 (-0,046, -0,005)	0,021	-0,025
Número de reactivaciones	0,562 (0,026, 0,739)	0,038	0,382
Tiempo con PCR ≥ 0,5 mg/dL (meses)	-0,347 (-0,028, 0,000)	0,057	-0,014
PCR actual (mg/dL)	0,599 (-0,019, 0,420)	0,070	0,200
Dosis acumulada de glucocorticoide (mg)	-0,201 (0,00, 0,00)	0,725	-3,60
Tiempo de tratamiento con glucocorticoide (meses)	0,549 (-0,029, 0,074)	0,349	0,023
Número de FARME biológicos utilizados	-0,162 (-0,441, 0,284)	0,639	-0,079

El valor de p se derivó del análisis de regresión lineal múltiple. Método regresivo. Los valores de p estadísticamente significativos se muestran en azul ($p < 0,05$). ACPA, anticuerpos antipeptido cíclico citrulinado; AR, artritis reumatoide; FARME, fármaco modificador de la enfermedad; HbA1c, hemoglobina glucosilada; c-HDL, colesterol de alta densidad; IMC, índice de masa corporal; c-LDL, colesterol de baja densidad; PCR, proteína C reactiva.

Objetivos: Reconocer el perfil metabólico de los pacientes con AR con metabolismo de los carbohidratos alterado según la clasificación de Ahlqvist (Fig. 1).

Figura 1. Perfil metabólico acorde a la clasificación de Ahlqvist de los pacientes con artritis reumatoide que mostraron un metabolismo de la glucosa alterado. (CG22)



Material y métodos: Se llevó a cabo un estudio de tipo observacional, transversal y descriptivo. Se inscribió a 81 pacientes de la consulta externa del servicio de reumatología del Hospital Regional 1° de Octubre que tuvieron el diagnóstico de AR y un metabolismo de los carbohidratos alterado. Se clasificó a los pacientes en subtipos con el empleo de una herramienta creada por un grupo de investigadores mexicanos (Bello Chavolla *et al.*) que calcula la probabilidad de pertenecer a un determinado grupo, y validado en esta población.

Resultados: Ninguno de los pacientes se clasificó en SIDD, mientras que el porcentaje de los otros tres subtipos fue similar: 33,3% en MARD, 29,6% en MORD y 27,2% en SIRD. No se encontraron diferencias en la

dosis acumulada y el tiempo de tratamiento con glucocorticoide, la actividad de la enfermedad, el PCR, el factor reumatoide o los anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado (ACPA), el número de FARME biológicos o el tiempo de evolución de la AR. La contribución de cada variable se analizó mediante regresión lineal. La HbA1c se vinculó positivamente con el valor de triglicéridos, el IMC y el número de reactivaciones de AR en los últimos tres años, pero sí se reconoció una vinculación negativa con el tiempo en remisión de la AR.

Conclusiones: Los pacientes con AR y metabolismo de los carbohidratos alterado mostraron un porcentaje similar de los subtipos de diabetes relacionados con obesidad, RI y mayor edad al momento del diagnóstico; sin embargo, ninguno tuvo el subtipo SIDD que se caracteriza por una deficiencia grave de insulina. Lo anterior destaca la complejidad y heterogeneidad de los procesos etiológicos que subyacen al descontrol glucémico de los pacientes con AR.

Bibliografía

1. Hoes JN, van der Goes MC, van Raalte DH, van der Zijl NJ, den Uyl D, Lems WF, et al. Glucose tolerance, insulin sensitivity and β -cell function in patients with rheumatoid arthritis treated with or without low-to-medium dose glucocorticoids. *Ann Rheum Dis*. 2011 Nov;70(11):1887-94.
2. Gallagher L, Cregan S, Biniecka M, Cunningham C, Veale DJ, Kane DJ, et al. Insulin-resistant pathways are associated with disease activity in rheumatoid arthritis and are subject to disease modification through metabolic reprogramming: A potential novel therapeutic approach. *Arthritis Rheumatol*. 2020 Jun;72(6):896-902.
3. Ruscitti P, Ursini F, Cipriani P, Liakouli V, Carubbi F, Berardicurti O, et al. Poor clinical response in rheumatoid arthritis is the main risk factor for diabetes development in the short-term: a 1-year, single-centre, longitudinal study. *PLoS One*. 2017 Jul 12;12(7):e0181203.
4. Müller R, Kull M, Lember M, Pölluste K, Valner A, Kallikorm R. Insulin resistance in early rheumatoid arthritis is associated with low appendicular lean mass. *Biomed Res Int*. 2017;2017:9584720.
5. Ahlqvist E, Storm P, Käräjämäki A, Martinell M, Dorkhan M, Carlsson A, et al. Novel subgroups of adult-onset diabetes and their association with outcomes: a data-driven cluster analysis of six variables. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2018 May;6(5):361-369.
6. Bello-Chavolla OY, Bahena-López JP, Vargas-Vázquez A, Antonio-Villa NE, Márquez-Salinas A, Fermín-Martínez CA, et al. Metabolic Syndrome Study Group; Group of Study CAIPaDi. Clinical characterization of data-driven diabetes subgroups in Mexicans using a reproducible machine learning approach. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2020 Jul;8(1):e001550.

CG23

NIVELES SÉRICOS DE LEPTINA Y BAJA MASA MUSCULAR EN MUJERES CON ARTRITIS REUMATOIDE

M. Ramírez-Villafañá, E.E. Gómez-Ramírez, J.J. Gómez-Camarena, F. González-Ponce, Y. Esparza-Guerrero, A.G. Hernández-Peinado, S.E. Tot-suka-Sutto, E.G. Cardona-Muñoz, J.I. Gámez-Nava, L. González-López
Departamento de Fisiología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS), Universidad de Guadalajara (UDG)

Introducción: Los valores elevados de leptina (adipocina) se han descrito en pacientes con artritis reumatoide (AR) junto con una mayor actividad de la enfermedad y obesidad. La baja masa muscular en AR se ha notificado hasta en el 50%. La leptina en modelos animales es un mediador que regula la masa muscular y su fuerza. No obstante, la relación entre leptina y baja masa muscular no se ha informado en pacientes con AR.

Objetivo: Evaluar la correlación entre las cifras séricas de leptina y la masa muscular baja en mujeres con artritis reumatoide.

Material y métodos: Diseño transversal. Incluyó a mujeres con diagnóstico de AR (ACR1987). Se evaluaron características sociodemográficas, clínicas (duración de AR, DAS28, HAQDI, tratamiento y marcadores inflamatorios). Mediante absorciometría dual de rayos X (DXA) y el índice

músculo esquelético (IMME) se determinó la masa muscular y se clasificó como baja masa muscular un IMME < 5,5. Las concentraciones séricas de leptina se determinaron mediante ELISA tipo sándwich. Para el análisis estadístico se empleó la prueba de Pearson para correlacionar los valores séricos de leptina con la masa muscular y otras variables clínicas.

Resultados: Se incluyó a 100 mujeres con AR, de las cuales el 41% tuvo baja masa muscular (IMME < 5,5). Los valores séricos de leptina promedio fueron de 66 ± 54 ng/dl y las cifras elevadas de leptina se correlacionaron con mayor masa muscular ($r = 0,43$, $p < 0,001$), mayor porcentaje de grasa corporal ($r = 0,56$, $p < 0,001$), mayores dosis de glucocorticoides ($r = 0,24$, $p = 0,02$), mayor discapacidad funcional por HAQ-DI ($r = 0,24$, $p = 0,02$) y velocidad de sedimentación globular elevada (VSG) ($r = 0,27$, $p = 0,007$).

Conclusiones: Cuatro de cada 10 mujeres con AR tienen baja masa muscular. Los valores de leptina se relacionaron con mayor masa muscular, mayor porcentaje de grasa corporal, mayor discapacidad funcional, consumo de glucocorticoides y elevación de VSG. Se requieren nuevos estudios longitudinales que evalúen el papel de la leptina con el deterioro de la masa muscular progresiva que lleva a sarcopenia en AR.

Bibliografía

1. Lee YH, Song GG. Circulating leptin and its correlation with rheumatoid arthritis activity: a meta-analysis. *J Rheum Dis*. 2023;30(2):116-125.

CG24

APRENDIZAJE AUTOMÁTICO EN LA PREDICCIÓN DE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN ARTRITIS REUMATOIDE: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

C. Mendoza-Pinto¹, I. Maya-Castro², R. Berra-Romani², P. Munguía-Realpozo³, M. Sánchez-Tecuati⁴, I. Etchegaray-Morales², K. Cruz-Guerrero³, M. García-Carrasco², S. Méndez-Martínez⁵

⁽¹⁾UMAE-HE CMN MAV, Centro de Investigación Biomédica de Oriente, ⁽²⁾Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, ⁽³⁾CIBIOR, IMSS Puebla, ⁽⁴⁾Instituto Nacional de Astrofísica Óptica y Electrónica, Puebla, ⁽⁵⁾Coordinación en Investigación en Salud, Delegación Puebla, IMSS

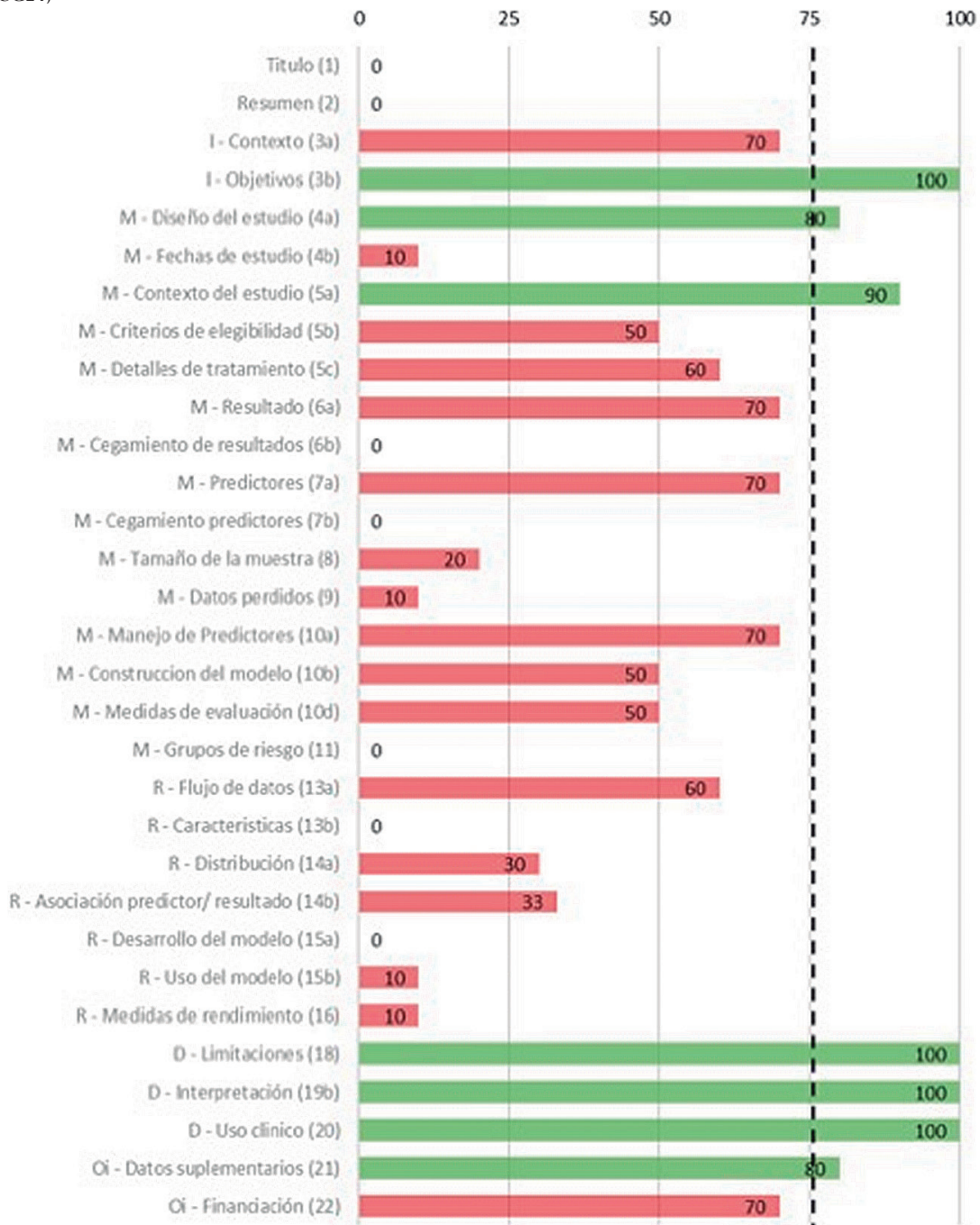
Introducción: Existen varios tratamientos eficaces para la artritis reumatoide (AR); sin embargo, la respuesta a cada uno de ellos varía demasiado entre un individuo y otro. Se necesita una predicción precisa de la respuesta para seleccionar un tratamiento que probablemente funcione en un paciente.

Objetivo: Investigar el estado actual y el rendimiento de los enfoques de aprendizaje automático (AA) para obtener predicciones reproducibles de la respuesta al tratamiento por medio de una revisión sistemática.

Material y métodos: Se buscó en las bases de datos PubMed, Web of Science, Scopus y EBSCO estudios de cohortes que derivaron o validaron modelos de AA centrados en predecir la respuesta al tratamiento en pacientes con artritis reumatoide. Se extrajeron datos y se valoraron críticamente los estudios basados en las pautas de informe transparente de un modelo de predicción multivariable para pronóstico o diagnóstico individual (TRIPOD) y de la herramienta de evaluación del riesgo de sesgo del modelo de predicción (PROBAST). Se llevó a cabo una síntesis narrativa de las evaluaciones realizadas. El estudio se registró en PROSPERO (CRD42022319926).

Resultados: De 188 registros no duplicados identificados mediante la búsqueda bibliográfica, se integraron 29 estudios elegibles. La mayoría de los estudios se publicó en Estados Unidos y el Reino Unido. Los fármacos más evaluados fueron metotrexato y anti-TNF α . Los criterios más utilizados para medir la respuesta fueron los de DAS-28. El algoritmo más usado fue el de *random forest* (69%). Los predictores que se evaluaron con mayor frecuencia fueron marcadores clínicos de los genéticos. De estos estudios, 10 desarrollaron un modelo predictivo y notificaron una adherencia media a las directrices TRIPOD del 45,6% (IC95%, 38,3-52,8%) (Fig. 1). Los 19 estudios restantes no sólo desarrollaron un modelo predictivo, sino que también lo validaron externamente, con una adherencia media del 42,9% (IC95%, 39,1-46,6%). La mayor parte de los artículos tuvo un riesgo de sesgo poco claro (41,4%), seguido de un riesgo de sesgo alto, que estuvo presente en el 37,9%.

Figura 1. (CG24)



Conclusiones: Los métodos de AA para predecir la respuesta al tratamiento en la AR han aumentado en los últimos años. Esta evaluación crítica identificó un riesgo de sesgo alto y poco claro en la mayoría de los modelos, lo que indica que los investigadores pueden hacer más para abordar el riesgo de sesgo y aumentar la transparencia mediante el uso de medidas de calibración que informen sobre métodos de manejo de datos faltantes, entre otros.

Bibliografía

1. Kedra J, Davergne T, Braithwaite B, et al. Machine learning approaches to improve disease management of patients with rheumatoid arthritis: review and future directions. *Expert Rev Clin Immunol* 2021;17:1311-1321.

CG25

PREVALENCIA DE AFECCIÓN DE COLUMNA CERVICAL EN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE

R.A. Galaviz-Pérez, B. Vereza-Martínez, J.L. Huesca-Reyes, L.F. Martínez-Rosas

Centro Médico Naval

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria autoinmunitaria y progresiva que afecta al 1% de la población; 40% a 80%

de los pacientes con AR padecen dolor cervical. El compromiso de la columna cervical se ha notificado hasta en un 85% de los pacientes con este padecimiento. Las alteraciones cervicales aparecen en fase temprana, por lo general en los dos primeros años luego del diagnóstico de la enfermedad.

Objetivo: Documentar el porcentaje y tipo de daño de columna en los diferentes segmentos en una muestra de pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide.

Material y métodos: Se analizó una muestra de 262 pacientes con diagnóstico de AR con la finalidad de documentar el porcentaje de pacientes con daño de columna cervical o lumbar y la proporción de ellos que han requerido tratamiento quirúrgico (Tabla 1). Se realizó análisis descriptivo con el paquete estadístico JMP Pro.

Tabla 1. Porcentaje y tipo de afección de columna en pacientes con artritis reumatoide. (CG25)

Afección de columna	n	% del total
No tiene	185	70,6%
Conducto lumbar/cervical estrecho	28	10,6%
Hernia	14	5,3%
Espondiloartrosis	20	7,6%
Fractura por osteoporosis	15	8,5%

Resultados: Del total de 262 pacientes, 88% correspondió al género femenino y 12% al masculino. La mediana de edad de presentación de afección de columna fue de 57 años y el tiempo de evolución de la artritis reumatoide al momento de diagnóstico de daño de columna fue en promedio de 9,1 años. Del total de la muestra, el 32% (77) mostró alguna afección de columna, el 10,6% (28) tuvo canal lumbar y cervical estrecho, 5,3% (14) hernia discal, 7,6% (20) espondiloartrosis y 8,5% (15) fractura por fragilidad; de los pacientes con problemas de la columna, el 4,9% (15) requirió cirugía de columna.

Conclusiones: El diagnóstico oportuno de la afección de columna es fundamental para evitar complicaciones futuras. Si bien muchos de los pacientes son asintomáticos, los pacientes sintomáticos pueden tener síntomas relacionados con compresión del tronco encefálico o los nervios craneales, arteria vertebral y médula espinal. La artritis reumatoide aún representa una de las causas más comunes de la cirugía de columna; el diagnóstico oportuno puede modificar el pronóstico y el tratamiento de la alteración.

Bibliografía

- Ferrante A, Ciccía F, Giammalva GR, Iacopino DG, Visocchi M, Macaluso F, Maugeri R. The craniovertebral junction in rheumatoid arthritis: state of the Art. *Acta Neurochir Suppl.* 2019;125:79-86. doi: 10.1007/978-3-319-62515-7_12. PMID: 30610306.
- Da Côte FC, Neves N. Cervical spine instability in rheumatoid arthritis. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2014 Jul;24 Suppl 1:S83-91. doi: 10.1007/s00590-013-1258-2. Epub 2013 Jun 27. PMID: 23807394.

CG26

DEPRESIÓN Y ADHERENCIA TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

M. M. Fonseca-Hernández, N. García-Mosqueda, G.E. Silva-Jiménez, R. García-Granados, Z.N. Herbert-Anaya, J.I. Velasco-Santos, I.N. Morales-Avendaño, C. Abud-Mendoza, D.A. Herrera-Van Oostdam

Hospital Central Ignacio Morones, SLP

Introducción: En mexicanos con artritis reumatoide (AR) se observa una frecuencia del 37% de trastornos relacionados con la depresión. Ésta se acompaña de aumento de dolor, fatiga y discapacidad. La causa de la depresión en AR no es clara. La depresión puede contribuir a mal apego terapéutico y por lo tanto a la ineficacia del tratamiento. Existen pocos estudios sobre la relación entre depresión y adherencia al tratamiento en pacientes con AR.

Objetivos: Identificar si existe correlación entre el grado de depresión y el apego al tratamiento en pacientes con AR.

Material y métodos: Estudio transversal, observacional y descriptivo en el Hospital Central Ignacio Morones Prieto, en San Luis Potosí. El diagnóstico de depresión se estableció de acuerdo con el cuestionario de salud del paciente-9 (PHQ-9) y la adherencia al tratamiento tipo FARME, mediante cuestionario de adherencia a la medicación de Morisky (MMA-8). Se utilizó la puntuación de actividad de la enfermedad (DAS-28).

Resultados: Se incluyó a 104 pacientes. La mediana de edad fue de 56 años, la mayoría mujeres; 63 tenía depresión y 41 no, de los cuales el 49% desconocía padecer tal diagnóstico. De los pacientes con depresión, el 20,6% correspondió a depresión grave, 41,2% a moderada y 38% a leve.

Los pacientes con depresión mostraron adherencia al tratamiento en 17,4% contra 34,1% de los pacientes sin depresión. El 22% de los pacientes con AR y depresión tuvo actividad grave en comparación con sólo el 4,8% de pacientes sin depresión. La actividad fue baja o en remisión en el 25,3% en el grupo de depresión y en 34,1% en el grupo sin depresión. Los pacientes con depresión y baja observancia del tratamiento tuvieron remisión o actividad baja en el 25% contra 22% de pacientes sin depresión y baja adherencia.

Conclusiones: Los pacientes con AR y diagnóstico de depresión mostraron una adherencia baja al tratamiento en comparación con los pacientes sin depresión.

Bibliografía

- Pérez-García LF, Silveira IH, Moreno-Ramírez M, Loaiza-Félix J, Rivera V, Amezcua-Guerra LM. Frequency of depression and anxiety symptoms in mexican patients with rheumatic diseases determined by self-administered questionnaires adapted to the spanish language. *Rev Invest Clin.* 2019;71(2):91-97.
- Smolen JS, Gladman D, McNeil HP, Mease PJ, Sieper J, Hojnik M, Nurwakagari P, Weinman J. Predicting adherence to therapy in rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis or ankylosing spondylitis: a large cross-sectional study. *RMD Open.* 2019 Jan 11;5(1):e000585.

CG27

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA PRESENCIA DE ARTRITIS REUMATOIDE DE DIFÍCIL TRATAMIENTO

H.F. Moreno-Rosas, Y. Mejía-Holguín, D. Martínez-Basto, L. Ortiz-Treviño, M.A. Ramos-Sánchez, A. Villarreal-Ortega, L.B. De La Cruz-Beccerra, A.M. Becerra-Márquez

UMAE Hospital de Especialidades No. 25 del IMSS, Monterrey, NL

Introducción: La artritis reumatoide de difícil tratamiento (AR-D2T) se definió en 2021 y se han descrito factores de riesgo vinculados con la evolución de este tipo de artritis.

Objetivo: Identificar los factores de riesgo relacionados con la AR-D2T.

Material y métodos: Estudio de casos y controles anidado en una cohorte de pacientes con AR bajo tratamiento biológico. Los casos fueron los pacientes que cumplían los criterios EULAR 2021 para AR-D2T, mayores de 18 años y de ambos sexos; los controles eran individuos sin criterios para AR-D2T. Se registraron las variables de interés y para el análisis estadístico se emplearon medidas de tendencia central, prueba t de Student, χ^2 para proporciones y para la determinación del riesgo se empleó la razón de momios (OR) con sus intervalos de confianza al 95%. Se consideró significativo una $p < 0,05$ con uso del paquete SPSS 25,0.

Resultados: Se incluyó a 148 pacientes, 98 casos y 50 controles; la edad media fue de 51 ± 10 contra 51 ± 13 ($p = 0,98$), respectivamente; los casos tenían una mayor duración de la enfermedad ($19 \pm 8,2$ vs. $16 \pm 8,9$, $p = 0,04$), sin diferencias en la presencia de tabaquismo, hipertensión o diabetes, pero los casos tuvieron un mayor IMC ($28,4 \pm 5,6$ vs. $26 \pm 3,9$, $p = 0,036$). Una AR grave (DAS28-PCR $> 5,1$) al inicio del primer biológico fue factor de riesgo para la AR-D2T (OR 2,4; IC95%, 1,6-3,6; $p \leq 0,001$) y tener ≥ 13 años de escolaridad fue un factor protector (OR 0,35; IC95%, 0,16-0,73, $p = 0,004$). No hubo diferencia en el número de FARME previos usados y el grupo con AR-D2T empleó con más frecuencia abatacept, tocilizumab, etanercept, infliximab y rituximab.

Conclusiones: La gravedad de la enfermedad al inicio del primer biológico fue un factor de riesgo para la presencia de AR-D2T; la duración de la enfermedad y un IMC alto se vincularon con AR-D2T; y un nivel educativo ≥ 13 años fue un factor protector.

Bibliografía

- Nagy G, Roodenrijs NM, Welsing PM, Kedves M, Hamar A, van der Goes MC, et al. EULAR definition of difficult-to-treat rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* [Internet]. 2021;80(1):31-5.
- Watanabe R, Hashimoto M, Murata K, Murakami K, Tanaka M, Ohmura K, et al. Prevalence and predictive factors of difficult-to-treat rheumatoid arthritis: the KURAMA cohort. *Immunol Med* [Internet]. 2022;45(1):35-44.

CG28

EL ÍNDICE ATEROGÉNICO DEL PLASMA IDENTIFICA A LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE E HIPERPLASIA DEL GROSOR ÍNTIMA-MEDIA CAROTÍDEO

V. González-González, D.A. Galarza-Delgado, I.J. Colunga-Pedraza, J.R. Azpiri-López, J.A. Cárdenas-De la Garza, R.I. Arvizu-Rivera, M.F. Elizondo-Benítez

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: El índice aterogénico del plasma (IAP) es un nuevo marcador para identificar enfermedades cardiovasculares. En fecha reciente se informó que el IAP se relaciona con el riesgo de enfermedad cardiovascular a largo plazo en mujeres con lupus eritematoso sistémico (LES) y artritis reumatoide (AR).

Objetivo: Determinar si los pacientes con AR y IAP elevada tienen una mayor prevalencia de placa carotídea (PC) en comparación con los pacientes con AR y IAP baja.

Material y métodos: Estudio transversal y comparativo que incluyó a pacientes con AR de 40 a 75 años que satisfacían los criterios de clasificación ACR/EULAR del 2010 para AR. Se excluyó a los pacientes con enfermedad cardiovascular previa. Se realizó una ecografía carotídea a todos los participantes en el estudio. La placa carotídea (PC) se definió como grosor íntima-media carotídeo (GIMc) difuso $\geq 1,2$ mm o grosor focal $> 0,5$ mm. La aterosclerosis subclínica se definió como la presencia de PC o un GIMc aumentado ($> 0,8$ mm). El riesgo de enfermedad cardiovascular se evaluó mediante seis algoritmos: ACC/AHA 2013, FRS-Lípidos, FRS-IMC, RRS, QRISK3 y SCORE2. EL IAP se definió por el Log (TG/HDL-C) mg/dL y los valores $> 0,21$ se consideraron como IAP alto. Los pacientes se dividieron en dos grupos de acuerdo con las cifras de IAP. La distribución entre grupos se evaluó con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Se realizaron comparaciones con las pruebas ji cuadrada o exacta de Fisher y t de Student o U de Mann-Whitney, según correspondiera. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p \leq 0,05$.

Resultados: Se incluyó a 144 pacientes con AR, la mayoría mujeres ($n = 133$, 94%). La prevalencia de PC (37,5% vs. 25,0%, $p = 0,106$) y de aterosclerosis subclínica global (58,3% vs. 62,5%, $p = 0,609$) fue similar entre los grupos (Tabla 1). Sin embargo, la prevalencia de aumento del GIMc fue mayor en los pacientes con AR e IAP elevado (29,2% vs. 54,2%, $p = 0,002$). El riesgo cardiovascular se incrementó en los pacientes con IAP elevado mediante la puntuación FRS-Lípidos (7,6 vs. 9,6; $p = 0,037$) y RRS (1,5 vs. 1,5; $p = 0,009$).

Conclusiones: La prevalencia de aumento del GIMc fue mayor en pacientes con AR y alto índice aterogénico del plasma (IAP). El IAP podría ser un marcador útil para la identificación temprana de pacientes con aumento del GIMc.

Bibliografía

- Gentile M, Iannuzzo G, Simeon V, Mattiello A, Rubba F, Panico C, Panico S & Rubba P. Association between atherogenic index of plasma and carotid intima-media thickness in a cohort of mediterranean women. *Acta Cardiologica* 2021;76(9):987-992. <https://doi.org/10.1080/00015385.2020.1858537>

- Hammam N, Abdel-Wahab N, Gheita TA. Atherogenic index of plasma in women with rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus: a 10-year potential predictor of cardiovascular disease. *Current Rheumatology Reviews* 2021;17(1):122-130. <https://doi.org/10.2174/1573397116666201007123403>
- Cure E, Icli A, Uslu AU, Sakiz D, Cure MC, Baykara RA, Yavuz F, Arslan S, Kucuk A. Atherogenic index of plasma: a useful marker for subclinical atherosclerosis in ankylosing spondylitis: AIP associate with cIMT in AS. *Clinical rheumatology* 2018;37(5):1273-1280. <https://doi.org/10.1007/s10067-018-4027-0>.

Tabla 1. Características demográficas. (CG28)

Características	Pacientes con AR e IAP bajo (n = 72)	Pacientes con AR e IAP alto (n = 72)	p
Edad, años, \pm DE	56,7 \pm 9,7	55,8 \pm 9,7	NS
Mujeres, n (%)	71 (98,6)	65 (90,3)	NS
Diabetes, n (%)	12 (16,7)	12 (16,7)	NS
Hipertensión, n (%)	24 (33,3)	23 (31,9)	NS
Dislipidemia, n (%)	24 (33,3)	21 (29,2)	NS
Tabaquismo activo, n (%)	6 (8,3)	9 (12,5)	NS
Tiempo de evolución, años, mediana (p25-p75)	8,4 (3,0-15,0)	10,0 (4,1-17,8)	NS
DAS28-PCR, \pm DE	3,3 \pm 1,3	3,2 \pm 1,4	NS
Placa carotídea, n (%)	27 (37,5)	18 (25,0)	NS
PC unilateral, n (%)	14 (19,7)	10 (13,9)	NS
PC bilateral, n (%)	13 (18,3)	8 (11,1)	NS
Hiperplasia GIMc, n (%)	21 (29,2)	39 (54,2)	0,002
Hiperplasia unilateral, n (%)	11 (15,5)	25 (34,7)	0,008
Hiperplasia bilateral, n (%)	10 (14,5)	14 (19,4)	NS
Aterosclerosis subclínica, n (%)	42 (58,3)	45 (62,5)	NS

AR, artritis reumatoide; DE, desviación estándar; NS, no significativo; IAP, índice aterogénico del plasma; DAS28-PCR, puntuación de actividad de la enfermedad de 28 articulaciones basada en la proteína C reactiva; PC, placa carotídea; GIMc, grosor íntima-media carotídea.

CG29

INFLUENCIA DE LA FIBROMIALGIA DE ACUERDO A SU GRAVEDAD EN LAS ESCALAS CLINIMÉTRICAS DE LA ARTRITIS REUMATOIDE

A.M. Cervantes-González¹, M.G. Olvera-Soto², D.X. Xibillé-Friedmann³, L. Candia-Zúñiga⁴, A.A. Reyes-Salinas¹, M.M. Castañeda-Martínez¹, E. Alcántara-Alonso¹, G.A. Carmona-Lara¹, M. Alcocer-León⁵, E.M. Vega-Chávez¹, B. García-Arellano¹, S.M. Carrillo-Vázquez¹

⁽¹⁾Hospital Regional 1 de Octubre, ISSSTE, ⁽²⁾IQVIA, Ciudad de México, ⁽³⁾Hospital General de Cuernavaca José G. Parres, ⁽⁴⁾Universidad Juárez del Estado de Durango, ⁽⁵⁾Instituto de Corazón S.A. de C.V., Querétaro

Introducción: La fibromialgia (FM) tiene una gran carga económica tanto para los pacientes como para la sociedad, incluidos los costos al sistema de salud pública y a los terceros pagadores por la incapacidad generada. Si se considera que su coexistencia en pacientes con enfermedades autoinmunitarias es alta, es importante considerar si interviene en la sobrestimación de actividad de la enfermedad por influir sobre el componente del dolor en las escalas clinimétricas y afectar el tratamiento de manera dirigida.

Objetivo: Determinar si la coexistencia de fibromialgia influye en el componente de dolor de las escalas clinimétricas de los pacientes con artritis reumatoide (AR).

Material y métodos: Se inscribió a pacientes clasificados como AR y FM secundaria con valoración de la actividad de la enfermedad con las escalas

pertinentes. Se les proporcionó el cuestionario de efectos de la fibromialgia revisado (FIQR) para su llenado, y se les disiparon sus dudas. Se realizó estadística descriptiva de cada variable mediante medidas de resumen, tales como porcentajes, media, mediana, moda, de acuerdo con su distribución con el programa SPSS. Para el análisis de la relación entre la gravedad de la AR y la FM se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis.

Resultados: Se incluyó a 64 pacientes con AR y FM secundaria. El 37,3% de los pacientes con AR se encontraba en remisión, 23,9% con baja actividad, 25,4% con actividad moderada y 13,4% con alta actividad, según las escalas DAS 28 y CDAI. Con la escala FIQR se determinó el efecto de la fibromialgia; 16,4% se clasificó sin actividad, 20,9% con actividad leve, 35,8% con actividad moderada, 35,8% con actividad grave y 6% con actividad muy grave (Tabla 1).

Se reconocieron diferencias estadísticamente significativas en la valoración global del paciente ($p = 0,019$), con una mediana de 2 (RIQ 2-5) para los pacientes con FM en remisión, mediana de 4 (RIQ 3-6) para los pacientes con actividad leve, mediana de 5 (RIQ 4-6,75) en la actividad moderada, mediana de 5,5 (RIQ de 4,5-8) en la actividad grave y mediana de 9 (RIQ de 8,25-9) en la actividad muy grave. En el análisis *post hoc*, esta diferencia se observó entre la remisión y la actividad muy grave y entre la actividad leve y la muy grave. A su vez, la escala visual análoga ($p \leq 0,001$) registró una mediana de 3 (RIQ 2-5) para los pacientes en remisión, mediana de 4 (RIQ de 3-5,5) para los pacientes con actividad leve, mediana de 6,5 (RIQ 4,25-8) para la actividad moderada, mediana de 8 (RIQ de 7-9) para la actividad grave y mediana de 8,5 (RIQ de 8-9) para la actividad muy grave. Asimismo, hubo diferencias entre la remisión, la actividad moderada y la actividad muy grave y entre la actividad leve, la grave y la muy grave.

Conclusiones: La valoración global del paciente y la escala visual análoga del dolor en los pacientes con AR es diferente entre los individuos con FM que se encuentran en remisión y los que tienen una enfermedad muy grave, así como los pacientes que se encuentran con actividad leve y muy grave; es significativamente mayor en éstos mas no así entre los individuos con enfermedad moderada y grave.

Bibliografía

- Piercarlo S, Giorgi V, Marotto D, Atzenis F. Fibromyalgia: an update on clinical characteristics, aetiopathogenesis and treatment. *Nat Rev Rheum.* 2020;1-16.
- Winfried H, Jacob A, Mary-Ann F, Geoffrey L, Luciano V, Chie U. Fibromyalgia. *Nrrheum.* 2015;1-16.
- Karaaslan Y, Kosar A, Ayse C, Akdeniz D, Haliloglu S. Fibromyalgia in patients with other rheumatic diseases: prevalence and relationship with disease activity. *Rheumatol Int.* 2014;(34):1275-1280.
- Coskun Benlidayi I. Fibromyalgia interferes with disease activity and biological therapy response in inflammatory rheumatic diseases. *Rheumatol Int.* 2020;40(6):849-858.

- Pérez-Aranda A, Feliu-Soler A, Mist SD, D Jones K, López Y, Ollivan R, et al. Subgrouping a large U.S. sample of patients with fibromyalgia using the fibromyalgia impact questionnaire-revised. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;18(1):247.
- Luciano J, Aguado J, Serrano-Blanco A, Calandre E, Rodríguez-López C. Dimensionality, reliability, and validity of the revised fibromyalgia impact questionnaire in two Spanish samples. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2013;65(10):1682-1689.
- Salaffi F, Di Carlo M, Bazzichi L, Atzeni F, Govoni M, Biasi G, et al. Definition of fibromyalgia severity: findings from a cross-sectional survey of 2339 Italian patients. *Rheumatology (Oxford).* 2021;60(2):728-736.
- Di Carlo M, Farah S, Bazzichi L, Atzeni F, Govoni M, Biasi G, et al. Fibromyalgia severity according to age categories: results of a cross-sectional study from a large national database. *Clin Exp Rheumatol.* 2022;40(6):1084-1090.

CG30

POLIMORFISMO rs1143634 DEL GEN IL1-BETA, NIVELES SÉRICOS Y SU ASOCIACIÓN CON DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN ARTRITIS REUMATOIDE

E.G. Álvarez-Ayala, J.I. Gámez-Nava, L.A. Muñoz-Miranda, R.A. Padilla-Ramos, A.M. Saldaña-Cruz, J.M. Ponce-Guarneros, J.J. Gómez-Camaren, M. Ramírez-Villafaña, L.C. González-López, C.A. Nava-Valdivia
Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara

Introducción: IL-1b es una citocina proinflamatoria que regula la actividad de los osteoblastos. Los estudios recientes han observado que algunos polimorfismos de IL-1b se han vinculado con osteoporosis en mujeres posmenopáusicas sin enfermedades autoinmunitarias. Sin embargo, existe poca información relacionada con polimorfismos de IL-1b en la osteoporosis secundaria a artritis reumatoide.

Objetivo: Comparar las frecuencias genotípicas y alélicas del polimorfismo rs1143634 del gen *IL1b* con cifras séricas y densidad mineral ósea en artritis reumatoide.

Material y métodos: Se valoró a 98 pacientes diagnosticados con artritis reumatoide (ACR, 1987). Se evaluaron variables clínicas y sociodemográficas. La DMO se evaluó por absorciometría de rayos X de doble energía (DXA), mientras que los polimorfismos se identificaron con qPCR, con utilización de sondas específicas para el polimorfismo rs1143634 (ThermoFisher, TaqMan®). Los valores séricos de IL1b se determinaron mediante ELISA tipo sándwich (MyBioSource®). Las variables cuantitativas

Tabla 1. Diferencias clínicas entre los pacientes de acuerdo con la escala FIQR. (CG29)

	Remisión (n = 11)	Leve (n = 13)	Moderada (n = 23)	Grave (n = 13)	Muy grave (n = 4)	
Variable	Mediana (rango)					P
Edad (años)	55 (± 9,26)	58 (± 8,65)	60,5 (± 9,04)	62,5 (± 8,63)	67 (± 15,21)	0,306
Tiempo de diagnóstico de la AR (años)	13 (4-20)	13 (8,75-22,2)	12 (7-14,75)	8 (4,50-12)	9,5 (5-14,75)	0,357
Tiempo de diagnóstico de la FM (años)	1 (0,58-10)	1 (0,29-4,25)	1 (1-5)	1,38 (0,39-3,50)	8,5 (2,75-12,75)	0,153
PCR actual (mg/L)	2,69 (1,6-4)	3,85 (1,9-4,7)	3,6 (1-7,9)	3,96 (0-2,48)	6,6 (2,3-9,45)	0,370
Art. dolorosas	0 (0-5)	2 (0-4,5)	4 (0,25-4,75)	2,5 (0-15,25)	4 (0,5-22,5)	0,450
Art. inflamadas	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-1,75)	0 (0-0,25)	0 (0-1,75)	0,290
Valoración global del paciente ^o	2 (2-5)	4 (3-6)	5 (4-6,75)	5,5 (4,5-8)	9 (8,25-9)	0,019*
Valoración global del médico	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-1)	0 (0-0)	0,085
Escala visual análoga ^a	3 (2-5)	4 (2-5,5)	6,5 (4,25-8)	8 (8-9)	8,5 (8-9)	< 0,001*

El valor de p se derivó de la prueba de Kruskal-Wallis. El valor de p estadísticamente significativo se muestra en negritas ($p < 0,05$). *Prueba *post hoc* de Games-Howell ($p < 0,05$).
^oLa diferencia en la valoración global del paciente se observó entre la remisión y la actividad muy grave y la actividad leve y la muy grave.

^aLa diferencia en la escala visual análoga se observó entre la remisión, la actividad moderada, la actividad grave y la actividad muy grave y entre la actividad leve, la grave y la muy grave.

FIQR, *Revised Fibromyalgia Impact Questionnaire*; PCR, proteína C reactiva; art, articulaciones; act, actividad; AR, artritis reumatoide; FM, fibromialgia; mg/L, miligramo sobre litro.

se expresaron como medianas y rangos, y las cualitativas como frecuencias y porcentajes.

Resultados: De 98 pacientes con AR evaluados, 88 fueron del sexo femenino, con una mediana de DAS28 de 3,7 y HAQ-DI de 0,7. Las frecuencias genotípicas observadas arrojaron un 73,4% para el genotipo silvestre (GG), un 20,4% para el genotipo heterocigoto (GA) y un 6,2% para el genotipo polimórfico (AA). Se observaron diferencias significativas en la comparación de los valores séricos de IL1b y fueron mayores en el genotipo silvestre GG (3,1 pg/mL) comparados con el genotipo heterocigoto GA (1,9 pg/mL) y el genotipo polimórfico AA (0,1 pg/mL), con significancia estadística ($p < 0,001$). No se observan diferencias estadísticas significativas al evaluar los genotipos del rs1143634 del gen *IL1b* con la presencia de osteoporosis u osteopenia.

Conclusiones: En este estudio, los pacientes con el genotipo silvestre (GG) del rs1143634 tuvieron las cifras séricas más elevadas de IL-1b. La DMO en ambas regiones no se relacionó con ninguno de los genotipos investigados de este polimorfismo. Se requieren futuros estudios que evalúen polimorfismos del gen *IL1b* que puedan identificar un mayor riesgo de osteoporosis en pacientes con AR.

Bibliografía

- McInnes IB, Schett G. The pathogenesis of rheumatoid arthritis. The New England Journal of Medicine 2011;365(23):2205-2219. <https://doi.org/10.1056/nejmra1004965>.
- Kgoebane K, Ally MMTM, Duim-Beytell MC, Suleman FE. The role of imaging in rheumatoid arthritis. SA Journal of Radiology 2018;22(1). <https://doi.org/10.4102/sajr.v22i1.1316>.
- Ruscitti P, Cipriani P, Carubbi F, Liakouli V, Zazzeroni F, Di Benedetto P, Berardicurti O, Alesse E, Giacomelli R. The role of IL-1B in the bone loss during rheumatic diseases. Mediators of Inflammation 2015;2015:1-10. <https://doi.org/10.1155/2015/782382>.
- Smolen JS, Aletaha D, McInnes IB. Rheumatoid arthritis. The Lancet 2016;388(10055):2023-2038. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(16\)30173-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(16)30173-8).

CG31

ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y FIBROMIALGIA

H. Benavides-Brito, J.C.F. Contreras-Corral, F.A. Pérez-Cárdenas, F. Contreras-Sierra

Hospital General Daniel Gurría Urgell, Villahermosa, Tabasco

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica inmunomediada y la fibromialgia es un síndrome de dolor crónico generalizado originado por la neurosensibilización central; se ha estudiado poco el comportamiento de la clinimetría de la AR en pacientes con fibromialgia.

Objetivo: Registrar la prevalencia y la clinimetría de pacientes con artritis reumatoide seropositiva y fibromialgia en la clínica de reumatología de un hospital de burócratas del sureste de México.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, transversal y observacional. Los pacientes procedieron de la consulta de reumatología del Hospital ISSSTE Villahermosa de enero de 2015 a diciembre de 2022. Información analizada: datos demográficos y clinimetría DAS28 PCR en pacientes con artritis reumatoide, con y sin fibromialgia (Tabla 1). Estadísticas: prueba t de Student para el análisis bivariado.

Tabla 1. (CG31)

	AR	AR + FM
Mujeres	90% (81)	10% (29)
Hombres	10% (9)	0
Edad	50 (15-80)	53 (30-80)
DAS28 PCR Med	2,7101	2,2052

Resultados: Se recopilaron 119 expedientes de pacientes con artritis reumatoide con más de dos consultas subsiguientes entre 2015 y 2022; 99 pacientes tenían fibromialgia y el 100% (29) correspondió a mujeres con una edad promedio de 53 años y una media de DAS28 PCR de 2,2052. Un total de 90 pacientes no sufría fibromialgia y el 90% (81) se integró con mujeres y 10%(9) con hombres, con una edad promedio de 50 años y una media de DAS28 PCR de 2,7101; el valor de p no significativo fue de 1,0.

Conclusiones: En esta población estudiada, la prevalencia de género femenino y la edad promedio no tuvieron diferencias significativas; la actividad de la enfermedad por clinimetría con DAS28 PCR tampoco tuvo una diferencia estadísticamente significativa. Estos resultados pueden relacionarse con el tamaño de la muestra.

Bibliografía

- Provan SA, Austad C, Halsaa V, et al. Fibromyalgia in patients with rheumatoid arthritis. A 10-year follow-up study, results from the Oslo Rheumatoid Arthritis Register. Clin Exp Rheumatol. 2019 Jan-Feb;37 Suppl 116(1):58-62.
- Naranjo A, Ojeda S, Francisco F, et al. Fibromyalgia in patients with rheumatoid arthritis is associated with higher scores of disability. Ann Rheum Dis 2002;61:660-1.

CG32

ASOCIACIÓN DE LA PRESIÓN DEL PULSO Y EL GROSOR DE LA ÍNTIMA MEDIA CAROTÍDEA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

N. Guajardo-Jáuregui, D.A. Galarza-Delgado, I.J. Colunga-Pedraza, J.R. Azpiri-López, J.A. Cárdenas-De la Garza, R.I. Arvizu-Rivera, V. González-González, A.L. Guajardo-Aldaco, M.F. Elizondo-Benítez

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) poseen un riesgo cardiovascular mayor respecto de la población general. La inflamación sistémica provoca un estado proaterogénico en este grupo de pacientes. La ecografía carotídea es una herramienta diagnóstica útil para la detección de aterosclerosis subclínica; sin embargo, no está disponible para todos los pacientes. La presión de pulso, definida como la diferencia entre la presión arterial sistólica y la diastólica, se ha vinculado con la aterosclerosis en la población general. No hay información disponible en pacientes con AR.

Objetivo: Correlacionar la presión del pulso y el grosor de la íntima media carotídea (GIMc) en pacientes con AR.

Material y métodos: Se trató de un estudio transversal. Se incluyó a un total de 92 pacientes con diagnóstico de AR, según los criterios de clasificación EULAR/ACR del 2010, con edades comprendidas entre 40 y 75 años. Se excluyó a los pacientes con un episodio cardiovascular previo, otra enfermedad del tejido conectivo o embarazo. Un radiólogo certificado, cegado a la información clínica, realizó una ecografía carotídea en modo B a todos los pacientes. Se midió el GIMc en las arterias carótidas izquierda y derecha. Se obtuvo una media de ambos GIMc de cada paciente para este análisis. La correlación entre la presión del pulso y el GIMc se determinó mediante el coeficiente de correlación de Spearman (rs). Un valor $p < 0,05$ se consideró estadísticamente significativo.

Resultados: La edad media de los pacientes con AR era de $58,9 \pm 6,6$ años. La mayoría correspondió a mujeres (92,4%), con una mediana de duración de la enfermedad de 10,5 (4,2-17,5) años. La mediana del GIMc fue de 0,08 (0,07-0,10) mm y la mediana de la presión del pulso fue de 50 (40-55) mmHg (Tabla 1). Se observó una correlación positiva significativa entre la presión del pulso y el GIMc en los pacientes con AR ($rs = 0,254$; $p = 0,015$) (Fig. 1).

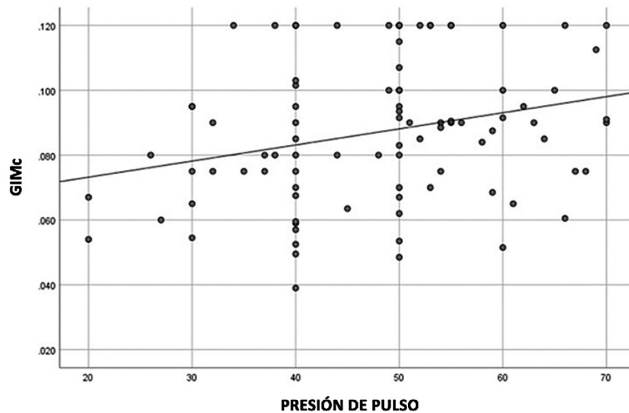
Conclusiones: Una mayor presión del pulso se relacionó con un mayor GIMc en los pacientes con AR. La presión del pulso puede ser útil para detectar a los pacientes de alto riesgo que se beneficiarían de una evaluación ecográfica de la carótida, para identificar a los pacientes con un GIMc elevado.

Tabla 1. Características demográficas y de la enfermedad. (CG32)

Características	Pacientes con AR (n = 92)
Edad, años, media ± DE	5,9 ± 6,6
Mujeres, n (%)	85 (92,4)
Diabetes, n (%)	17 (18,5)
Hipertensión arterial, n (%)	33 (35,9)
Dislipidemia, n (%)	30 (32,6)
Obesidad, n (%)	30 (32,6)
Tabaquismo activo, n (%)	11 (12,0)
Duración de la enfermedad, años, mediana (p25-p75)	10,5 (4,2-17,5)
PCR, mg/dL, mediana (p25-p75)	0,70 (0,51-1,22)
VSG, mm/h, mediana (p25-p75)	21,0 (13,0-33,2)
Presión de pulso, mmHg, mediana (p25-p75)	50 (40-55)
GIMc, mm, mediana (p25-p75)	0,08 (0,07-0,10)

AR, artritis reumatoide; PCR, proteína C reactiva; VSG, velocidad de sedimentación globular; GIMc, grosor íntima-media carotídeo.

Figura 1. Correlación entre la presión de pulso y el GIMc en pacientes con AR. (CG32)



Bibliografía

- Dalbeni A, Giollo A, Bevilacqua M, et al. Traditional cardiovascular risk factors and residual disease activity are associated with atherosclerosis progression in rheumatoid arthritis patients. *Hypertens Res* 2020;43(9):922-8.
- Zureik M, Touboul PJ, Bonithon-Kopp C, et al. Cross-sectional and 4-year longitudinal associations between brachial pulse pressure and common carotid intima-media thickness in a general population. The EVA study. *Stroke* 1999;30(3):550-5.

CG33

FRAX Y UMBRALES DE INTERVENCIÓN PARA OSTEOPOROSIS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

L.E. Vázquez-Becerra, L. Lino-Pérez
Hospital General de México Eduardo Liceaga

Introducción: La artritis reumatoide (AR) se vincula con factores de riesgo para el desarrollo de osteoporosis (OP); existe un acceso limitado a los estudios de tamizaje para su prevención y tratamiento; los umbrales de intervención (UI) a través de FRAX permiten tomar decisiones con o sin la presencia de densitometría (DMO).

Objetivo: Identificar el umbral de intervención para riesgo de fractura osteoporótica mayor (FOPM) a 10 años en pacientes con AR a través de la herramienta FRAX. Además, describir las características sociodemográficas y clínicas de pacientes con AR.

Material y métodos: Diseño descriptivo, observacional y retrospectivo. Población: expedientes de la consulta externa de pacientes con AR (Tabla 1). Tamaño de la muestra: 74 expedientes. Los criterios de inclusión fueron documentar el expediente: diagnóstico de AR con criterios de ACR/EULAR del 2010; hombres o mujeres de 40 a 50 años; tiempo de evolución: AR de seis semanas a cinco años; consumo o no de glucocorticoides (Fig. 1); actividad o remisión; y mujeres no menopáusicas. Los criterios de exclusión fueron no contar con FRAX, tratamiento OP antes de la aplicación FRAX, menopausia y osteoporosis secundaria. Tampoco se incluyeron los casos de expedientes incompletos.

Tabla 1. Datos sociodemográficos. Se encontró un mayor porcentaje de mujeres con escolaridad secundaria y positividad para anticuerpos anti-peptido citrulinado hasta en un 65,9%, con remisión de la enfermedad en un 43,9% según la escala clinimétrica DAS28 por PCR y 41,5% según la escala CDAI. (CG33)

Pacientes, total (n = 82)			
		n	%
Escolaridad	Analfabetas	3	3,7%
	Primaria	27	33,3%
	Secundaria	29	35,8%
	Preparatoria	13	16,0%
	Licenciatura	9	11,1%
Sexo	Hombres	8	9,8%
	Mujeres	74	90,2%
DAS 28 PCR	Remisión < 2,6	36	43,9%
	Baja 2,6-3,1	16	19,5%
	Moderada 3,2-5,1	22	26,8%
	Alta > 5,1	8	9,8%
CDAI	Remisión < 2,8	34	41,5%
	Baja 2,8-10	17	20,7%
	Moderado 10,1-22	22	26,8%
	Alta > 22	9	11,0%
FR	No	3	3,7%
	Sí	78	95,1%
ACCP	No	28	34,1%
	Sí	54	65,9%
Esteroides actual	No	44	53,7%
	Sí	38	46,3%
Resultado DMO	Normal	62	75,6%
	Osteopenia	9	11,0%
	Osteoporosis	11	13,4%
Caída	Riesgo bajo	5	6,1%
	Riesgo moderado	74	90,2%
	Riesgo alto	3	3,7%

Se revisaron los expedientes clínicos (EC) y se identificaron las herramientas FRAX. Las variables sociodemográficas/clínicas se recogieron con base en la fecha de elaboración del FRAX (Tabla 2). Se identificó UI con riesgo absoluto (%) de FOPM en la población mexicana.

Resultados: Se analizaron 84 expedientes de pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide del Hospital General de México Eduardo Liceaga. Se

Figura 1. Glucocorticoides más utilizados. El color rojo se refiere a los pacientes con consumo de dexametasona, lo cual se correlaciona con un mayor puntaje de FRAX en relación con fractura osteoporótica mayor. (CG33)

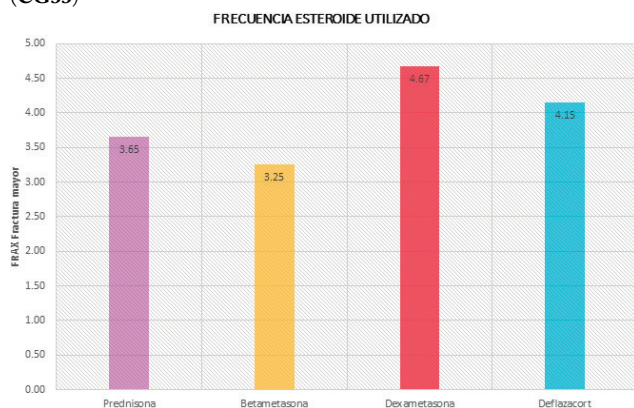


Tabla 2. Media relacionada con el FRAX obtenido y actividad de la enfermedad con índice clinimétrico. Indican la media de la población, con una edad promedio de 42 años y una relación del resultado de FRAX y 3,8 de riesgo para fractura mayor en 10 años. (CG33)

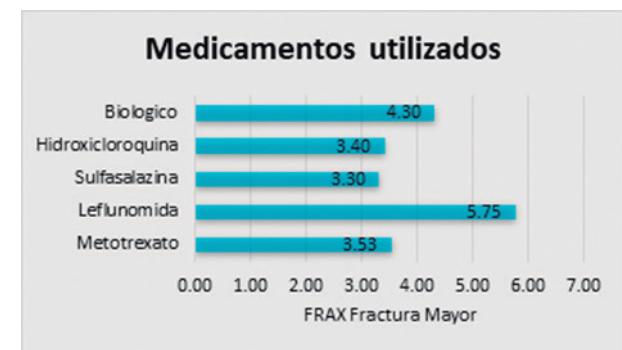
Pacientes, total (n = 82)		
	Media	DE
Edad	42,82	6,96
HAQ	0,43	0,48
Dosis total	11,63	21,48
FRAX fractura mayor	3,88	2,61
FRAX fractura cadera	0,73	1,36
DAS 28 cuantitativo	2,90	1,43
CDAI cuantitativo	9,60	7,92

identificó un mayor porcentaje de mujeres con positividad para anticuerpos antipeptido citrulinado hasta en 65,9%, con remisión de la enfermedad en un 43,9% según la escala clinimétrica DAS28 por PCR, y en un 41,5% según la escala CDAI. Se observó una relación con el resultado de FRAX con 3,8 de riesgo calculado para fractura mayor en 10 años (Fig. 2).

La mayoría de los pacientes posee un riesgo de caída moderado hasta de 90,2%, con posibilidad de un alto riesgo de fractura y una rho de Spearman, $p = 0,038$, correlacionados con riesgo de FRAX mayor; se obtuvo una media para riesgo bajo de 2,8, riesgo moderado de 3,85 y riesgo alto de 6,37.

Conclusiones: Las características halladas en pacientes con artritis reumatoide y relacionadas con un mayor riesgo de desarrollar fractura osteoporótica

Figura 2. Correlación de fármacos utilizados para la artritis reumatoide en FRAX para fractura mayor realizada. Se informa previamente el tratamiento más instituido para tratar la artritis reumatoide, es decir, leflunomida oral en dosis de 20 mg al día. (CG33)

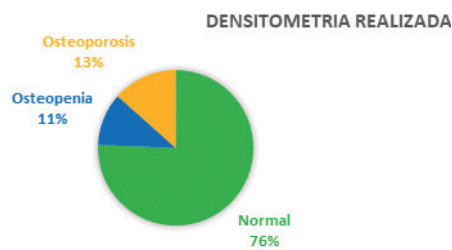


mayor, de acuerdo con la herramienta FRAX, fueron evolución de la enfermedad mayor de 10 años, consumo de dexametasona y riesgo de caída de moderado a alto, con posibilidad de establecerse como factores de riesgo. No se encontró una correlación en esta población con respecto al uso de glucocorticoides, la dosis acumulada o la positividad para anti-CCP (Tabla 3). Sin embargo, no deben descartarse debido a que se encontró una probable relación de los 21 pacientes estudiados con osteoporosis por densitometría ósea (Fig. 3), quienes se mantuvieron con dosis altas de glucocorticoides.

Tabla 3. Correlación de anti-CCP con FRAX obtenido. Se realizó una correlación entre presencia de anticuerpos anti-CCP con el FRAX obtenido de los expedientes de pacientes evaluados; de acuerdo con la tau de Kendall y rho de Spearman, no se puede considerar una significancia estadística para establecer como factor de riesgo de osteoporosis. (CG33)

			Frax Fx mayor	ACCP	
Tau_b de Kendall	Frax Fx mayor	Coefficiente de correlación	1,000	0,070	
		Sig. (bilateral)		0,445	
		N	82	82	
ACCP	ACCP	Coefficiente de correlación	0,070	1,000	
		Sig. (bilateral)	0,445		
		N	82	82	
Rho de Spearman	Frax Fx mayor	Coefficiente de correlación	1,000	0,085	
		Sig. (bilateral)		0,449	
		N	82	82	
	ACCP	ACCP	Coefficiente de correlación	0,085	1,000
			Sig. (bilateral)	0,449	
			N	82	82

Figura 3. Resultados en porcentaje de densitometría realizada. Se pueden demostrar los resultados de las densitometrías realizadas sólo en 21 pacientes; en 13% hay osteoporosis, pacientes en los cuales se reconoció una dosis acumulada de esteroide alta, además de evidencia de actividad de la enfermedad moderada; sin embargo, no se encontró un valor estadístico representativo en la artritis reumatoide. (CG33)



Bibliografía

- Adami G, Saag KG. Osteoporosis pathophysiology, epidemiology. Current Rheumatology Reports, 2019:21-34.
- Clark P, Chico G, Carlos F, Zamudio F, Pereira RMR, Zanchetta J, et al. Osteoporosis in Latin America: panel expert review. Medwave [Internet]. 2013;13(08):e5791?e5791.
- Kanis JA, Johnell O, Oden A, Johansson H, McCloskey E. FRAX and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. Osteoporos Int. 2008;19:385-97.
- Clark P, Ramírez-Pérez E, Reyes-López A. Umbrales de evaluación e intervención para la detección de casos en riesgo de osteoporosis (OP) y fracturas por fragilidad con FRAX en población mexicana para el primer nivel de salud. Gac Med Mex. 2016;152:22-31.
- Kanis JA, Hans D, Cooper C, et al. Interpretation and use of FRAX in clinical practice. Osteoporos Int 2011;22:2395-2411.
- Kanis JA, Harvey NC, McCloskey E, Bruyère O, Veronesi N, Lorentzon M, Cooper C, et al. Algorithm for the management of patients at low, high and very high risk of osteoporotic fractures. Osteoporos Int. 2020 Jan;31(1):1-12.

7. Kanis JA, McCloskey EV, Johansson H, Strom O, Borgstrom F, Oden A. National Osteoporosis Guideline Group. Case finding for the management of osteoporosis with FRAX® - assessment and intervention thresholds for the UK. *Osteoporos Int*. 2008;19(10):1395-408.
8. Naranjo HA, Díaz del Campo Fontecha P, Arboleya RL, et al. Recomendaciones de la Sociedad Española de Reumatología sobre Osteoporosis. *Reumatol Clin*. 2019;15(4):188-210.
9. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, Funovits J, Felson DT, Bingham CO 3rd, Birnbaum NS, et al. 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis Rheum*. 2010 Sep;62(9):2569-81.
10. Kanis JA, Harvey NC, McCloskey E, Bruyère O, Veronese N, Lorentzon M, Cooper C, et al. Algorithm for the management of patients at low, high and very high risk of osteoporotic fractures. *Osteoporos Int*. 2020 Jan;31(1):1-12.
11. Adami G, Saag K. Osteoporosis pathophysiology, epidemiology, and screening in rheumatoid arthritis. *Current Rheumatology Reports* 2019;21:34.
12. Raterman HG, Bultink IE, Lems WF. Osteoporosis in patients with rheumatoid arthritis: an update in epidemiology, pathogenesis, and fracture prevention. *Expert Opin Pharmacother* [Internet]. 2020;21(14):1725-37.
13. Buckley L, Guyatt G, Fink H, et al. 2017 American College of Rheumatology Guideline for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Arth Rheum* 2017;69:1521-1537.

CG34

ÍNDICES NEUTRÓFILO/LINFOCITO, PLAQUETA/LINFOCITO Y MONOCITO/LINFOCITO Y SU ASOCIACIÓN CON LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

G.A. Calderón-De la Peña, B. Cenicerós-Ruiz, M.A. Novoa-Islas, E.M. Saldaña-Campos, P.L. Ibarra-De la Torre, S.I. Viruete-Lerma, A. Landeros-Sáenz, C. Ávalos-Fernández, A.E. Bertin-Mora, K. Rodríguez-Amezúa, J.F. Uribe-Martínez, G.E. Martínez-Bonilla, V. González-Díaz, S. Cerpa-Cruz, M.E. Ventura-Valenzuela

Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es un trastorno autoinmunitario sistémico con episodios de artritis, daño óseo y alta morbilidad funcional. Para su evaluación, diversos marcadores inflamatorios cuentan con valor pronóstico y de seguimiento, entre ellos el factor reumatoide (FR), la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR). Por otro lado, los neutrófilos, linfocitos, monocitos y plaquetas contribuyen al desarrollo de inflamación. En estudios recientes, los índices neutrófilo/linfocito (INL), monocito/linfocito (IML) y plaqueta/linfocito (IPL) han suscitado atención como marcadores inflamatorios.

Objetivo: Evaluar la relación entre los índices INL, IPL e IML y la actividad de la enfermedad DAS28-PCR en pacientes con artritis reumatoide. Además, correlacionar RNL, RPL y RML con las escalas de actividad DAS28-PCR/VSG, títulos de autoanticuerpos, proteína C reactiva y VSG.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal analítico que incluyó a pacientes > 18 años con diagnóstico de AR (ACR/EULAR 2010), atendidos en el servicio de reumatología del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde de Marzo hasta septiembre de 2023. Como análisis estadístico se estableció un tamaño de muestra de 40 pacientes (20 por grupo) para una potencia del 80% mediante un cálculo de diferencia de medias. Las variables categóricas se expresaron como frecuencias y las variables continuas como medias y desviación estándar. El objetivo primario se analizó con una prueba de Kruskal-Wallis para la comparación de más de dos grupos y una prueba *post hoc* de Bonferroni para determinar las diferencias entre grupos. Los objetivos secundarios se analizaron con el coeficiente de correlación de Pearson. Se estableció un

valor alfa de dos colas < 0,05 como significativo. Los análisis se realizaron en los softwares Open Epi V3 y SPSS V.25.

Resultados: Se incluyó a 50 pacientes con AR; 88% (44) de mujeres y 12% (6) de hombres; además, 90% (45) contaba con media y DE; FR 217,47 + 408,48 UI/mL y ACPA positivo; 476,40 + 631,00 UI/mL. Según la escala DAS28-PCR, 58% (29) se categorizó en remisión o baja actividad y 42% (21) moderada o alta actividad. La media y DE de las cifras de hemoglobina fueron 12,72 g/dL (+ 1,67), plaquetas de 300,4 mm³ (+ 85,21), leucocitos de 7,39 x 10⁹/L (+ 2,19), neutrófilos de 4,5 x 10⁹/L (+ 1,66), linfocitos de 2,11 x 10⁹/L (+ 0,76) y monocitos de 1,69 x 10⁹/L (+ 7,71). Los resultados de los índices RNL, RPL y RML fueron 2,36, 160,68 y 0,88, respectivamente. En cuanto al desenlace primario, el INL se vinculó con actividad de la enfermedad por DAS28-PCR (r = 0,286, p = 0,044); en el análisis *post hoc*, dicha diferencia se observó con respecto a la actividad en remisión y actividad baja (p = 0,036) y moderada (p = 0,035), mientras que para la actividad alta no se encontró una relación significativa (p = 0,072), así como para los IPL e IML. Como hallazgos secundarios se identificó una correlación positiva entre el INL con valores de PCR (r = 0,624, p < 0,001) y VSG (r = 0,306, p = 0,31); entre IPL con PCR (r = 0,665, p < 0,001) y VSG (r = 0,326, p = 0,21); e IML sólo con PCR (r = 0,27, p = 0,27). Por último, el DAS28-PCR mostró una correlación positiva con respecto al INL.

Conclusiones: Este estudio demostró el potencial de diversos marcadores inflamatorios mediante el análisis hematológico (RNL/RPL/RML) para su evaluación de la actividad de la enfermedad en AR; INL demostró significancia con respecto a actividad baja y moderada de actividad de la enfermedad.

Bibliografía

1. Obaid JM, Almjdy MMA, Garban MAQ, Al-hebari FSQ, Al-was-hah NAH. Neutrophil-to-monocyte ratio is the better new inflammatory marker associated with rheumatoid arthritis activity. *Health Sci Rep* [Internet]. 2023;6(8). Available from: <http://dx.doi.org/10.1002/hsr2.1478>
2. Kushwaha S, Kaushik R, Kakkar R, Kaushik R. Red cell distribution width and neutrophil-lymphocyte ratio as inflammatory markers in patients with rheumatoid arthritis. *Reumatología* [Internet]. 2023;61(1):13-20. Available from: <https://reu.termedia.pl/pdf-161286-8182?filename=Red%20cell%20distribution.pdf>
3. Córdoba B, Pérez L, Apaz S, Freytes S. Relación neutrófilos/linfocitos y plaquetas/linfocitos y su correlación con los reactantes de fase aguda y la actividad de la enfermedad en pacientes con artritis reumatoide. *Methodo Investig Apl Las Cienc Biol* [Internet]. 2021;6(3). Available from: <https://methodo.ucc.edu.ar/files/vol6/num3/Art.%20Original%20N3.pdf>

CG35

FALTA DE ASOCIACION ENTRE LOS MICRO-RNA-128, 143 Y 145 CON EL RIESGO CARDIOVASCULAR Y LA ACTIVIDAD DE LA ARTRITIS REUMATOIDE

J.A. Esparza-Michel¹, B.T. Martín-Márquez², F.I. Corona-Meraz², R.C. Rosales-Gómez², A.J. Tovar-Cuevas², E. Chavarría-Ávila², C.G. Ramos-Becerra³, D. Cardona-Muller³, E.A. Martínez-García², L.J. Márquez-Bejarano³, L. Gómez-Limón¹, I.Y. Arteaga-Gallardo¹, A.R. García-Gallardo¹, G.P. García-Ordóñez², M. Vázquez-Del Mercado¹

⁽¹⁾Hospital Civil Dr. Juan I. Menchaca, Guadalajara, Jalisco, ⁽²⁾Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Guadalajara, ⁽³⁾Instituto de Terapéutica Experimental y Clínica de la Universidad de Guadalajara, Laboratorio de Rigidez Arterial, Departamento de Fisiología, Universidad de Guadalajara, Guadalajara

Introducción: En la artritis reumatoide (AR) se utilizan índices compuestos para evaluar la actividad de la enfermedad; de éstos, el más utilizado es el DAS28, ya que en ausencia de inflamación cuenta con una especificidad de 98,1%.

Las principales causas de morbimortalidad en estos pacientes son las complicaciones cardiovasculares. Ligado al riesgo cardiovascular está la disfunción endotelial. La evaluación de la función del endotelio permite potencialmente su detección temprana e intervenciones oportunas.

La rigidez arterial es un parámetro para la evaluación de riesgo cardiovascular y la velocidad de la onda de pulso (PWV) de la carótida femoral es el método que se ha convertido en la norma de referencia.

Se han descrito mecanismos epigenéticos con la capacidad de regular la expresión de genes; los micro-RNA contribuyen a la patogenia de múltiples enfermedades, entre ellas AR.

Entre los micro-RNA contribuyentes en la patogenia de la AR se encuentran los micro-RNA 128, 143 y 145. Se ha descrito la disminución de la progresión de la AR a partir de la infrarregulación del micro-RNA 128-3p, al suprimir la respuesta inflamatoria de la AR a través de la supresión de la vía NF-kB, por medio de TNFAIP3.

Los valores altos de micro-RNA 143 y miRNA 145 se han descrito en pacientes con AR temprana con erosiones óseas, por lo que resulta importante para la modificación de la evolución de la enfermedad.

El riesgo cardiovascular en AR es un problema de salud importante debido al envejecimiento vascular prematuro a consecuencia de la inflamación sistémica crónica que eleva el riesgo de complicaciones cardiovasculares, por lo que resulta importante un tamizaje oportuno.

Objetivo: Determinar si existe una relación entre la expresión diferencial de micro-RNA (128, 143 y 145), con la presencia o ausencia de la AR y si existe un nexo entre la PWV como predictor de riesgo cardiovascular y la actividad de la enfermedad con DAS28-VSG.

Material y métodos: La rigidez arterial se determinó mediante cfPWV con tonometría. Se determinó primero tras colocar el tonómetro en la arteria carótida común mientras se realizaba simultáneamente un ECG (el procedimiento se repitió en la arteria femoral). Para la medición de la expresión de micro-RNA se realizaron la extracción y la purificación de micro-RNA a partir de plasma y luego la síntesis de cDNA a partir de micro-RNA maduros y al final la cuantificación de la expresión relativa de micro-RNA.

Resultados: Los micro-RNA analizados en el grupo de AR respecto de los controles fueron miR-145-5p ($0,027 \pm 0,013$ vs. $1,179 \pm 1,177$), miR-143-3p ($0,067 \pm 0,043$ vs. $3,650 \pm 3,564$) y miR-128-3p ($0,696 \pm 0,696$ vs. $0,027 \pm 0,005$) sin diferencias estadísticas entre los grupos de estudio. La mediana de tiempo de diagnóstico fue de siete años y la de actividad de la enfermedad por DAS28-VSG de 3,3; la moda fueron los pacientes con actividad moderada. De 36 pacientes en los cuales se midió la PWV, sólo uno resultó superior al valor para el cual se considera ausencia de daño endotelial (10 m/s).

Conclusiones: Los micro-RNA miR-145-5p, miR-143-3p y miR-128-3p no muestran diferencia entre los grupos de AR y control. Al menos en este estudio, los valores de PWV como indicador de rigidez arterial no están significativamente relacionados con la actividad de la enfermedad ni el tiempo de evolución de la AR.

Bibliografía

- Jeong H, Baek SY, Kim SW, Eun YH, Kim IY, Kim H, et al. Comorbidities of rheumatoid arthritis: results from the Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *PLoS One*. 2017;12(4):e0176260.
- Maruhashi T, Kajikawa M, Kishimoto S, Hashimoto H, Takaeko Y, Yamaji T, et al. Diagnostic criteria of flow-mediated vasodilation for normal endothelial function and nitroglycerin-induced vasodilation for normal vascular smooth muscle function of the brachial artery. *J Am Heart Assoc*. 2020;9(2):e013915.

CG36

ANÁLISIS DEL RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: RELACIÓN CON LA ACTIVIDAD CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD

B. Campos-López, M. Rivera-Escoto, K. Pesqueda-Cendejas, P.E. Mora-García, S. Luquin, A.I. Ruiz-Ballesteros, S. Cerpa-Cruz, U. De la Cruz-Mosso

Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad crónico-inflamatoria caracterizada por el daño articular. El estado cardiometabólico

es un factor clave en el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) en la mortalidad de la AR.

Objetivo: Evaluar la relación del estado de riesgo cardiometabólico con variables clínicas en pacientes con AR.

Material y métodos: El estudio se realizó en mujeres mexicanas: 154 pacientes con AR y 201 controles (SC). Se valoraron parámetros antropométricos y bioquímicos e índices cardiometabólicos.

Resultados: Los pacientes con AR tuvieron cifras mayores de triglicéridos ($p < 0,001$), albúmina ($p = 0,03$) y ácido úrico ($p < 0,001$), así como mayor puntaje de los índices CMI ($p < 0,001$), relación triglicéridos/HDL-C ($p < 0,001$), puntaje LAP ($p < 0,001$), índice cintura-cadera (ICC) ($p < 0,001$), índice cintura-estatura (ICE) ($p < 0,001$), y pCr ($p < 0,001$) que en los controles. Asimismo, los valores de pCr ($p < 0,01$) y la circunferencia de cintura ($p < 0,01$) son más altos en los pacientes con AR y alto riesgo cardiometabólico determinado por las cifras de pCr. En contraste, las concentraciones de albúmina ($p < 0,001$) son más bajas. Además, los pacientes con AR presentaron mayor riesgo cardiometabólico cuando tenían una cintura ≥ 80 cm (OR = 2,9; $p < 0,001$), IMC > 25 kg/m² (OR = 3,5; $p < 0,001$), grasa corporal $> 32\%$ (OR = 3,5; $p < 0,01$), masa muscular promedio (OR = 2,02; $p < 0,01$), índice CMI 1,188 (OR = 4,3; $p < 0,001$), puntaje LAP $> 31,06$ (OR = 5,3; $p < 0,001$), ICC 0,5 (OR = 4,03; $p < 0,001$), ICE 0,85 (OR = 5,5; $p < 0,001$), pCr 3 mg/L (OR = 6,9; $p < 0,01$), y síndrome metabólico (OR = 2; $p = 0,03$). Por último, los valores de pCr se correlacionaron positivamente con el índice DAS-28 ($r = 0,33$; $p < 0,001$).

Conclusiones: Los pacientes con AR tienen mayor riesgo de ECV que la población general y los valores de pCr se correlacionaron de manera positiva con la actividad clínica.

Bibliografía

- Campos-López B, Meza-Meza MR, Parra-Rojas I, Ruiz-Ballesteros AI, Vizmanos-Lamotte B, Muñoz-Valle JF, et al. Association of cardio-metabolic risk status with clinical activity and damage in systemic lupus erythematosus patients: a cross-sectional study. *Clinical Immunology*. 2021 Jan;222:108637.
- England BR, Thiele GM, Anderson DR, Mikuls TR. Increased cardiovascular risk in rheumatoid arthritis: mechanisms and implications. *BMJ*. 2018 Apr 23;k1036.

CG37

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ARTRITIS REUMATOIDE CLÁSICA VERSUS INICIO TARDÍO: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS

V.D. Acuña-Rocha, D. Regalado-Ceballos, D.A. Salcedo-Soto, C.A. Ramos-Delgado, J.A. Esquivel-Valerio, D.E. Flores-Alvarado, I.J. Hernández-Galarza, D.A. Galarza-Delgado

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: La artritis reumatoide (AR) puede clasificarse de acuerdo con su edad de inicio en la AR común (ARC) a partir de los 16 y hasta los 58-65 años, y después de ese punto en AR de inicio tardío (ARIT). Existe evidencia limitada respecto del curso clínico y las características epidemiológicas de los pacientes con ARIT. Por lo tanto, las decisiones clínicas en estos pacientes se toman con evidencia basada en ARC. Hoy en día no se dispone de ninguna revisión sistemática al respecto.

Objetivo: Describir las características clínicas y epidemiológicas de ARIT en comparación con ARC.

Material y métodos: Se siguieron las pautas de los Elementos de Informes Preferidos para Revisiones Sistemáticas y Metaanálisis (PRISMA). Se incluyeron los estudios observacionales que comparaban características entre ARC y ARIT, tiempo de evolución clínica similar y ≤ 1 mes con tratamiento. Se excluyeron los estudios que no compararon características entre estas dos poblaciones. Un bibliotecario experimentado realizó la estrategia de búsqueda en las siguientes bases de datos científicas hasta agosto de 2022 limitada a las lenguas inglesa y española: Pubmed, Scopus, EMBA-SE, *Web of Science* y *Cochrane Central Database*. Dos revisores evaluaron

de forma independiente los estudios que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. La heterogeneidad entre los estudios se evaluó con la prueba I^2 y Q de Cochran para realizar el metaanálisis. El riesgo de sesgo se evaluó con la escala de Newcastle-Ottawa.

Resultados: Tres estudios reunieron los criterios de inclusión (Tabla 1). Se demostró una mayor de actividad de la enfermedad al diagnóstico para el grupo ARIT (diferencia de medias [MD]: 0,62, IC95%: -4,45-5,70) según los índices de actividad de enfermedad DAS-28 y SDAI (MD: 6,17; IC95%, -20,60-32,94) (Fig. 1 y 2). En el cuestionario de evaluación de la salud HAQ, el grupo ARIT obtuvo un mayor puntaje (MD: 0,21; IC95%, -0,03-0,46) (Fig. 3). Al diagnóstico, los valores de VSG (MD: 11,37; IC95%, -12,81-35,55) y PCR (MD: 1,50; IC95%, -0,83-3,82) fueron mayores en el grupo ARIT (Fig. 4 y 5). El grupo ARIT obtuvo un mayor puntaje en las variables de sensibilidad (MD: 1,31; IC95%, -0,86-3,47) e inflamación (MD: 2,35; IC95%, 0,77-3,92) (Fig. 6 y 7). Se observó una mayor prevalencia de articulaciones dolorosas ($p \leq 0,01$) e inflamadas ($p \leq 0,001$) al momento del diagnóstico; sin embargo, se igualó a los dos años de tratamiento, así como manifestaciones extraarticulares en pacientes con ARIT ($p \leq 0,004$), tales como nódulos reumatoides, compromiso pulmonar y síndrome de Sjögren secundario.

Se encontró una mayor progresión radiográfica en el grupo de ARIT en todos ellos. Además, esta evolución se vinculó en grado significativo en un análisis de regresión logística univariada con ARIT (OR: 5,6; $p \leq 0,001$) y con anticuerpos anti-CCP positivos (OR: 4,0; $p \leq 0,001$).

El tratamiento en todos los estudios se basó en las guías internacionales, pero los pacientes con ARIT fueron menos tolerantes al metotrexato después de un año, con reducción de las dosis debido a las comorbilidades.

Conclusiones: ARIT puede representar una mayor actividad de la enfermedad, manifestaciones extraarticulares y articulaciones dolorosas e inflamadas al momento del diagnóstico, así como una mayor progresión radiográfica, a pesar de alcanzar una remisión clínica similar con el tratamiento. Por lo tanto, es crucial considerar las particularidades poblacionales al diseñar tratamientos adecuados.

Bibliografía

1. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. Syst Rev. 2021;10(1):89. Published 2021 Mar 29.
2. Murata K, Ito H, Hashimoto M, et al. Elderly onset of early rheumatoid arthritis is a risk factor for bone erosions, refractory to treatment: KURAMA cohort. Int J Rheum Dis. 2019;22(6):1084-1093.

Figuras 1-7. (CG37)

Figura 1
DAS-28-ESR

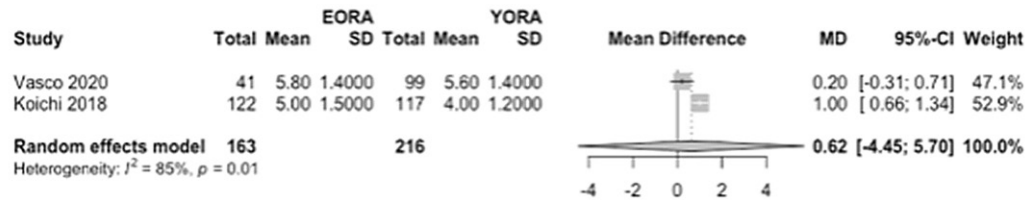


Figura 2
SDAI

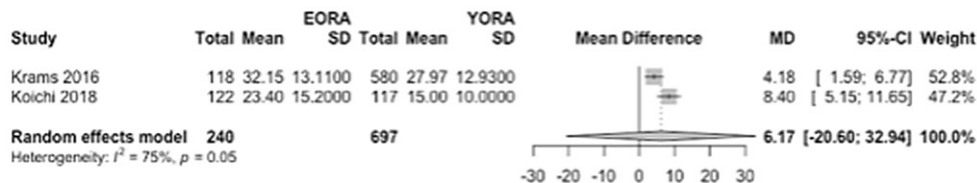


Figura 3
HAQ

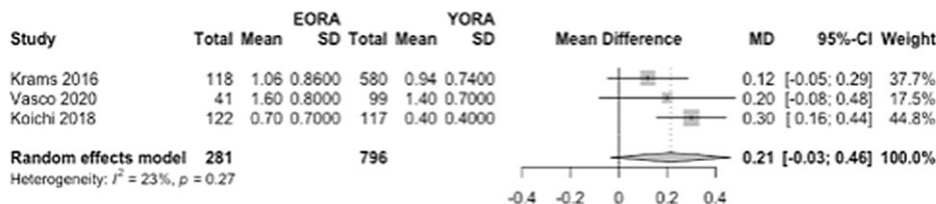


Figura 4
VSG

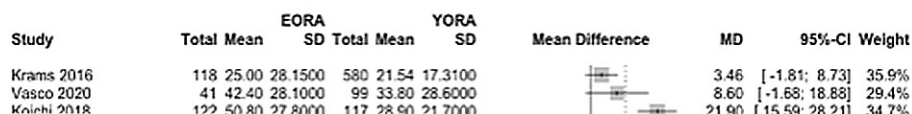


Figura 5

PCR

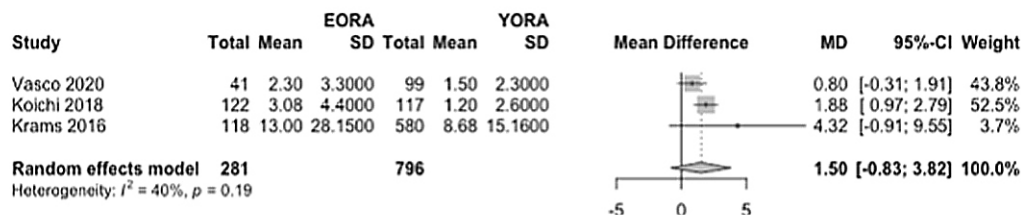


Figura 6

Articulaciones sensibles/dolorosas

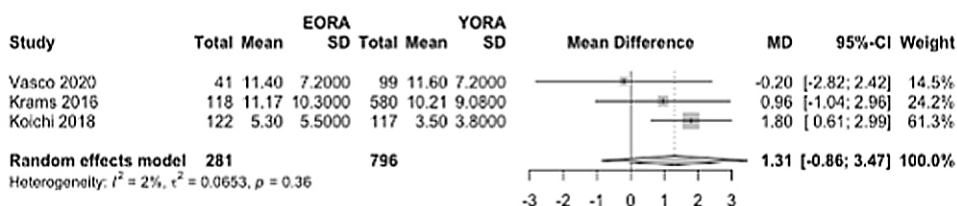


Figura 7

Articulaciones inflamadas

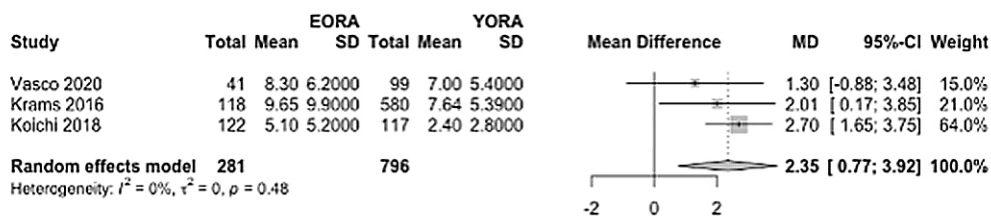


Tabla 1. Características principales de los estudios. (CG37)

Primer autor, año	País	Tipo de estudio	Población	Corte de edad (años)	Edad promedio (DE)	Muestra total n	Criterios diagnósticos	Duración de evolución clínica (meses)	DAS-28-ESR (DE)	SDAI (DE)	HAQ (DE)	VSG (mm/h) (DE)	PCR (mg/dL) (DE)	Factor reumatoide n (%)	Anti-CCP n (%)
Vasco C. Romao, 2020	Inglaterra	Cohorte	EORA	≥ 60	71 (8)	41	2010	5,7 (3,5)	5,8 (1,4)	ND	1,6 (0,8)	42,4 (28,1)	2,3 (3,3)	ND	ND
			YORA	< 60	44 (11)	99	2010	6 (3,2)	5,6 (1,4)	ND	1,4 (0,7)	33,8 (28,6)	1,5 (2,3)	ND	ND
Koichi Murata, 2018	Japón	Cohorte	EORA	≥ 60	69,6 (6,9)	122	2010	5,3 (4,1)	5 (1,5)	23,4 (15,2)	0,7 (0,7)	50,8 (27,8)	3,08 (4,4)	78 (63,9)	72 (59)
			YORA	< 60	47 (8,9)	117	2010	6,1 (3,9)	4 (1,2)	15 (10)	0,4 (0,4)	28,9 (21,7)	1,2 (2,6)	85 (72,6)	79 (67,5)
Thomas Krams, 2016	Francia	Cohorte	EORA	≥ 60	64,6 (2,72)	118	2010	4,9 (3,19)	ND	32,15 (13,11)	1,06 (0,86)	25 (28,15)	13 (28,15)	56 (47)	40 (34)
			YORA	< 60	45,85 (10,93)	580	2010	4,92 (3,36)	ND	27,97 (12,93)	0,94 (0,74)	21,54 (17,31)	8,68 (15,16)	316 (54,4)	275 (47,41)

DAS28-ESR, actividad de la enfermedad basada en velocidad de sedimentación globular; SDAI, índice de actividad de enfermedad simple; HAQ, Cuestionario de evaluación de la salud; PCR, proteína C reactiva; VSG, velocidad de sedimentación globular; anti-CCP, anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados; ND, no disponible; DE, desviación estándar.

CG38

DESCRIPCIÓN DE LA INGESTA CALÓRICA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

A.E. Montoya-Montes, D. Vega-Morales, D.E. Martínez-De León

Servicio de Reumatología y Centro de Infusión del Hospital General de Zona #17

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide pueden sufrir deterioro progresivo de la funcionalidad y calidad de vida, lo que justifica una atención multidisciplinaria en la que debe incluirse la intervención nutricional que puede utilizarse como tratamiento coadyuvante de la enfermedad. Para poder implementarla es necesario conocer el patrón de alimentación de los pacientes.

Objetivo: Determinar la ingestión de kilocalorías antes de la intervención educativa dietética en pacientes con artritis reumatoide.

Material y métodos: Estudio observacional y retrospectivo en pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide del Hospital General de Zona No.17 del Instituto Mexicano del Seguro Social. Se dividió la muestra en dos grupos: intervención dietética y control. En el primer grupo se implementó la intervención nutricional y se registraron las kilocalorías en un diario de alimentación a las 24 horas para el registro de kilocalorías al inicio del estudio y tres semanas posteriores a la intervención.

Resultados: Se incluyó a 89 pacientes, el 95% de mujeres; la media de edad fue de 52 años, con peso promedio de 70,3 kg. Al 49% de los pacientes se les entregó un menú. El IMC promedio fue de 27,9 y en el DAS 28 se obtuvo una media de 4,8 puntos. El registro de 24 horas mostró una media de 1379,5 kcal. En los carbohidratos, la media fue de 201,7 g (DE 175,9) equivalente a 806,8 kcal; el consumo promedio de proteínas fue de 54,8 g (DE 19,4) correspondiente a 219,2 kcal y la media de los lípidos fue de 47,2 g (DE 23,66) equivalente a 424,8 kcal. En cuando al consumo de vitaminas y minerales, la media fue de 2927,40 mg (DE 1343,72 mg).

Conclusiones: Los pacientes tienen una percepción errónea de su alimentación actual, dado que la cantidad de kilocalorías y la distribución de nutrientes no correspondieron con su peso e índice de masa corporal que presentaron. Se evidenció una dieta hipocalórica con elevado consumo de carbohidratos, lípidos y deficiente consumo de proteínas.

Bibliografía

- Hernández G, Sánchez de Medina Contreras F. Tratado de nutrición (2da ed.). Madrid: Médica Panamericana. 2010.
- Cruz Bojorques V, Burgos de Santiago R, Barrera Bustillos M, Bezares Sarmiento M. Evaluación del estado de nutrición en el ciclo vital humano. 2da ed. México: McGraw-Hill, 2014.
- CENETEC. 2010. Diagnóstico y tratamiento de la artritis reumatoide del adulto. 10 de Agosto del 2017, de Secretaría de Salud Sitio web: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/195_ARTRITIS_REUMATOIDE/Artritis_reumatoide_EVR_CENETEC.pdf
- Pacheco Terrazas S, Aranda Baca L, Ramos Sánchez M. 2011. Presencia del síndrome metabólico en pacientes con artritis reumatoide y su relación con la actividad de la enfermedad, evaluados en la consulta externa de reumatología, en la UMAE No. 5. Monterrey, NL, UDEM.
- Balsa A, Villaverde V, Mola M. Índices de actividad y mejoría en la artritis reumatoide. Revista de Reumatología Suplementos 2017;1:697-704.
- García V, Auxiliadora M, González M, Tornero J. Documento de recomendaciones de la Sociedad Española de Reumatología para el manejo clínico del paciente con artritis reumatoide que no pueden utilizar metotrexate. Sociedad Española de Reumatología -Colegio Mexicano de Reumatología, 2017;3:127-138.
- Novoa J, Hernández J. ¿Se puede suspender la medicación en los pacientes con artritis reumatoide en remisión? Reumatología Clínica 2012;1:39-41.
- Mortiz A. Los secretos eternos de la salud. España: Obelisco, 2013.
- Matsumoto Y, Sugioka Y, Nada Y. 2017. Monounsaturated fatty acids might be key factors in the mediterranean diet that suppress rheuma-

toid arthritis disease activity: the tomorrow study. 10 de Septiembre de 2017, de Osaka University Medical Hospital Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28285975>

- Escott S. Nutrición, diagnóstico y tratamiento. España: Wolters Kluwer, 2016.
- Sanofy Genzyme. 2017. Dieta saludable para enfermos con artritis reumatoide. 15 de Octubre del 2019, de Sanofy Genzyme Sitio web: <https://www.conocelaartritis.es/index.php/menus-artritis-reumatoide/>
- Puente L, Hurtado G, Abud C. Evaluación del estado nutrido en una población mexicana de pacientes adultos con artritis reumatoide. Nutrición hospitalaria, 2012;24(2):233-238. 17 de Noviembre de 2019, De PubMed Base de datos.
- Departamento de Medicina Interna y Nutrición Clínica. La mala calidad de la dieta está asociada con un aumento de la inflamación en pacientes suecos con artritis reumatoide. Nutrientes 2018;10(10):1535. 20 de noviembre del 2019, De EBSCO Base de datos.

CG39

DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TEMPRANA Y NIVELES ELEVADOS DE ANTIPÉPTIDO CÍCLICO CITRULINADO

R.E. Cervantes-Ramírez¹, G.E. Martínez-Bonilla¹, V. González-Díaz¹, M.E. Ventura-Valenzuela¹, J.F. Uribe-Martínez¹, B. Ceniceros-Ruiz¹, J. Santana-Delgado¹, G.M. Ochoa-De León¹, A.V. Yupe-Flores¹, E.M. Saldaña-Campos¹, G.A. Calderón-De la Peña¹, J.A. Velarde-Chávez², S. Cerpa-Cruz¹⁽¹⁾Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco,⁽²⁾Hospital Civil Juan I. Menchaca, Guadalajara, Jalisco

Introducción: La artritis reumatoide (AR) se considera una enfermedad autoinmunitaria crónica, con una prevalencia mundial de 0,5% a 1,0%, caracterizada por manifestaciones articulares y extraarticulares; entre estas últimas figuran el deterioro cognitivo (DC). Casi el 80% de los pacientes afectados tiene factor reumatoide positivo (FR) o anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados (anti-CCP). Dentro de la fisiopatología de la AR se cree que se debe o se intensifica por la desregulación de las enzimas peptidilarginina desaminasas (PAD) que subyacen al proceso de citrulinación de las proteínas, que en condiciones fisiológicas no están activas hasta que se estimulan con calcio; sin embargo, en la AR se observa un aumento de la traducción de PAD2 y 4. Estas isoenzimas normalmente se encuentran en estado inactivo en el SNC adulto, pero están activas durante el desarrollo. Las PAD 2 y 4 se activan en el SNC durante los procesos neurodegenerativos. Curiosamente, se ha encontrado una mayor cantidad de PAD2 y proteínas citrulinadas en el hipocampo de pacientes con Alzheimer. A pesar de que los anticuerpos anti-CCP se han considerado un factor de mal pronóstico para algunas manifestaciones de la AR, poco se ha investigado con respecto a su nexa con el desarrollo de DC.

La *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA) es una breve prueba de cribado para evaluar la función cognitiva y el deterioro cognitivo leve (DCL), con validez en la población mexicana. Esta escala ha demostrado mejor desempeño que otras pruebas más comunes, como el *Mini-Mental State Examination* (MMSE), en un metaanálisis que comparó ambas escalas para reconocer deterioro cognitivo leve.

Objetivo: Determinar la relación entre valores elevados de anti-CCP y deterioro cognitivo en pacientes menores de 55 años con artritis reumatoide temprana.

Material y métodos: Estudio observacional, transversal y analítico que incluyó a pacientes de la consulta externa del servicio de reumatología del Hospital Civil de Guadalajara, Fray Antonio Alcalde, menores de 55 años con diagnóstico de artritis reumatoide temprana, a los cuales se les realizó el cuestionario MoCA, con posterior toma de muestras sanguíneas para cuantificar valores séricos de anticuerpos anti-CCP a través del método de quimioluminiscencia (Tabla 1).

Resultados: Se aleatorizó a 26 pacientes en dos grupos de acuerdo con los títulos altos o bajos de anti-CCP; se observó que, según fuera el puntaje obtenido en la escala MoCA, se encontró una prevalencia del 65%

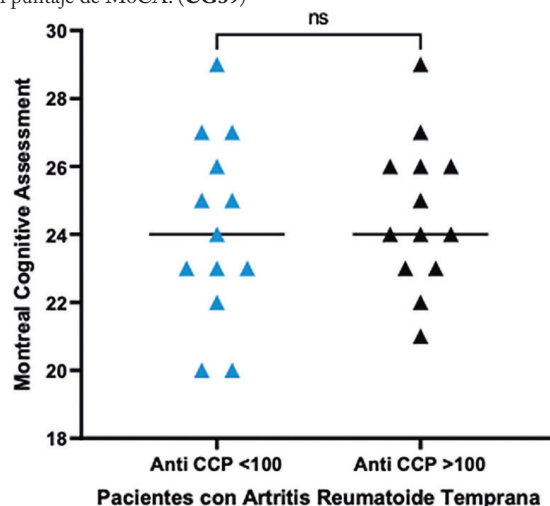
Tabla 1. Características demográficas de la población. (CG39)

Variables	General n = 26	Anti-CCP > 100 n = 13	Anti-CCP < 100 n = 13
Sexo, n (%)			
Femenino	24 (92,3)	12 (92,30)	12 (92,30)
Masculino	2 (7,7)	1 (7,70)	1 (7,70)
Edad años, media (± DE)	41,5 (8,51)	44,3 (7,3)	38,6 (8,9)
Escolaridad, n (%)			
Nula	1 (3,8)	0 (0)	1 (7,7)
Primaria	3 (11,5)	2 (15,4)	1 (7,7)
Secundaria	13 (49,9)	8 (61,5)	5 (38,5)
Preparatoria	6 (23)	1 (7,7)	5 (38,5)
Licenciatura	3 (11,5)	2 (15,4)	1 (7,7)
Factor reumatoide, mediana (RIQ)			
Percentil 25°	118 (133,73)	157,10 (149,8)	108 (143,25)
Percentil 75°	38	48,55	21,9
	164,75	198,30	165,15
MoCA, n (%)			
> 26	34,65	38,50	30,80
< 26	65,35	61,50	69,20
Diabetes mellitus, n (%)	4 (15,4)	3 (23,10)	1 (7,70)
Hipertensión arterial, n (%)	3 (11,5)	2 (15,40)	1 (7,70)
Colesterol (mg/dL), media (± DE)	178,34 (41,17)	179,64 (45,60)	177,04 (38,05)
HDL (mg/dL), media (± DE)	43,93 (8,66)	44,17 (11,03)	43,69 (5,87)
LDL (mg/dL), media (± DE)	101,02 (24,89)	101,05 (25,79)	100,99 (25,01)
Triglicéridos (mg/dL), media (± DE)	157,67 (113,07)	173,07 (154,50)	142,27 (47,43)
VSG (mm/h), media (± DE)	37,84 (26,3)	37,4 (28,5)	38,23 (25,12)
PCR (mg/dL), media (± DE)	5,83 (5,3)	2,6 (2,2)	9,03 (8,88)
DAS28, media (± DE)	3,94 (1,39)	3,62 (1,29)	4,27 (1,46)
DAS28 PCR, media (± DE)	3,55 (1,21)	3,16 (1,14)	3,94 (1,21)
FARME, n (%)			
Metotrexato	21 (80,8)	11 (84,60)	10 (76,90)
Sulfasalazina	10 (38,5)	4 (30,80)	6 (46,20)
Antipalúdicos	6 (23,1)	2 (15,40)	4 (30,80)
Prednisona	4 (15,4)	1 (7,70)	3 (23,10)

RIC, rango intercuartílico; MoCA, *Montreal Cognitive Assessment*; HDL, lipoproteínas de alta densidad; LDL, lipoproteínas de baja densidad; VSG, velocidad de sedimentación globular; PCR, proteína C reactiva. DAS28, índice de actividad de la enfermedad con conteo de 28 articulaciones; FARME, fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad.

de deterioro cognitivo leve, sin diferencia entre ambos grupos evaluados (Fig. 1). La población mostró un predominio del sexo femenino, así como de la escolaridad secundaria. Menos del 20% de los pacientes presentaba concomitancia con alguna enfermedad crónico-degenerativa como la diabetes y la hipertensión arterial. Se realizaron correlaciones con la variable de puntaje MoCA con múltiples variables serológicas (como anti-CCP y factor reumatoide), así como variables clínicas (DAS28 por VSG o PCR) y

Figura 1. Comparación de medias a través en ambos grupos con respecto al puntaje de MoCA. (CG39)



*Comparación de medias realizado con método de U Mann-Whitney

variables sociodemográficas como la escolaridad, sin encontrar significancia estadística. Sin embargo, sí hay correlación entre la edad menor de 55 años y los puntajes mayores notificados del instrumento MoCA.

Conclusiones: De acuerdo con este estudio, no existe nexo entre los títulos de anti-CCP y el deterioro cognitivo leve en pacientes con artritis reumatoide.

Bibliografía

1. Basile MS, Ciurleo R, Bramanti A, Petralia MC, Fagone P, Nicoletti F, et al. Cognitive decline in rheumatoid arthritis: insight into the molecular pathogenetic mechanisms. *Int J Mol Sci* 2021 Jan 26;22(3):1185.
2. Witalison EE, Thompson PR, Hofseth LJ. Protein arginine deiminases and associated citrullination: physiological functions and diseases associated with dysregulation. *Curr Drug Targets* 2015;16(7):700-10.

CG40

ÍNDICE NEUTRÓFILO/LINFOCITO Y SU CORRELACIÓN CON LA DEFICIENCIA DE VITAMINA D EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

S.I. Viruete-Lerma, J-F. Uribe-Martínez, M.A. Novoa-Islas, K. Rodríguez-Amezcuca, B. Cenicerros-Ruiz, G.A. Calderón-De la Peña, E.M. Saldaña-Campos, P.L. Ibarra-De la Torre, A. Landeros-Sáenz, C.G. Ávalos-Fernández, G.E. Martínez-Bonilla, V. González-Díaz, S. Cerpa-Cruz, E.A. Bertín-Mora

Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad crónica autoinmunitaria sistémica caracterizada por poliartritis inflamatoria. El índice neutrófilo/linfocito se reconoce como un biomarcador de inflamación de fácil acceso y en la AR se ha utilizado como herramienta para determinar la actividad de la enfermedad, así como la respuesta a tratamiento. Se ha informado deficiencia de vitamina D en pacientes con enfermedades inflamatorias autoinmunitarias, entre ellas la AR.

Objetivo: Conocer la correlación entre el índice neutrófilo/linfocito y la deficiencia de vitamina D en pacientes con AR.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal analítico que incluyó a pacientes entre 18 y 70 años con diagnóstico de AR (criterios ACR 2010) atendidos en el servicio de reumatología del Hospital Civil Fray Antonio Alcalde en Guadalajara. Se excluyó a los pacientes con sobreposición de enfermedades autoinmunitarias, infección activa o cáncer en el momento de la

inscripción del estudio. Se obtuvieron las biometrías hemáticas completas de los pacientes para el cálculo del índice neutrófilo/linfocito. Se obtuvo la vitamina D con el punto de corte < 20 ng/ml tomado como deficiencia, además de otras variables como factor reumatoide, anti-CCP, y medición de la actividad de la enfermedad con DAS28. Análisis estadístico: las variables cuantitativas se expresaron como medias y desviaciones estándar (DE). Se utilizó la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk. El objetivo se evaluó con la prueba de correlación de Spearman y se estableció un nivel alfa de dos colas < 0,05 como significativo. Se utilizó el software SPSS V25.

Resultados: Se incluyó a 30 pacientes, de los cuales 86% (26) correspondió a mujeres y 13% (4) a hombres. Hasta 40% de los pacientes tenía deficiencia de vitamina D. La media de edad fue de 49 años (DE \pm 12,89), con vitamina D de 22,23 ng/mL (DE \pm 6,43), índice neutrófilo/linfocito de 2,30 (DE \pm 1,21), factor reumatoide de 211,2 IU/mL (DE \pm 312), anti-CCP de 310,1 IU/mL (DE \pm 414), DAS28 PCR de 2,94 (DE \pm 1,12) y DAS28 VSG de 3,4 (DE \pm 1,36). La correlación rho fue - 0,197 ($p = 0,29$).

Conclusiones: En este estudio se encontró una correlación negativa de los valores de vitamina D y el índice neutrófilo/linfocito por lo que a mayor valor de este índice menor de vitamina D, pero con una p no significativa. Se necesitan más estudios para corroborar esta correlación y valorar de acuerdo con el grado de actividad de la AR.

Bibliografía

- Song B, Kim A, Kim Y, Kim G, Ahn E, So M, et al. Diagnostic value of neutrophil-to-lymphocyte, platelet-to-lymphocyte, and monocyte-to-lymphocyte ratios for the assessment of rheumatoid arthritis in patients with undifferentiated inflammatory arthritis. *Diagnostics*. 2022;12(7):1702.
- Yingying Z, Yongmei Y, Shougang K, Zhongbao S, Hao P, Jun W. Combination of neutrophil to lymphocyte ratio and platelet to lymphocyte ratio as diagnostic biomarker for rheumatoid arthritis. *J Clin Exp Med* 2016;9(11):22076-22081.
- Harrison S, Jeffery L, Raza K, Hewison M. Vitamin D, autoimmune disease and rheumatoid arthritis. *Calcified tissue international*. 2022;106(1):58-75.

CG41

ADHERENCIA TERAPÉUTICA A FARMES SINTÉTICOS Y PREFERENCIA POR EL ROL PASIVO EN LA TOMA DE DECISIONES POR PARTE DEL PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE

S.I. Viruete-Lerma¹, A.P. Santiago-García², F.A. Ávalos-Salgado², S. Cerpa-Cruz³, S. Durán-Barragán⁴, E.L. Amaya-Cabrera⁵, J.I. Gámez-Nava⁶, L. González-López⁶

⁽¹⁾Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, ⁽²⁾Universidad de Guadalajara, ⁽³⁾Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, ⁽⁴⁾Clínica de Investigación en Reumatología y Obesidad, S.C., Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Departamento de Clínicas Médicas, Universidad de Guadalajara, ⁽⁵⁾Hospital Ángeles del Carmen, ⁽⁶⁾Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco

Introducción: Los fármacos modificadores de la enfermedad (FARMES) sintéticos son los medicamentos de primera línea para el control de la artritis reumatoide (AR) descritos en las guías terapéuticas. La adherencia a estos tratamientos es relevante para lograr una respuesta terapéutica adecuada que lleve a una mejor evolución y pronóstico en los pacientes. En México se ha informado la preferencia de un gran porcentaje de pacientes por tener un papel pasivo en su toma de decisiones terapéuticas, de tal modo que el médico selecciona los fármacos de su tratamiento. Hasta el momento no se ha determinado si la función pasiva puede relacionarse con una disminución de la adherencia terapéutica a FARMES sintéticos.

Objetivo: Evaluar la preferencia por un papel pasivo en la toma de decisiones terapéuticas y la relación con la adherencia terapéutica a FARMES sintéticos en artritis reumatoide en el Occidente de México.

Material y métodos: Estudio transversal y analítico. Se incluyó a pacientes con artritis reumatoide, de acuerdo con los criterios ACR1987, que

recibieran los siguientes FARMES sintéticos: metotrexato, sulfasalazina, antipalúdicos o leflunamida por indicación de un reumatólogo, atendidos regularmente en la consulta externa del servicio de reumatología del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco. Este hospital atiende a una población de los siete estados del Occidente de México. Se realizó historia clínica que incluía variables sociodemográficas, comorbilidades, clínicas y de tratamiento. Para evaluar la adherencia terapéutica se utilizó el cuestionario de Morisky-Green de cuatro reactivos (MMAS-4). Los pacientes se clasificaron en dos grupos: adecuada adherencia (4 puntos) e inadecuada adherencia (3 puntos). Se evaluó la preferencia del paciente en la toma de decisiones clínicas y se lo clasificó en una función activa y pasiva. El análisis estadístico se realizó con ji cuadrada para comparar proporciones y t de Student para comparar los promedios. Se consideró significancia estadística una $p \leq 0,05$.

Resultados: Se incluyó a 100 pacientes con AR de edad promedio de 52 \pm 14 años, 90 (90%) del sexo femenino. Los principales FARMES utilizados fueron metotrexato (87%), sulfasalazina (65%) y cloroquina (29%). La adherencia inadecuada terapéutica se observó en 49 (49%). No hubo diferencias significativas en el puntaje DAS-28, Valoración Global del Estado de Salud y el estado de funcionalidad por HAQ-DI entre pacientes con adherencia adecuada e inadecuada (Tabla 1). No hubo tampoco diferencia significativa al comparar la adherencia con cada FARME. Los pacientes que asumían un papel pasivo con respecto a su enfermedad tuvieron mayor porcentaje de adherencia inadecuada (55% vs. 33%, $p = 0,028$).

Tabla 1. (CG41)

Variable	Inadecuada adherencia terapéutica n = 49	Adecuada adherencia terapéutica n = 51	p
Sexo femenino, n (%)	44 (89,8)	46 (90,2)	1,0
Edad (años), media \pm DS	49,61 \pm 14,23	55,08 \pm 13,44	0,050
Años de diagnóstico, media \pm DS	10,57 \pm 10,42	10,87 \pm 9,15	0,8
Comorbilidades, n (%)	20 (40,8)	27 (52,9)	0,2
Hipertensión arterial, n (%)	12 (24,5)	18 (35,3)	0,2
Diabetes mellitus 2, n (%)	5 (10,2)	10 (19,6)	0,1
DAS 28 (VSG), media \pm DS	4,03 \pm 1,19	3,94 \pm 1,18	0,7
Articulaciones dolorosas, media \pm DS	3,18 \pm 2,94	3,02 \pm 4,46	0,8
Articulaciones inflamadas, media \pm DS	2,92 \pm 3,32	2,24 \pm 3,37	0,3
HAQ-DI, media \pm DS	0,50 \pm 0,66	0,48 \pm 0,54	0,8
Metotrexato, n (%)	42 (85,7)	45 (88,2)	0,7
Sulfasalazina, n (%)	34 (69,4)	31 (60,8)	0,3
Cloroquina, n (%)	13 (26,5)	16 (31,4)	0,5
Indicador de papel pasivo del paciente (%)	27 (55)	17 (33)	0,028

Las variables cualitativas se muestran como frecuencias y porcentajes, las cuantitativas en medias y desviación estándar.

HAQ-DI, *Health Assessment Questionnaire*; DAS-28, *Disease Activity Score-28*.

Conclusiones: La falta de continuidad a la prescripción de FARMES sintéticos es un problema frecuente que complica la atención de los pacientes con AR. Los pacientes con preferencia por el papel pasivo ante su enfermedad tienen mayor riesgo de adherencia inadecuada.

Bibliografía

- Carratalá-Munuera C, Cortés-Castell E, Márquez-Contreras E, Castellano JM, Perez-Paramo M, López-Pineda A, et al. Barriers and solutions to improve therapeutic adherence from the perspective of primary care and hospital-based physicians. *Patient Prefer Adherence*. 2022;16:697-707.
- Brown MT, Bussell JK. Medication adherence: WHO cares? *Mayo Clin Proc*. 2011;86(4):304-14.
- Clinica decision making. Nhs.uk. Disponible en: <https://www.effectivepractitioner.nhs.uk/media/254840/clinical%20decision%20making.pdf>.

CG42

ÍNDICE ÁCIDO ÚRICO/CREATININA Y SU RELACIÓN CON LA PRESENCIA DE PLACA CAROTÍDEA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

A.L. Guajardo-Aldaco, I.J. Colunga-Pedraza, D.A. Galarza-Delgado, J.R. Azpiri-López, J.A. Cárdenas-De la Garza, R.I. Arvizu-Rivera, V. González-González, M.F. Elizondo-Benítez

Hospital Universitario José Eleuterio González UANL, Monterrey, NL

Introducción: La artritis reumatoide es una enfermedad crónica, sistémica y autoinmunitaria. El radio ácido úrico sérico/creatinina sérica (AU/CrS), que representa los valores de ácido úrico (AU) en sangre con función renal normalizada, se acompaña de un mayor riesgo cardiovascular. Se han demostrado relaciones sólidas entre la hiperuricemia y el riesgo de enfermedad cardiovascular en pacientes con artritis reumatoide (AR). La relación entre el AUS/CrS y la placa carotídea (PC) en pacientes con AR no se ha establecido.

Objetivo: Comparar la relación entre el AUS/CrS y la PC en pacientes con AR.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal, observacional y descriptivo en el que se incluyó a pacientes de 40 a 75 años con diagnóstico de AR que cumplían los criterios de clasificación ACR/EULAR 2010. Se excluyó a los pacientes con antecedente de enfermedad cardiovascular, síndrome de sobreposición o embarazo. Se realizaron tomas de perfil bioquímico para obtener los valores de ácido úrico sérico. Se calculó el índice mediante la fórmula $AUS/CrS = \text{ácido úrico sérico}/\text{creatinina sérica}$. Se consideró hiperuricemia como valores por encima de 6,8 mg/dL. Un radiólogo certificado cegado a la información clínica llevó a cabo el ultrasonido carotídeo. Se valoró la placa carotídea (PC), definida como un grosor difuso de la íntima media carotídea (GIMc) $\geq 1,2$ mm o un grosor focal $\geq 0,5$ mm, para calcular los valores séricos de AU y CrS. La distribución se valoró mediante la prueba de Kolgomorov-Smirnov. Para las comparaciones se utilizaron las pruebas ji cuadrada, exacta de Fisher, t de Student o U de Mann-Whitney, según correspondiera. Se usó el programa SPSS vs.25.0 para el análisis estadístico. Se tomó una $p < 0,05$ como estadísticamente significativa.

Resultados: Se incluyó a 148 pacientes, principalmente mujeres ($n = 134$, 90,5%), con edad media de $55 \pm 9,81$ años. Se registró la PC en un 30,4% de los pacientes. Las características demográficas se pueden observar en la **Tabla 1**. El promedio general de ambos grupos para AU fue de $4,43 \pm 1,21$ y de $7,19 \pm 2,13$ para el AU/CrS. Se encontró que los pacientes con PC tenían AU/CrS más elevados que aquellos sin PC ($7,80 \pm 2,70$ vs. $6,90 \pm 1,78$, $p = 0,040$). No hubo diferencias significativas en los valores de AU ($4,67 \pm 1,36$ vs. $4,30 \pm 1,12$, $p = 0,1079$).

Tabla 1. Características clínicas y demográficas de los pacientes (CG42)

	Pacientes con AR sin PC (n=103)	Pacientes con AR y PC (n=45)	Valor de p
Edad, años, media \pm DE	53,95 \pm 10,02	57,83 \pm 8,86	0,010
Mujer, n (%)	94 (91,30)	40 (88,90)	NS
DAS-28, media \pm DE	3,37 \pm 1,57	3,69 \pm 1,44	NS
Diabetes mellitus, n (%)	16 (15,50)	12 (26,70)	NS
Hipertensión, n (%)	34 (33,00)	21 (46,70)	NS
Dislipidemia, n (%)	45 (43,70)	15 (33,30)	NS
Obesidad, n (%)	33 (32,00)	16 (35,60)	NS
Tabaquismo activo, n (%)	12 (11,70)	8 (17,80)	NS
AU, mg/dl, media \pm DE	4,30 \pm 1,12	4,67 \pm 1,36	NS
Hiperuricemia, n (%)	1 (1,00)	3 (6,70)	NS
AU/CrS, \pm DE	6,90 \pm 1,78	7,80 \pm 2,70	0,040

AR, artritis reumatoide; PC, placa carotídea; DE, desviación estándar; DAS28-PCR, 28 joint- Disease Activity Score- Proteína C reactiva; AU, ácido úrico; AU/CrS, índice ácido úrico/creatinina sérica.

Conclusiones: En esta cohorte, el AU/CrS estaba más elevado en los pacientes con PC, a pesar de no mostrar diferencia significativa en las cifras de AU. Debido a la función del riñón en la modulación de la excreción de ácido úrico, el AU/CrS permite reducir al mínimo la influencia de los distintos grados de disfunción renal en los valores de AU (2), por lo que se recomienda utilizar el AU/CrS como parte de la evaluación cardiovascular en pacientes con AR.

Bibliografía

- Gravallese EM, Firestein GS. Rheumatoid Arthritis: common origins, divergent mechanisms. *New England Journal of Medicine*. 2023 Feb 9;388(6):529-42.
- Wang A, Tian X, Wu S, Zuo Y, Chen S, Mo D, et al. Metabolic factors mediate the association between serum uric acid to serum creatinine ratio and cardiovascular disease. *J Am Heart Assoc*. 2021 Dec 7;10(23).
- Chiu A, England BR, Sayles H, Thiele GM, Duryee MJ, Baker JF, et al. Coexistent hyperuricemia and gout in rheumatoid arthritis: Associations with comorbidities, disease activity, and mortality. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2020 Jul 7;72(7):950-8.

CG43

BIOMARCADORES INMUNOTROMBÓTICOS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN EL HOSPITAL REGIONAL DE MORELIA DEL ISSSTE

Y. Ambríz-Murillo¹, A.F. Cano-Méndez², N. García-Larragoiti², P. Guzmán-Cancino², M.E. Viveros-Sandoval²

⁽¹⁾Hospital de Alta Especialidad del ISSSTE de Morelia, ⁽²⁾Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Morelia, Michoacán

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria prevalente, en la cual hay vías fisiopatogénicas complejas y de las cuales existen nuevos mecanismos propuestos para explicar la persistencia de la actividad de la enfermedad. Una de estas vías en estudio es la tromboinflamación, que se describe como la encrucijada entre la vía de coagulación y la vía inflamatoria habitual. Los pacientes con AR tienen riesgo trombótico y cardiovascular aumentado; las citocinas como la IL6 se relacionan con ello, pero aún es necesario conocer el papel que desempeñan otras citocinas inflamatorias e inmunotrombóticas en la persistencia de la actividad de la enfermedad en los pacientes con AR.

Objetivo: Determinar los valores de biomarcadores de inmunotrombosis en una cohorte de pacientes con diagnóstico de AR, medir la actividad de la enfermedad y correlacionar con los valores de biomarcadores de inmunotrombosis.

Material y métodos: Se incluyó a pacientes que acuden a la consulta de reumatología el Hospital Regional de Morelia del ISSSTE, los cuales tienen diagnóstico de AR de acuerdo con los criterios diagnósticos de EULAR/ACR 2010; dichos pacientes aceptaron su participación y firmaron un consentimiento informado. A través de una entrevista se recogieron datos sociodemográficos y clínicos, se realizó clinimetría (conteo articular, EVA [escala visual análoga] del dolor y del estado de salud del paciente y el médico, y DAS 28 [Disease Activity Score]), se documentó el factor reumatoide (FR), los anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado (anti-CCP), la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR), y se obtuvo muestra sanguínea por venopunción con VacutainerTM; con posterioridad se obtuvo plasma y suero, y se realizó un inmunoensayo por ELISA tipo sándwich por medio del Kit Biologend y se usó la citometría de flujo para obtener citocinas inflamatorias e inmunotrombóticas.

Resultados: Se incluyó a 90 pacientes distribuidos en tres grupos, sin tratamiento previo (30), con tratamiento común (30; FARMES, fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos) y con fármacos biológicos (30). Véanse en la **Tabla 1** las características sociodemográficas y basales. Los pacientes bajo tratamiento con FARMES recibían la modalidad combinada en el 70% (metotrexato, sulfasalazina, antipalúdicos y leflunomida); el 46,7% de los pacientes recibió glucocorticoides; y los pacientes en tratamiento biológico se hallaban bajo los siguientes tratamientos: anti-TNF

Tabla 1. Características basales, bioquímicas y de actividad de la AR. (CG43)

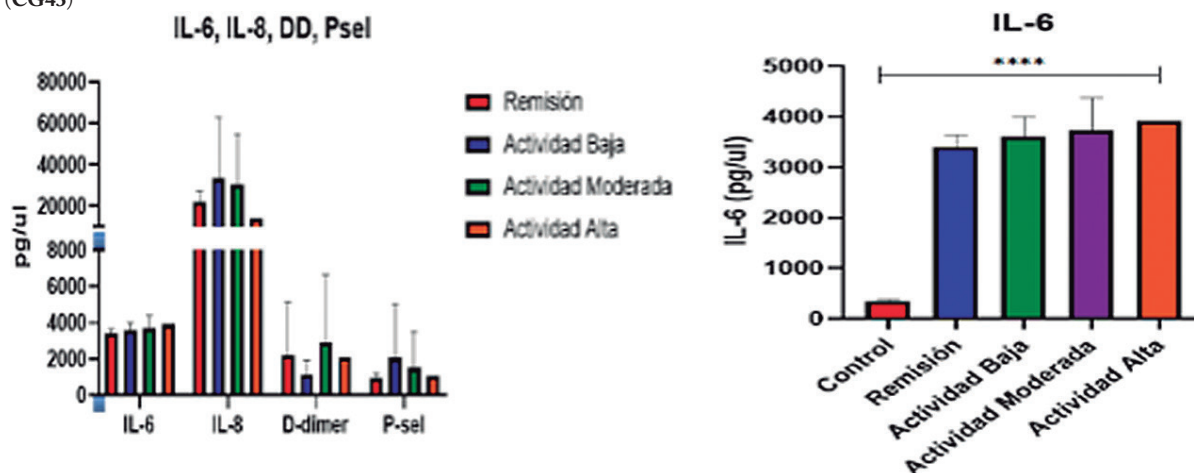
VARIABLES		Intervalos de referencia
Pacientes, n (%)	90 (100%)	
Edad años (mín-máx, DE)	42,57 (32-56, 10,53)	
Sexo femenino	76 (85%)	
Tiempo en inicio de los síntomas, años (mín-máx, DE)	12 (3-21, 9,83)	
Tiempo de diagnóstico, años (mín-máx, DE)	11,25 (3-20, 8,99)	
Peso kg, (mín-máx, DE)	67,80 (51-85, 12,05)	
IMC (mín-máx, DE)	27,81 (19-35,50, 5,56)	
Leucocitos 10 ⁶ /MI (mín-máx, DE)	5,03 (3,2-7,8, 1,8)	4,7-6,1
Hemoglobina, g/dL	13,6 (12,10-14,30, 1,02)	13,5-17-5
DAS 28	3,81 (3,53-4,53, 0,479)	
Factor reumatoide UI/mL (mín-máx, DE)	267,80 (7-1.024, 504,26)	< 14
Anti-CCP UI/mL (mín-max, DE)	79,20 (2-300, 147,225)	< 5
VSG mm/h (mín-máx, DE)	36,50 (15-46, 14,57)	0-19
PCR mg/Dl (mín-máx, DE)	10,5 (2-31, 13,77)	0-1
Plaquetas 10 ³ /MI	231 (139-323, 75,12)	130-400

(factor de necrosis tumoral) en 63,3% (n = 19), rituximab en 3,3% (n = 1), anti-IL-6 en 23,3% (7), inhibidores de CTLA4 en 10% (n = 3). En la **Figura 1** pueden observarse los valores de los diferentes biomarcadores de inmunotrombosis e inflamación.

Conclusiones: Los pacientes estudiados se encuentran en actividad moderada a grave de la enfermedad; en cada uno de los grupos, los valores de citocinas proinflamatorias están elevados, y los marcadores de inmunotrombosis, como la P-selectina y el dímero D, se encuentran sustancialmente incrementados en comparación con una población control, y de manera notoria en los grupos de alta actividad de la enfermedad. Por esta razón se considera que los biomarcadores de inmunotrombosis exigen estudios posteriores en mayor número de pacientes para poder determinar su función en la fisiopatogenia y la actividad de la AR, así como en el riesgo trombotico y cardiovascular.

Bibliografía

Figura 1. Pacientes clasificados de acuerdo con el grado de actividad de la AR y los valores de IL-6, IL-8, dímero D (D-dimer) y P-selectina (P-sel). La gráfica izquierda muestra las cifras incrementadas de interleucina 6, en comparación con un grupo control y con los diferentes grados de actividad de la AR. (CG43)



1. Gualtierotti R, Ingegnoli F, Griffini S, Grovetti E, Meroni PL, Cugno M. Prothrombotic biomarkers in patients with rheumatoid arthritis: the beneficial effect of IL-6 receptor blockade. *Clinical and Experimental Rheumatology*. 2016;34(3):451-458.

CG44

FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE LA TENDINOPATÍA DE HOMBRO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

A.E. Montoya-Montes, D. Vega-Morales, S. Salinas-Martínez

Servicio de Reumatología y Centro de Infusión del Hospital General de Zona #17

Introducción: La tendinopatía del manguito rotador es la causa más común de dolor en el hombro y representa 66% a 85% de todos los hombros dolorosos. La artritis reumatoide es una enfermedad autoinmunitaria caracterizada por inflamación poliarticular de pequeñas y grandes articulaciones, entre ellas el hombro.

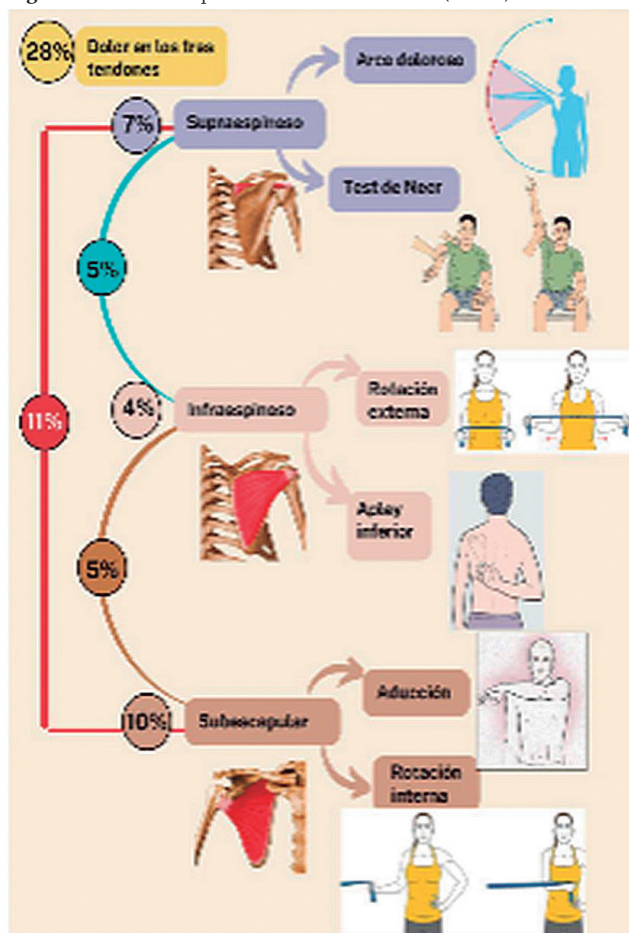
Objetivo: Describir la frecuencia y características de la tendinopatía de hombro y los músculos afectados en los pacientes con artritis reumatoide.

Material y métodos: Estudio descriptivo, transversal y retrospectivo. Se realizó una exploración física completa con énfasis en el hombro en pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide del servicio de reumatología del Hospital General de Zona no. 17 del Instituto Mexicano del Seguro Social. Las maniobras utilizadas para evaluar cada tendón fueron: el arco doloroso, que consiste en la abducción activa y pasiva del hombro para el músculo subescapular, y la prueba de Neer en la cual se realiza elevación pasiva del brazo en abducción, flexión y rotación interna. Para valorar el músculo infraespinoso se utilizó la maniobra de Apley inferior en la que el paciente debe tocarse el ángulo inferior de la escápula contralateral con movimiento de rotación externa.

Resultados: Se incluyó a un total de 130 pacientes, con 120 mujeres (92,3%). En la descripción, 68 de ellos (52%) no podían realizar movimientos de arco mientras que 91 (70%) sí cumplía criterios para diagnóstico de tendinopatía. La presencia de dolor en los tendones evaluados se describe en la **Figura 1**. Hasta 80 pacientes (62%) refirieron dolor en la cara lateral del hombro. Al interrogatorio, 86 (66%) señalaron dolor al acostarse sobre el hombro afectado. Estos dos últimos parámetros analizados son sumamente importantes para el diagnóstico diferencial de tendinopatía.

Conclusiones: El porcentaje de pacientes con ambos diagnósticos es muy elevado, por lo que al establecer el diagnóstico de tendinopatía de hombro deben obtenerse datos más confiables sobre la actividad real de la artritis

Figura 1. Dolor a la exploración física del hombro. (CG44)



reumatoide al momento de la consulta, ajustar su tratamiento y agregar medidas específicas para mejorar la tendinopatía.

Bibliografía

- CENETEC. Diagnóstico y tratamiento de artritis reumatoide en el adulto. Catálogo maestro de guías de práctica clínica [Internet]. 2010 [cited 14 July 2017]. Available from: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/195_ARTRITIS_REUMATOIDE/Artritis_reumatoide_EVR_CENETEC.pdf
- Molina LJ, Molina RJ, González NL, Vásquez DG, Vélez AH, Rojas MW et al. Fundamentos de medicina. 7th ed. Medellín, Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2012.
- Franco M, Pedretti G, Morel Z, Villalba S, Melgarejo P, Martínez C, et al. Frecuencia de artritis reumatoide en el Hospital Central del IPS. Análisis preliminar [Internet]. Revista.spr.org.py. 2016 [cited 14 July 2017]. Available from: <http://www.revista.spr.org.py/index.php/spr/article/view/38>
- Reyes E, Nerey W, Suárez B, Egüez J. Caracterización clínico-epidemiológica de los pacientes con artritis reumatoide. Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro [Internet]. Revreumatologia.sld.cu. 2015 [cited 14 July 2017]. Available from: <http://revreumatologia.sld.cu/index.php/reumatologia/article/view/386>
- Quiceno J, Vinaccia Alpi S. Resiliencia, percepción de enfermedad y calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide [Internet]. Rcientificas.uninorte.edu.co. 2013 [cited 14 July 2017]. Available from: <http://rcientificas.uninorte.edu.co/index.php/psicologia/article/view/4802>
- Horta-Baas G, Pérez Bolde-Hernández A, Hernández-Cabrera M, Vergara-Sánchez I, Romero-Figueroa M. Evaluación de la actividad

de la artritis reumatoide en la atención clínica habitual. Concordancia entre la autoclinimetría y la evaluación clínica con los índices de actividad: DAS28, CDAI y SDAI - ScienceDirect [Internet]. Scien-
cedirect.com. 2017 [cited 14 July 2017]. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775317301896>

- Macías-Hernández S, Pérez-Ramírez L. Fortalecimiento excéntrico en tendinopatías del manguito de los rotadores asociados a pinzamiento subacromial. Evidencia actual. Cirugía y Cirujanos. 2015;83(1):74-80.
- Oliveira F, Bouyer L, Ager A, Roy J. Electromyographic analysis of rotator cuff muscles in patients with rotator cuff tendinopathy: a systematic review. Journal of Electromyography and Kinesiology. 2017;35:100-114.
- Prada Hernández D, Hernández Torres C, Gómez Morejón J, Gil Armenteros R, Reyes Pineda Y, Solís Carta U, et al. Evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con artritis reumatoide en el Centro de Reumatología [Internet]. Scielo.sld.cu. 2015 [cited 14 July 2017]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962015000100008
- Diccionario de la Lengua Española [Internet]. Dle.rae.es. 2017 [cited 8 September 2017]. Available from: <http://dle.rae.es>
- Álvarez-Hernández E, Zamudio-Lerma J, Burgos-Martínez G, Álvarez-Étchegaray S, Peláez-Ballestas I, Vázquez-Mellado J. Medición de la calidad de vida asociada a la salud y a la capacidad funcional en pacientes con gota crónica tofácea [Internet]. 2017 [cited 8 September 2017]. Available from: <http://www.reumatologiaclinica.org/es/medicion-calidad-vida-asociada-salud/articulo/S1699258X09000138/>
- Velarde-Jurado E, Ávila-Figueroa C. Consideraciones metodológicas para evaluar la calidad de vida. Salud Pública de México [Internet]. 2002;44(5). Available from: <http://www.scielo.org.mx/pdf/spm/v44n5/14035.pdf>
- Belmonte Serrano M. ¿Es la puntuación DAS28 el método más adecuado para estimar la actividad de la artritis reumatoide? Consideraciones clinimétricas y escenarios de simulación. Reumatología Clínica [Internet]. 2008;4(5):183-190. Available from: <http://www.reumatologiaclinica.org/es/es-puntuacion-das28-el-metodo/articulo/S1699258X08724628/>
- Leeb B, Andel I, Sautner J, Nothnagl T, Rintelen B. The DAS28 in rheumatoid arthritis and fibromyalgia patients. Rheumatology [Internet]. 2004;43(12):1504-1507. Available from: [#### CG45](https://watermark.silverchair.com/api/watermark?token=AQECAHi208BE49Ooan9kKhW_Ercy7Dm3ZL_9Cf3qfKAc485ysgAAAgcwgIDBgbkqhkiG9w0BBwagggHOMIIB8AIBADCCAekGCSqGSIb3DQE-HATAcBgIghkgBZQMEAS4wEQQM5FZHV0T7Ovn-fj33AgEgQIIBuoL5s73w6WhJzJ2sxw9sh1K_98XtQRyaAUa2wD-6WEEnqNqmgAV5OthUiOjFDW3uTVGofva7903jOiciNAR-4NKKj76aKPmoaEb-LNG7AyDstrZiWMT06Mg_vjSsqOfA8gifsaiI1pvjcUajkWacCH9IJ-xZu5Q2CJz6pLKMgXozmJj9skfzoB4D3DH2WDtBAyOZD0Uate6_oFo4UI8h1snJmMvQz2rRW-jKdUNAIvRLmXvpHXbJPreNjzjmVafF1atrMYZbSph9a0yn0J7B9zz5TTLzv02mlmXr77s18MNC8NEKr4XsCAwh1-kjca6jCo4E7fkgmkGtpVCvMCCVBcMGZJUvX4ExgMAZvTmSWX6advS7s2avQAVs8gOXIwzXSG56Rkm0LakjoTGtM7AW7rhuZMZFxrKGFxX7kqBxepwLQOrWx25rm51CM-jYMSpYL5dkHj_IyTi-KNp_1W4vm_Gb4-P1vW7dtCmYP8f6e-HyKFWy4MCXIR8FaH_eD2-RoiEswyQ_7x9cscCjTBzhGfwEx0RLnAlvrhe_qrzG0Q2UZS2dM_FXBjDbeNqhE4tjDoPmUCwAPTcmSBO.

</div>
<div data-bbox=)

OSTEOARTROPATÍA HIPERTRÓFICA PRIMARIA: PRESENTACIÓN DE CASO DE UN MASCULINO DE 18 AÑOS JUGADOR DE BASQUETBOL

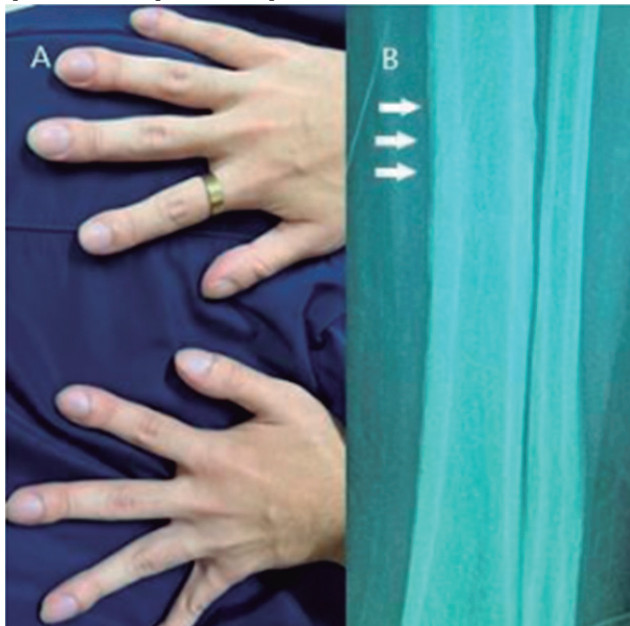
J.J. Ramírez De La O

Hospital Regional ISSSTE Manuel Cárdenas de la Vega, Culiacán

Introducción: La osteoartropatía hipertrófica primaria (OHP) es una enfermedad poco frecuente, por lo general asintomática, y su única manifestación clínica es la acropaquia, sobre todo de las manos, aunque los dedos de los pies también pueden afectarse. La causa primaria se desconoce y suele tener un componente hereditario hasta en el 33% de los casos, lo cual se relaciona con mutación de la 15-hidroxi prostaglandina deshidrogenasa, enzima principal de la degradación de las prostaglandinas. Los pacientes con OHP tienen valores elevados del factor de crecimiento vascular endotelial y (VEGF) la prostaglandina E2 P (PGE2). El VEGF produce hiperplasia vascular, formación de hueso nuevo y edema, y la PGE2 actúa como facilitador de la activación del VEGF en los osteoclastos. La manifestación clínica de acropaquia se caracteriza por deformidad bulbosa de las puntas de las extremidades, las uñas se vuelven convexas y es la causa primaria de que la piel se torne engrosada. Otra manifestación frecuente es la disfunción glandular, la cual se manifiesta con hiperhidrosis, acné o seborrea. El diagnóstico se establece al considerar la acropaquia y la periostosis radiográfica de los huesos tubulares, de manera combinada; el derrame articular no es un requisito y por lo general suele ser de tipo no inflamatorio, por lo que debe diferenciarse de las artritis inflamatorias. Casi siempre es asintomática y no exige tratamiento, pero en casos de dolor pueden prescribirse AINE y, ante resistencia, bifosfonatos.

Presentación del caso: Se trata de un paciente masculino de 18 años de edad, que llega a la consulta de reumatología derivado del servicio de ortopedia. El paciente, jugador de basquetbol, sufrió una lesión de menisco en la rodilla izquierda durante un partido, la cual se trató con artroscopia; ésta identifica una osteoartrosis de grado III de Kellgren y Lawrence derivada de osteoartrosis temprana. Llega a consulta con dolor en la rodilla izquierdo junto con derrame articular y sin mejoría clínica; la exploración física reconoce acropaquia en todos los dedos de la manos y pies, hiperhidrosis de palmas y plantas, y el interrogatorio revela que ha tenido sus dedos así desde la infancia temprana. Los servicios de cardiología y neumología descartaron afecciones en estos sistemas. Asimismo, su padre (referido como sano) muestra la misma forma de dedos. En este servicio se descarta artritis inflamatoria con FR, anti-CCP y HLA-B27 negativo; la radiografía destaca los hallazgos de proliferación perióstica con leve neoformación ósea subcortical (Fig. 1), el aspirado de líquido sinovial con un volumen total de 15 mL posee características normales, y la citología es negativa para proceso maligno. Entonces se establece el diagnóstico de osteoartropatía hipertrófica primaria y se prescribe celecoxib con mejoría clínica. **Discusión:** Esta anomalía infrecuente puede pasar inadvertida, de manera que aquí se resumen su cuadro clínico y su tratamiento.

Figura 1. A, dedos con acropaquia. B, radiografía de la tibia y peroné izquierdo, con leve proliferación perióstica (flechas blancas). (CG45)



Conclusiones: La osteoartropatía es una característica casi siempre relacionada con problemas cardíacos y pulmonar, y la causa primaria es una afección poco común; por este motivo es interesante reconocer un caso en el cual el paciente carece de afecciones patológicas que expliquen esta anomalía. Este caso tiene un componente familiar, ya que el padre tenía también el trastorno; el paciente se mantuvo asintomático hasta la lesión de meniscos, con adecuada respuesta clínica a AINE.

Bibliografía

- Martínez-Lavín M, Pineda C. Hipocratismo digital y osteoartropatía hipertrófica. AMOLCA; 2020:1780-84.
- Uppal S, Diggle CP, Carr IM, Fishwick CWG, Ahmed M, Ibrahim GH, et al. Las mutaciones en la 15-hidroxi prostaglandina deshidrogenasa causan osteoartropatía hipertrófica primaria. Nat Genet [Internet]. 2008;40(6):789-93. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/ng.153>

CG46

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO PEDIÁTRICO: AFECCIÓN DE SISTEMA NERVIOSO, GASTROINTESTINAL Y SÍNDROME DE ACTIVACIÓN DE MACRÓFAGOS

S. Jiménez-Hernández, L.C. Jiménez-Chávez, M.A. Solís-Bravo
 UMAE Hospital de Especialidades No. 25 del IMSS, Monterrey, NL

Introducción: El lupus eritematoso sistémico pediátrico (LESp) es una enfermedad sistémica autoinmunitaria que compromete a diferentes órganos y sistemas, y suele tener una presentación clínica más agresiva que en adultos, por lo que el diagnóstico y tratamiento oportuno mejoran su morbimortalidad. Su tratamiento requiere un balance entre inmunosupresión, daño a órganos y prevención de efectos adversos del tratamiento. La pancreatitis aguda es una manifestación poco común (0,7%-4% de LESp), con una alta repercusión sobre la morbilidad y mortalidad de los pacientes; se ha notificado la relación entre pancreatitis en LESp y síndrome de activación de macrófagos (SAM). La afectación del sistema nervioso central suele ser más frecuente durante el primer año de diagnóstico, con crisis convulsivas hasta en un 20% de los pacientes con LESp.

Presentación del caso: Paciente femenino de ocho años con antecedentes de síndrome inflamatorio sistémico secundario con SARS-CoV-2 en marzo de 2021, diagnóstico de artritis idiopática juvenil en octubre de 2022 en tratamiento con metotrexato (8 mg/m² SC) y prednisona (0,22 mg/kg/día). Ingresa a hospital de segundo nivel por dos semanas de evolución con dolor abdominal generalizado, transfiéctico, melena e hiporexia; la tomografía (TC) de abdomen confirma el diagnóstico de pancreatitis aguda y derrame pleural bilateral, y se agrega además fiebre de difícil control por lo que se envía a tercer nivel. Ingresa con elevación de enzimas hepáticas, elevación de lipasa y amilasa, linfopenia, trombocitopenia y serología ANA y anti-DNA con títulos altos (Tabla 1); la exploración física muestra pullhair positivo, lupus discoide en piel cabelluda, lesiones vasculíticas en abdomen y extremidades, adenopatías, tórax con disminución de soplo vesicular, distensión abdominal, hepatomegalia y

Tabla 1. Parámetros de laboratorio. (CG46)

Estudios de laboratorio			
Lipasa	1.247	Amilasa	125
Leucocitos	3.510	Linfocitos	300
Plaquetas	42.000	TGO	164
TGP	38	DHL	580
Antinucleares	1:1.280 (homogéneo)	Anti-DNA	+800
Anti-RO/anti-LA/perfil SAF	Negativos	Ferritina	8.938,59
Triglicéridos	389	Fibrinógeno	227
Complemento C3	34	Complemento C4	6,5

artritis. Se reclasifica paciente como LESp y se inicia tratamiento con metilprednisolona y cloroquina. Se sospecha probable SAM adjunto, el cual se confirma con ferritina y triglicéridos elevados, fibrinógeno y complemento (C3 y C4) bajos. Durante la estancia intrahospitalaria se experimentan crisis convulsivas tónico-clónicas, generalizadas, de duración aproximada de un minuto; la TC de cráneo proporciona imagen hipodensa en sustancia blanca subcortical frontal bilateral. Al agregar doble anticomicial y ciclofosfamida se observa mejoría clínica posterior.

Discusión: El dolor abdominal en pacientes pediátricos con LESp se produce hasta en un 19% y puede deberse a distintas causas y fisiopatología; un origen importante a considerar es la pancreatitis vinculada con LES que se presenta en un 6% de los pacientes con LESp; se ha señalado que es más frecuente durante los primeros años de enfermedad. Las principales causas de pancreatitis es la relacionada con fármacos administrados en el tratamiento de la enfermedad, como los esteroides, metotrexato y azatioprina; otros mecanismos a considerar son vasculitis, complejos inmunitarios, autoanticuerpos, etc. El neurolupus es una complicación grave del LES que afecta la calidad de vida, aumenta la morbilidad y mortalidad; su diagnóstico es todavía un desafío por la falta de una prueba específica para estas manifestaciones.

Conclusiones: Entre las manifestaciones neurológicas y gastrointestinales del LESp deben establecerse diagnósticos diferenciales, como actividad de enfermedad, enfermedad infecciosa concomitante, complicaciones de la afección subyacente (SAM) y efectos adversos del tratamiento; sólo así se establece el diagnóstico y el tratamiento oportuno. Los glucocorticoides a dosis altas se han considerado el tratamiento regular ante actividad moderada a grave del LESp, junto con otro inmunosupresor de mantenimiento; en este caso, tras considerar la pancreatitis y el neurolupus como enfermedad grave, se iniciaron pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida intravenosa.

Bibliografía

1. Ronald M, Robert C, Ross E, Carol B, Lindsley L. Textbook of Pediatric Rheumatology. 8th ed. Elsevier-Health Sciences Division. 2020.
2. Mauro A, Giani T, Di Mari C, Sandini M. Gastrointestinal involvement in children with systemic lupus erythematosus. *Children* 2023;(10):309.

CG47

RHUPUS PEDIÁTRICO: INFORME DE DOS CASOS EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL BAJÍO

H.G. Hernández-Huirache, M.T. Rivas-Medina, D.L. Martínez-Martínez
Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío

Introducción: El rhusus es una rara superposición de artritis reumatoide (AR) y lupus eritematoso sistémico (LES), caracterizado por artritis erosiva junto con manifestaciones del lupus sistémico. Los síndromes de superposición se consideran un raro fenómeno. El síndrome de rhusus se ha calculado en 0,01% a 2% de los pacientes con enfermedad reumática. Existe una variante de sobreposición entre la artritis idiopática juvenil (AIJ) y el LES, la cual es una rara anomalía clínica en niños.

Presentación de los casos:

Caso 1: Paciente femenino de 14 años con AIJ indiferenciada diagnosticada en 2020 por artritis poliarticular, fiebre, exantema evanescente, adenomegalias, fenómeno de Raynaud y factor reumatoide (FR) persistentemente positivo, autoanticuerpos negativos. Se halla en tratamiento con metotrexato (MTX) y prednisona (PDN) con respuesta parcial, sin recursos para tratamiento biológico. Sufre miastenia grave (MG) en 2022 caracterizada por ptosis palpebral derecha y debilidad generalizada, tratada con timectomía y piridostigmina. Se agrega eritema malar fotosensible, edema bimaleolar y reactivación de la artritis; los anticuerpos antinucleares (ANA) y antiácido desoxirribonucleico (anti-ADN) son positivos, con hipocomplementemia, persistencia de FR positivo en más de dos determinaciones, leucolinfopenia y proteinuria. Satisface los criterios diagnósticos para LES y AIJ indeterminada; recibe tratamiento con PDN, MTX y tocilizumab con buena respuesta.

Caso 2: Paciente femenino de 15 años con fatiga, artritis poliarticular, fiebre, convulsiones tónico-clónicas generalizadas, úlceras orales, aumento de volumen en región mandibular bilateral, paraclínicos con leucolinfopenia, elevación de enzimas hepáticas, proteinuria significativa, Coombs directo positivo, FR positivo en más de dos determinaciones, anticuerpos anti péptidos cíclicos citrulinados (anti-PCC) positivos, hipocomplementemia, anti-DNA y ANA positivos, anticuerpos anti-RNP negativos. La radiografía de rodillas muestra erosión articular y el USG parotídeo proporciona una imagen en panal de abeja. Los anticuerpos anti-Ro y anti-La son negativos. El enfermo cumple criterios diagnósticos para LES y AIJ poliarticular con FR positivo. Actualmente se halla en tratamiento con PDN y MTX con buena respuesta.

Discusión: El rhusus es una presentación inusual de LES y AIJ en niños. Hasta 45% de los casos muestra erosión articular y 70% compromiso poliarticular. Al parecer, las manifestaciones clínicas son diferentes en niños y adultos debido a la diferencia entre la AR y AIJ. El objetivo es informar dos casos de rhusus pediátrico en un hospital de tercer nivel en Guanajuato, México, para hacer visible una alteración de baja prevalencia y de la que existe poca información; la finalidad es difundir y generar interés para conducir más estudios y obtener mayor conocimiento, y así ofrecer una mejor atención.

Conclusiones: El rhusus es una presentación inusual de LES y AIJ en niños, con escasa información y pocos casos notificados. En este trabajo se pretende visibilizar esta enfermedad por medio de la presentación de dos casos pediátricos.

Bibliografía

1. Cortez V, Gómez-Cortés M, Benítez-Vázquez EA, Faugier-Fuentes E. Pediatric rhusus a rare overlap syndrome: case series of Mexican Children's Hospital Federico Gómez. *Ann Rheum Dis*. 2019;78(2):1943.
2. Agarwalla SK, Agrawal P, Rao BM, Nanda A, Meher R. Rhusus syndrome in an-11 yr old child: a rare case report. *JMSCR*. 2018;06(03):1286-1289.

CG48

SÍNDROME INFLAMATORIO MULTISISTÉMICO PEDIÁTRICO (MIS-C) COMO DETONANTE PARA EL DESARROLLO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES)

G. Alvizo-Anguiano¹, I. Herrera-López¹, H.G. Hernández-Huirache²

⁽¹⁾Hospital General Zacatecas Luz González Cosío, ⁽²⁾Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío.

Introducción: Las infecciones virales se han relacionado con las enfermedades autoinmunitarias. Los mecanismos subyacentes a esta relación aún se conocen poco. Varios estudios han señalado la presencia de autoanticuerpos en pacientes con COVID-19 en diferentes frecuencias. El espectro clínico de manifestaciones relacionadas con el sistema autoinmunitario en estos pacientes varía desde alteraciones orgánicas específicas hasta afecciones autoinmunitarias e inflamatorias sistémicas. En este contexto se presenta el informe de un caso clínico de una paciente pediátrica con desarrollo de LES posterior a MIS-C.

Presentación del caso: Paciente femenina de 13 años con antecedente de infección de vías respiratorias altas (IVRA) en ella y en su familia dos semanas antes de iniciar en enero 2023 con equimosis, aumento de volumen articular en miembros inferiores y fiebre; se la trata con AINE, sin mejoría. Acude a segundo nivel de atención por persistencia de síntomas; se agregan diarrea líquida no fétida, náusea y aumento de volumen en manos y rodillas; se solicitan estudios que identifican linfopenia de 810 cel/mm³, TGO 95 UI/L, TGP 70 UI/L, BT 2,5 mg/dL, proteína C reactiva (PCR) 9,07 mg/L y prueba de antígeno para COVID-19 negativa. Se refiere a tercer nivel para valoración de reumatología pediátrica. Persiste febril, con aumento de volumen en rodillas y tobillos, y manchas violáceas en ambas piernas; los estudios complementarios registran ferritina 656,6 ng/mL, dímero D 7.818,94 ng/mL, PCR 52 mg/L, TGP 115 UI/L, TGO 122 UI/L, GGT 472 UI/L, triglicéridos 490 mg/dL, albúmina 2,6 g/dL, urea 117 mg/dL, Cr 2,59 mg/

dL, BUN 55 mg/dL, IgG para SARS-CoV-2 positiva, y se confirma el diagnóstico de MIS-C. Ecocardiograma normal. Tratada con gammaglobulina, una dosis, con buena respuesta y normalización de la función hepática y renal. Después reinicia con dolor e inflamación articular, proteinuria en límites nefróticos; los anticuerpos antinucleares (ANA) son de 1:640 patrón homogéneo, con anticuerpos anti-DNA 608,56, y se reúnen criterios para LES. En la actualidad se halla bajo tratamiento con prednisona, azatiopina y ciclofosfamida. Está pendiente la biopsia renal.

Discusión: SARS-CoV-2 puede desencadenar alteración de autotolerancia y desarrollo de lupus, que puede atribuirse a la participación de respuestas inmunitarias adquiridas específicas o vías relacionadas con el interferón. El LES se caracteriza por inflamación sistémica y daño tisular. García *et al.* describieron una serie de casos de pacientes con LES y COVID-19; la edad osciló entre 18 y 85 años, el intervalo entre el diagnóstico de ambas entidades fue de 13 a 60 días, y la afectación pulmonar y renal fue lo más común. Domínguez-Rojas *et al.* publicaron el caso de un adolescente masculino con síntomas de MIS-C, con resultados negativos de RT-PCR y serología para SARS-CoV-2, pero antecedente de contacto con familiar positivo. Se clasificó como caso resistente; al ampliar su estudio se encontró síndrome de activación macrófagica junto con LES. Sobh *et al.* notificaron el caso de una lactante que desarrolló manifestaciones de LES, con superposición de enfermedad de Kawasaki. Al presentar mala evolución y respuesta al tratamiento inicial, se realizó serología para SARS-CoV-2 con resultado positivo, consistente con MIS-C. Existen pocos informes en la bibliografía de casos de relación entre LES y COVID-19 en la población adulta; hoy en día no se han descrito en la población pediátrica y por ello se considera relevante informar el caso de este paciente.

Conclusiones: La infección por SARS-CoV-2 puede inducir una respuesta autoinmunitaria en el organismo por mecanismos aún no bien dilucidados; sin embargo, es importante conocer casos en los que exista esta vinculación para detectarlos e instituir un tratamiento adecuado y oportuno.

Bibliografía

1. Gracia-Ramos AE, Martín-Nares E, Hernández-Molina G. New onset of autoimmune diseases following COVID-19 diagnosis. *Cells* [Internet]. 2021;10(12):35-92. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/cells10123592>.
2. Sobh A, Abdalla M, Abdelrahman A, Mosad Mosa D. COVID-19 diversity: a case of multisystem inflammatory syndrome in children masquerading as juvenile systemic lupus erythematosus. *Int J Immunopathol Pharmacol* [Internet]. 2022;36:1-5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/03946320221131981>.

CG49

REPORTE DE CASO: DERMATOMIOSITIS ASOCIADA A ANTICUERPO ANTI-MDA5 Y ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL

E.M. Ramos-Galeano, A.C. Muñoz-Cedeño, A.E. Santizo-Ávila, S. Rodríguez-Aguayo, E. Faugier-Fuentes

Hospital Infantil de México Federico Gómez

Introducción: La dermatomiositis (DM) es un tipo de miopatía inflamatoria idiopática que se caracteriza por lesiones cutáneas y manifestaciones clínicas sistémicas heterogéneas. Además de las manifestaciones cutáneas y musculares, la DM también puede afectar a otros órganos. Entre las manifestaciones extramusculares comunes se incluye la enfermedad pulmonar intersticial (EPI). Debido a la falta de estudios clínicos relevantes, las características clínicas de los pacientes con DM y EPI no se han dilucidado en la actualidad. En la población pediátrica, la evidencia bibliográfica es limitada. Este caso describe el inicio de DM y EPI en un niño de seis años.

Presentación del caso: Paciente masculino de seis años; consulta por lesiones eritematosas en dedos de manos, debilidad muscular y fiebre intermitente de cinco meses de evolución. En la primera evaluación se identificaron dactilitis, artritis, debilidad muscular proximal y lesiones eritematosas en cara y manos. Ante sospecha de artritis idiopática juvenil (AIJ) psoriásica y sobreposición

con dermatomiositis, se solicitan los siguientes métodos auxiliares de diagnóstico: HLAB27 (con resultado negativo), transaminasas, aldolasa, LDH (elevados), resonancia de ambos miembros inferiores (normal), electromiografía (sin criterios miopáticos), panel de miopatías (cuatro anticuerpos positivos), serie gastroduodenal (sin alteraciones), capilaroscopia (sin lesiones específicas), biopsia de piel (con vasculitis reumatoide) y TACAR pulmonar (EPI, Fig. 1). Se descartó AIJ psoriásica y se integró el diagnóstico de dermatomiositis, con base en los criterios de Bohan y Peter de debilidad proximal, eritema en heliotropo y pápulas de Gottron, elevación de enzimas musculares (aldolasa, LDH, AST, ALT), perfil miopático: Jo +++, RO-52 ++, SRP+, MDA-5 +++; la electromiografía es normal. Inició tratamiento con bolos de metilprednisolona, metotrexato y, por la afección pulmonar, 6 bolos de ciclofosfamida. Tras la segunda infusión de ciclofosfamida se refería asintomático, con notable mejoría de fuerza muscular, lesiones dérmicas en mejoría, y transaminasas normalizadas. Sin embargo, se observa a continuación recaída con elevación de transaminasas (Tabla 1); se descarta afección hepática por USG, por lo que se decide suspender metotrexato e iniciar micofenolato de mofetilo. Actualmente la evolución es favorable, con tratamiento múltiple: micofenolato de mofetilo, prednisona y cuarto bolo de ciclofosfamida.

Discusión: La EPI en la DM puede desarrollarse en 23,1% a 65% de los pacientes. La primera puede preceder al diagnóstico de la segunda en 13% a 37,5% de los pacientes, y casi siempre se acompaña de fiebre y afectación articular; en otros casos puede presentarse de forma simultánea con la afectación muscular. El desarrollo de EPI representa un factor de mayor morbilidad y mortalidad en pacientes con DM cuando se revela en el momento del diagnóstico.

Figura 1. TACAR pulmonar del paciente. Se observan zonas de engrosamiento de los tabiques interlobulillares sin comprometer la vía respiratoria adyacente; la primera se localiza en segmento apical del lóbulo superior derecho y la segunda en segmento superior del lóbulo inferior izquierdo. (CG49)



Tabla 1. Medición de transaminasas con el fármaco utilizado al momento de la medición. (CG49)

Fecha	ALT (5-50 U/L)	AST (5-60 U/L)	Fármaco
31.05.23	308	378	Sin medicamento (inicio)
02.08.23	42	60	1er bolo de metilprednisolona
13.08.23	134	118	Metotrexato 15 mg/m ²
04.09.23	65	33	Metotrexato 10 mg/m ²
04.10.23	284	106	Metotrexato 15 mg/m ²
16.10.23	94	41	Micofenolato de mofetilo

Elaborada por Magali Ramos. Recolección de información del expediente electrónico.

Conclusiones: La DM se caracteriza por diversos grados de inflamación muscular y afectación cutánea y sistémica. A lo largo de los años se han identificado varios autoanticuerpos y su positividad determina diferentes manifestaciones clínicas y progresión de la enfermedad. El desarrollo de EPI conduce a una morbilidad y mortalidad significativas, por lo que la detección temprana de anomalías pulmonares mediante TACAR y el reconocimiento de los factores de riesgo son fundamentales para reconocer a los pacientes con riesgo de afección pulmonar. La relevancia radica en que no es reversible el daño pulmonar. El pulmón en edad pediátrica termina de desarrollarse alrededor de los ocho años de edad. Por lo anterior es indispensable evitar la afección pulmonar o de otro órgano vital. Es necesaria más investigación para evaluar mejor el perfil molecular y su relación con el desarrollo y la progresión de la enfermedad pulmonar, para instituir tratamientos dirigidos.

Bibliografía

- Chen X, Jiang W, Jin Q, Peng Q, Zhang L, Lin S, Lu X, Liu M, Wang Y, Song A, Feng R, Wang G. Clinical, radiological and pathological features of anti-MDA5 antibody-associated interstitial lung disease. *RMD Open*. 2023 May;9(2):e003150. doi: 10.1136/rmdopen-2023-003150. PMID: 37258042; PMCID: PMC10255007.
- Weng C, Ding Z, Zhou Y, Yang Q, Xue L, Zhang L, Wang G, Liu Z. Clinical characteristics of dermatomyositis with interstitial lung disease: a retrospective case-control study. *Rheumatol Ther*. 2023 Jun;10(3):635-648. doi: 10.1007/s40744-023-00540-6. Epub 2023 Feb 18. PMID: 36802052; PMCID: PMC10140193.

CG50

RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON TOCILIZUMAB EN UN PACIENTE CON DEFICIENCIA DE MEVALONATO CINASA

B.G. Zazueta-Leyva, C.A. Arellano-Valdés, M. Méndez-Núñez, A.C. Portillo-Rivera, J.A. Tlacuilo-Parra

Centro Médico Nacional de Occidente IMSS (Pediatria)

Introducción: La deficiencia de mevalonato cinasa (MKD) es un síndrome autoinflamatorio raro, autosómico recesivo, caracterizado por fiebre e inflamación generalizada. Además, pueden aparecer síntomas gastrointestinales, linfadenopatía, artralgia-mialgia, erupción cutánea y úlceras mucosas. Los pacientes con fenotipo más grave de aciduria mevalónica pueden mostrar también características dismórficas, retraso del crecimiento prenatal y posnatal, afectación neurológica y ocular. La MKD es efecto de mutaciones en el gen de la mevalonato cinasa, una enzima que participa en la vía de la biosíntesis isoprenoide. Esto conduce a la acumulación de ácido mevalónico, excretado en cantidades elevadas en la orina. El tratamiento está en gran medida individualizado, aunque el tratamiento con bloqueadores de la IL-1 ha demostrado ser efectivo en una proporción sustancial de pacientes. Otras modalidades incluyen antiinflamatorios no esteroideos (AINE), corticosteroides y el agente bloqueador de TNF- α . Sin embargo, un pequeño grupo de pacientes gravemente afectados no responde lo suficiente a estos tratamientos. El tocilizumab parece una alternativa eficaz en casos resistentes o intolerantes a bloqueadores de IL-1 o anti-TNF, como lo describe Rafiq en una niña de 12 años con autoinflamación grave resistente al bloqueo de la IL-1 y TNF- α .

Presentación del caso: Paciente masculino de cinco años. Madre de 34 años con hipotiroidismo, glaucoma y miopía; padre de 30 años sano. Consanguinidad negada, sin más antecedentes de importancia. Inicia al mes de vida con infecciones de vías respiratorias una vez al mes, que se incrementan a dos veces por mes al año de vida. A los 18 meses sufre neumonía, acompañada de sinusitis y anemia. En 2020 se sospecha síndrome PFAPA y se inicia tratamiento con esteroide oral por tres meses, sin mejoría. El estudio molecular identifica dos variantes patogénicas en el gen de MKD. Se inició tratamiento con tocilizumab (200 mg IV mensuales), con franca mejoría y sin brotes inflamatorios desde la primera aplicación. En 2022 suspendió tratamiento por desabasto y los brotes febriles reaparecen, pero remiten al reiniciar el tratamiento.

Discusión: Dado que la IL-1 β juega un papel importante en el fenotipo inflamatorio de la MKD, los agentes bloqueadores de IL-1 (anakinra y canakinumab) se han empleado en un número sustancial de pacientes con éxito; el segundo fármaco es el único tratamiento basado en evidencia como tratamiento de elección para la deficiencia de MKV. En casos individuales se ha informado una respuesta al tratamiento con inhibidores del TNF- α o IL-6, dada la relación entre el proceso inflamatorio y el aumento de citocinas como TNF e IL-6. El tocilizumab no se usa ampliamente para tratar a pacientes con MKD; sin embargo, la IL-6 es un gran inductor de respuesta de fase aguda. Shendi *et al.* informaron el caso de un paciente con MKD resistente a la colchicina, corticosteroides, etanercept y anakinra tratado exitosamente con tocilizumab. Esto ha llevado al uso de tocilizumab en pacientes resistentes o intolerantes al tratamiento con inhibidores de IL-1 o anti-TNF.

Conclusiones: En México no se dispone de inhibidores de IL-1, los cuales son la primera línea de tratamiento de MKD, pero sí de tocilizumab, un inhibidor de IL-6 usado en casos de intolerancia o ineficacia de los antagonistas a IL-1. En este caso se mostró una respuesta clínica favorable, con remisión absoluta del proceso inflamatorio y sin efectos secundarios.

Bibliografía

- Jeyaratnam J, Frenkel J. Management of mevalonate kinase deficiency: a pediatric perspective. *Front Immunol* [Internet]. 2020;11.
- Rafiq NK, Lachmann H, Joensen F, Herlin T, Brogan PA. Tocilizumab for the treatment of mevalonate kinase deficiency. *Case Rep Pediatr* [Internet]. 2018;2018:1-6.

CG51

ARTRALGIA Y DEFICIENCIA NUTRICIONAL

S. Jiménez-Hernández, R.E. Vela-Dávila, L.C. Jiménez-Chávez, M.M. Corolla-Salinas, V. Cavazos-Arredondo

UMAE Hospital de Especialidades No. 25 del IMSS, Monterrey, NL

Introducción: El escorbuto, producido por la deficiencia de vitamina C, se ha relacionado con algunos trastornos, entre ellos retraso del desarrollo, autismo y desnutrición. Los pacientes desarrollan síntomas como fatiga, trastornos gastrointestinales, neurológicos y musculoesqueléticos.

Las manifestaciones musculoesqueléticas aparecen en un 80% con artralgias, mialgias, posición de rana y hemorragias musculares. Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición en México, la prevalencia de deficiencia de micronutrientes es alta, hasta de 30% de los niños con deficiencia de vitamina C.

Presentación del caso: Paciente masculino de cuatro años de edad, que ingresa al servicio de reumatología pediátrica con antecedentes de tres meses de dolor articular en extremidades inferiores, tratado como artritis reactiva en un hospital de primer contacto sin mejoría. Tenía antecedentes personales patológicos del espectro autista y *picky eater*, antecedentes heredo-familiares de autoinmunidad con artritis e hipotiroidismo en la rama materna.

Al ingreso hospitalario, la madre describe cuadro con pérdida de peso, sudoración nocturna y artralgias como dolor bilateral de rodillas después de un periodo de reposo, interrupción del sueño dos noches a la semana, disminución de la carga de peso y clasificación funcional IV de Steinbrocker. La exploración física identifica bajo peso para la edad, piel pálida, prueba de tirón de pelo positivo, mala higiene dental, gingivitis, adenopatías cervicales e inguinales, caderas en flexión con extensión limitada, rodillas en flexión con dolor notorio a la movilización, sin palpar engrosamiento sinovial. Debido a falta de hallazgos clínicos de artritis, reactantes de fase aguda negativos, serología negativa y estudios de extensión para malignidad negativos se consideró posible causa la deficiencia vitamínica, y por tanto se solicita determinación de valores séricos de vitamina C y D.

Se inició tratamiento empírico con reposición de ácido ascórbico intravenoso. Al cabo de una semana el dolor empezó a disminuir y los síntomas musculoesqueléticos mejoraron. Un mes después el resultado de la vitamina C de -0,1 mg/dL confirmó el diagnóstico de escorbuto (Tabla 1).

Discusión: El escorbuto es una enfermedad de baja incidencia que debe considerarse en pacientes con dolor articular, como dolor inflamatorio, sin

evidencia de artritis y reactante de fase aguda negativos, en relación con el contexto nutricional. Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición en México, la dieta de una gran proporción de mexicanos es deficiente en micronutrientes que son claves para la salud y el desarrollo de niños y adolescentes. Esta deficiencia puede tener manifestaciones musculoesqueléticas que pueden simular neoplasias malignas y enfermedades autoinmunitarias y por ello es importante una adecuada anamnesis.

Tabla 1. (CG51)

Hb	8,3 g/dL	Linfocitos	2.000
VCM	75,9 fL	Neutrófilos	2.300
HCM	23,3 pg	Plaquetas	264.200
Leucocitos	4.806	Serología infecciosa	Negativa
DHL	192 U/L	Factor reumatoide	Negativo
Ferritina	21,76 ng/mL	Anticuerpos antinucleares	Negativo
VSG	6 mm/h	Aspirado de médula ósea	Negativo para leucemias
Vitamina D	35,6 ng/mL	Vitamina C	-0,1 mg/dL

Conclusiones: La incidencia del escorbuto es rara, pero en el contexto nacional es un diagnóstico diferencial importante a considerar, aún más en casos de pacientes con factores de riesgo como lugar de residencia, hábitos alimentarios y comorbilidades.

Bibliografía

- Perkins A, Sontheimer C, Otjen JP, Shenoi S. Scurvy masquerading as juvenile idiopathic arthritis or vasculitis with elevated inflammatory markers: a case series. *J Pediatr.* 2020 Mar;218:234-237.e2. doi: 10.1016/j.jpeds.2019.10.059. Epub 2019 Dec 13. PMID: 31843213.
- García OP, Ronquillo D, del Carmen Caamaño M, Martínez G, Camacho M, López V, Rosado JL. Zinc, iron and vitamins A, C and e are associated with obesity, inflammation, lipid profile and insulin resistance in Mexican school-aged children. *Nutrients.* 2013 Dec 10;5(12):5012-30. doi: 10.3390/nu5125012. PMID: 24335710; PMCID: PMC3875915.

CG52

ARTROPATÍA DE JACCOUD EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

H.F. Menchaca-Aguayo¹, P. Ramos-Tiñini², E. Mercedes-Pérez³, D. Plácido-Cuenca⁴

⁽¹⁾Hospital Infantil de México Federico Gómez, ⁽²⁾Hospital CIES, La Paz, Bolivia, ⁽³⁾Hospital Infantil Robert Reid Cabral, República Dominicana, ⁽⁴⁾Hospital General Darío Fernández Fierro, ISSSTE, Ciudad de México

Introducción: La artropatía de Jaccoud (AJ) se presenta en el 5% de los pacientes con lupus eritematoso sistémico y causa deformidades en las manos y los pies debido a la inflamación intermitente de los tejidos blandos periarticulares y cápsulas articulares.

Presentación del caso: Paciente femenino de 12 años con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico (LES) con principal afectación articular desde los seis años de edad. Presentó artritis en codo, rodillas y tobillos de un año de evolución, tratada con antiinflamatorios no esteroideos pero sin mejoría, por lo que fue enviada al servicio de reumatología pediátrica. La exploración física identifica artritis en rodillas y tobillos; mano izquierda con artropatía de Jaccoud caracterizada por dedos en flexión de la articulación interfalángica proximal e hiperextensión de la articulación interfalángica distal (deformidad de los dedos en ojal, **Fig. 1**). Se realizaron estudios de laboratorio y se diagnosticó LES de acuerdo con los criterios del ACR 1997: ANA patrón homogéneo 1:5.120, anti-DNA 1:640, artritis en más de dos articulaciones y afectación hematológica (leucopenia y linfopenia); además, tenía consumo de complemento C3 y C4 y factor reumatoide negativo. La radiografía de mano no reveló erosiones.

Figura 1. (CG52)



Se iniciaron azatioprina, corticoides y rehabilitación física con lo cual se consigue evolución clínica favorable; a los tres meses se retiró el esteroide y se continuó con azatioprina. En la actualidad, la paciente tiene 12 años, en seguimiento y sin recaídas de su enfermedad; sin embargo, persiste con artropatía de Jaccoud en la mano izquierda a pesar de una buena adherencia al tratamiento y remisión clínica.

Discusión: No existe ninguna medida preventiva contra el desarrollo de AJ ni tratamiento específico o enfoque quirúrgico convincente para corregir las deformidades. Dado que las actividades cotidianas y la calidad de vida se comprometen en los pacientes con AJ, se necesitan más estudios en esta área.

Bibliografía

- Santiago MB. Artropatía lúpica tipo Jaccoud. *Lupus.* 2022 Abr;31(4):398-406. doi: 10.1177/09612033221082908. PMID: 35311417.
- López Longo FJ. *Semin Fund Esp Reumatol.* 2011;12(2):36-41.

CG53

CALCINOSIS CUTIS EN PACIENTE CON DERMATOMIOSITIS JUVENIL CON RESPUESTA A GAMMAGLOBULINA

H.F. Menchaca-Aguayo¹, M. Rodríguez-Pérez², P. Ramos-Tiñini³, E. Fauquier-Fuentes¹, D. Plácido-Cuenca⁴

⁽¹⁾Hospital Infantil de México Federico Gómez, ⁽²⁾Hospital General Agustín O'Horan, ⁽³⁾Hospital CIES, La Paz, Bolivia, ⁽⁴⁾Hospital General Darío Fernández Fierro, ISSSTE, Ciudad de México

Introducción: La dermatomiositis juvenil (DMJ) es la miopatía autoinmunitaria crónica más común de la infancia que se presenta por lo general con debilidad muscular proximal y erupciones cutáneas características, aunque también pueden afectarse otros órganos.

La calcinosis es una de las complicaciones más graves de la DMJ, que contribuyen en grado considerable a la morbilidad de la enfermedad a largo plazo. **Presentación del caso:** Paciente masculino de 14 años con diagnóstico de dermatomiositis juvenil desde los siete años por debilidad muscular proximal, eritema en heliotropo y pápulas de Gottron, así como elevación

de enzimas musculares, por lo que se inició tratamiento con esteroide y azatioprina. A los 12 años sufrió recaída cutánea con calcinosis en dorso superior y recibió 5 pulsos de metilprednisolona y después prednisona con descenso gradual, alendronato (10 mg/día) y se continuó con azatioprina. Sin embargo, ante persistencia y extensión de calcinosis (Fig. 1), recibió esquema mensual de gammaglobulina por seis meses con lo que presentó mejoría (Fig. 1). Se solicitaron TACAR pulmonar, espirometría y ecocardiograma sin alteraciones.

Figura 1. A, calcinosis cutánea antes de iniciar la inmunoglobulina. B, luego de la inmunoglobulina. (CG53)



Discusión: La calcinosis afecta aproximadamente al 40% de los pacientes con DMJ y se presupone que indica una actividad de la enfermedad que necesita una intensificación del tratamiento. La inmunoglobulina intravenosa (IgIV) ha demostrado ser un tratamiento complementario eficaz para los casos de DMJ resistente, sobre todo con afección cutánea; sin embargo, se requieren más estudios sólidos ya que la evidencia para el tratamiento en calcinosis es limitada. Este caso demuestra la efectividad con el uso de inmunoglobulina.

Bibliografía

1. Kul Cinar O, Papadopoulou C, Pilkington CA. Treatment of calcinosis in juvenile dermatomyositis. *Curr Rheumatol Rep.* 2021 Feb 8;23(2):13. doi: 10.1007/s11926-020-00974-9. PMID: 33555459.
2. Kul Cinar O, Papadopoulou C, Pilkington C. Treatment of calcinosis in juvenile dermatomyositis. *Curr Rheumatol Rep* 2021;23:13. <https://doi.org/10.1007/s11926-020-00974-9>.

CG54

DESMIELINIZACIÓN MEDULAR COMO MANIFESTACIÓN NEUROLÓGICA DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

A.C. Muñoz-Cedeño, M. Ramos-Galeano, A. Santizo-Ávila, S. Rodríguez-Aguayo, E. Faugier-Fuentes

Hospital Infantil de México Federico Gómez

Introducción: EL lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmunitaria compleja con capacidad de afectar a diversos órganos; el sistema nervioso central es, aunque infrecuente, una de las principales causas de morbimortalidad. Las manifestaciones clínicas neurológicas son inespecíficas, como cefalea, rigidez de nuca, estupor y coma, pero son posibles defectos focales que pueden manifestarse como una enfermedad hemorrágica, infecciosa o vasculítica. La desmielinización medular puede no tener buen pronóstico por la dificultad de recuperación, por lo que la valoración de los pacientes con afectación del SNC se considera uno de los mayores retos en el tratamiento del LES.

Presentación del caso: Paciente femenino de 14 años que inició con artritis, artralgia de rodilla izquierda, y luego con síncope, contractura muscular generalizada y pérdida de control de esfínteres. Exploración física: eritema malar, mialgias, artralgias, livedo reticular; los estudios paraclínicos señalan leucolinfopenia y anemia normocítica normocrómica. El abordaje infeccioso es negativo y se decide solicitar perfil inmunológico y neuroimágenes: ANA MF 1:160, anti-DNA 529,18. La RMN de cráneo no muestra alteraciones. La RMN de eje medular indica hiperintensidades longitudinales de C2 a C4 y T10 a T11 (Fig. 1). Según los criterios ACR 1977, como erupción malar, artritis, afectación neurológica (mielitis longitudinal), leucolinfopenia, alteración inmunológica por anti-DNA y ANA positivo y perfil SAAF negativo, se integra el diagnóstico de LES. Se inicia tratamiento de inducción con metilprednisolona (30 mg/kg/día por 5 días), ciclofosfamida (750 mg/m²/mensual por 6 dosis), micofenolato de mofetilo (1.500 mg/m²/día), hidroxicloquinina (200 mg/día) y rehabilitación, con recuperación al quinto mes de tratamiento.

Figura 1. Resonancia magnética simple y contrastada de corte sagital en T2. En la médula espinal se identifica área central de aumento de señal a nivel cervical desde C2 a C4 y a nivel torácico T10 y T11. (CG54)



Discusión: El lupus eritematoso sistémico tiene varios fenotipos, con presentaciones clínicas variables, desde afectación mucocutánea leve hasta compromiso del SNC y periférico. La mielitis se considera una rara manifestación. El mecanismo fisiopatológico es incierto, aunque se ha sugerido la presencia de vasculitis y trombosis arterial, que provocan necrosis isquémica del cordón espinal. El papel de los anticuerpos antifosfolípidos es controvertido; se ha comparado a pacientes con serología positiva y negativa, sin encontrar diferencias en la tasa de recaídas y evolución clínica general. Se puede acompañar de síntomas constitucionales, con o sin compromiso de otros órganos. La resonancia magnética con gadolinio es el método diagnóstico de elección para confirmar mielitis y cualquier causa, incluido el lupus, además de excluir otras causas de las lesiones medulares no inflamatorias, como compresión. El tratamiento se basa en altas dosis de glucocorticoides, combinados con inmunosupresores o plasmáferesis.

Conclusiones: La desmielinización medular se presenta en el 0,3% a 2,7% de los pacientes con LES y puede tener una presentación monofásica o multifásica, con aparición de lesiones inflamatorias focales. Se presenta en los primeros cinco años de evolución. El 50% de los pacientes comienza con ella y recurre en el 21% a 55%; la quinta parte (21%) no mejora o sufre

deterioro. En 14% a 27% de los casos hay resolución completa con tratamiento. Pueden visualizarse en la RM lesiones continuas o en parches. Los segmentos cervicales y torácicos medios (T5-T8) son los que se observan afectados con mayor frecuencia. Las complicaciones pueden ser altamente letales, por lo cual es aconsejable descartar LES como parte del diagnóstico diferencial e iniciar tratamiento oportuno. La falta de adición de ciclofosfamida al tratamiento inicial es un factor de mal pronóstico neurológico, que predice discapacidad. Asimismo, no se administra hidroxicloroquina y el tratamiento de mantenimiento inadecuado se acompaña de recaídas dentro del año.

Bibliografía

- Vásquez-González E, Belén-López M, Cuchiparte D, Peláez K, Cano-Cevallos L, et al. Manifestaciones neurológicas del lupus eritematoso sistémico: revisión de literatura. *Rev Ecuat Neurol. Internet.* 2021 Sep; 30(2):76-82.

CG55

ENCEFALITIS AUTOINMUNE ANTI-NMDA COMO DEBUT DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

F. Martínez-García¹, M. Frutis-Meléndez²

⁽¹⁾HGZ20 IMSS, La Margarita, Puebla, ⁽²⁾UMF 51 IMSS, San Luis Teolocholco

Introducción: La encefalitis autoinmunitaria mejor estudiada hasta el momento es la encefalitis anti-NMDA descrita por primera ocasión en 2005 en cuatro mujeres adultas que presentaron encefalitis con trastorno de la conducta y psicosis. Desde el año 2007 se reconocieron los anticuerpos anti-NMDA contra el antígeno de superficie neuronal como causa del cuadro clínico; este anticuerpo actúa como receptor inotrópico excitatorio postsináptico de anticuerpos de inmunoglobulina IgG y participa en los mecanismos de plasticidad sináptica necesarios para el aprendizaje, la memoria y la cognición. Se conforman cuatro subunidades: 2 GluN1 y 2 GluN2; la subunidad GluN1 es obligada y su unión con anticuerpos produce un síndrome específico, mientras que las subunidades GluN2 (A, B, C, D) actúan como blanco en la patogenia de enfermedades como lupus eritematoso sistémico (LES). Existe una alta incidencia de enfermedad neuropsiquiátrica en niños con LES, pero pocos estudios han incluido a pacientes pediátricos y por tanto la presentación de neurolupus con la relación de anticuerpos debe ser una posibilidad a estudiar.

Presentación del caso: Paciente femenino de 12 años de edad que inició su padecimiento el 10 de mayo del 2019 con somnolencia, vértigo y náusea. El 11 de mayo se agregó dolor en miembros pélvicos y vómito de contenido gástrico en dos ocasiones; el 15 de mayo acude al área de urgencias por adinamia, diaforesis y desorientación; se hospitalizó por sospecha de neuroinfección. Primera BH: leu 18.750, neu 15.375, linf 2.400, plaq 366 000, EGO con leu 18-20, TP 18,2, TTPA 30,50, LCR transparente, pH 7,60, prot 14, LDH 68, leu 28, anti-NMDA IgG IFI positivo (límites negativos). Electroencefalograma: actividad anormal de origen frontomesolímbico. La IRM es anormal.

Tratamiento: hospitalización por 21 días, ceftriaxona, vancomicina y aciclovir. Valoración por psiquiatría: delirium mixto, tratado con quetiapina (100 mg/24 h) y oxcabamazepina (300 mg/12 h). En mayo de 2023 sufre un nuevo episodio convulsivo, se trata en área de urgencias y posteriormente egresa; acude por primera vez a la consulta de reumatología pediátrica en julio 2023 y se indica azatioprina (50 mg/24 h); se solicitan anticuerpos para lupus. En octubre de 2023 se completan criterios SLICC 2012 para LES: convulsiones, exantema malar en alas de mariposa, úlceras orales, caída de cabello, anti-DNA positivo, anticardiolipinas IgM 148, anticardiolipinas IgG 40,8 (Tabla 1). Se estadifica SLEDAI de 8. Se ajusta tratamiento con micofenolato (500 mg/8 h), prednisona (25 mg/24 h), cloroquina (150 mg/24 h) y oxcabamazepina (300 mg/12 h).

Discusión: La patogenia del neurolupus en niños es todavía poco conocida, con pocos estudios al respecto en relación con adultos, pero puede tener consecuencias devastadoras y subdiagnosticarse.

Conclusiones: Los anticuerpos séricos anti-N-metil-D-receptor de aspartato (NMDAR) se han mostrado prometedores como biomarcador de

Tabla 1. (CG55)

Anticuerpo	Valor	Intervalo
Anti-NMDA IgG IFI	Positivo	Negativo
Anti-DNA	130 UI/mL	Positivo > 35,1
Anticardiolipina IgM	148 MPL U/mL	Positivo > 20,1

NP en adultos con LES; se sabe mucho menos con respecto a los pacientes pediátricos con LES. Probablemente se necesita una combinación de parámetros clínicos, neuroimagen y panel de biomarcadores para diagnosticar con precisión y controlar la enfermedad.

Bibliografía

- Nalakonda G, Islam M, Chukwu VE, Soliman A, Munim R. Psycho-rheumatic integration in systemic lupus erythematosus: an insight into antibodies causing neuropsychiatric changes. *Cureus.* 2018 Aug 3;10(8):e3091.
- Nowling TK, Kral M, Wolf B, Gilkeson G, Ruth NM. Formal neurocognitive function and anti-NMDA antibodies in paediatric lupus. *Lupus Sci Med.* 2021 Mar;8(1):e000462.

CG56

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO PEDIÁTRICO (LESp) CON SÍNDROME DE ACTIVACIÓN DE MACRÓFAGOS (SAM) RECURRENTE

S. Jiménez-Hernández, R.E. Vela-Dávila, L.C. Jiménez-Chávez, K.M. Sánchez-Matus, M.I. Villalobos-Ordaz

UMAE Hospital de Especialidades No. 25 del IMSS, Monterrey, NL

Introducción: El lupus eritematoso sistémico pediátrico (LESp) es una enfermedad autoinmunitaria con compromiso multisistémico relacionado con autoanticuerpos (AC) y cuenta con una amplia variedad de manifestaciones; su pronóstico depende de ellas pero las afecciones renal y neurológica son las manifestaciones más graves y las principales para el pronóstico de la calidad de vida, morbilidad y mortalidad. El síndrome de activación de macrófagos (SAM) se caracteriza por la presencia de macrófagos hemofagocíticos que activan una respuesta inflamatoria sistémica; se considera una complicación rara (0,9%-4,6%) en pacientes con LEsp. Los datos clínicos de LEsp y SAM pueden superponerse, razón por la cual es difícil diferenciar estas dos entidades.

Presentación del caso: Paciente femenina de siete años con antecedentes de abuelo materno con LES. A los cuatro años sufre fiebre persistente, úlceras orales, hepatoesplenomegalia, bicitopenias, Coombs directo 3+, transaminasemia, hipertrigliceridemia, fibrinógeno bajo, inversión relación albúmina/globulina, aspirado de médula ósea negativo, serología para citomegalovirus (CMV) y Epstein-Barr (VEB) positiva, y ferritina elevada. Se clasifica como SAM y se instituye tratamiento con valganciclovir, gammaglobulina intravenosa (GGIV), dexametasona y ciclosporina. Tres meses después del cuadro inicial experimenta un segundo episodio similar, que se considera una reactivación y se aumenta la dosis de prednisona; se conserva bajo vigilancia y se solicita serología para LEsp. A los siete años la valora el servicio de reumatología pediátrica con trombocitopenia, dolor articular, serología positiva, y difícil interrupción de la prednisona. Se reclasifica como LEsp y se inicia tratamiento con gammaglobulina, cloroquina y ácido micofenólico; a los tres meses sufre un nuevo episodio de fiebre persistente e ingresa a hospital con eritema malar, eritema en paladar, vasculitis cutánea, hepatomegalia, transaminasemia, bicitopenias, ferritina > 40.000; se establece el diagnóstico de SAM, con evidencia de reactivación de VEB; recibe tratamiento con pulsos de metilprednisolona, GGIV y ciclosporina, con mala evolución; muestra deterioro neurológico y signos de hemorragia alveolar difusa, por lo que se instituye apoyo ventilatorio e inicio de ciclofosfamida (CFM). Se agregan movimientos coreicos en el día 23 y se inicia plasmaféresis (5 recambios) y rituximab (RTX), con lo que se consigue mejoría de síntomas cutáneos, neurológicos y hematológicos, así como parámetros de SAM. Ante cuadro

de LESp grave se solicita panel genético para enfermedades autoinmunitarias, inmunodeficiencias y autoinflamatorias, con resultado aún pendiente.

Discusión: El SAM es una complicación rara pero grave y potencialmente letal de todas las enfermedades reumáticas en la infancia, incluido el LES. Sin embargo, en esta paciente fue la primera manifestación antes de diagnosticar LESp. Las manifestaciones clínicas incluyen fiebre alta persistente, pancitopenia, hepatoesplenomegalia, disfunción hepática, anomalías de la coagulación, encefalopatía y valores marcadamente elevados de ferritina, lo cual puede superponerse con actividad de la enfermedad subyacente. La mayoría de los pacientes experimenta episodios de SAM uno a seis meses después del diagnóstico inicial de LES, pero existe cierto porcentaje de pacientes en quienes puede ser el primer episodio, el inicio de la enfermedad o incluso pueden coexistir. En cerca de 75% de los casos se identificaron desencadenantes, como brotes de la enfermedad, infecciones o cambios en la medicación; esta paciente mostró cuadros recurrentes al inicio y durante el cambio de los fármacos.

Conclusiones: El SAM puede ocurrir antes del diagnóstico de LESp; esta paciente inició con episodios de SAM, el último con mayor agresividad y que provocó alteraciones neurológicas que exigieron múltiples esquemas de tratamiento, incluido el RTX. Se ha descrito que este medicamento ejerce un efecto sinérgico con CFM y resulta eficaz en el tratamiento de LESp grave resistente, con lo que pudo observarse mejoría clínica y bioquímica.

Bibliografía

1. Vilaiyuk S, Sirachainan N, Wanitkun S, et al. Recurrent macrophage activation syndrome as the primary manifestation in systemic lupus erythematosus and the benefit of serial ferritin measurements: a case-based review. *Clin Rheumatol* 2013;32:899-904. <https://doi.org/10.1007/s10067-013-2227-1>.
2. Parodi A, Davi S, Pringe AB, et al. Síndrome de activación de macrófagos en el lupus eritematoso sistémico juvenil: un estudio multicéntrico multinacional de treinta y ocho pacientes. *Artritis Reumática* 2009;60:3388.

CG57

REPORTE DE CASO: PACIENTE DE CUATRO AÑOS CON ESCLEROSIS SISTÉMICA JUVENIL Y ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL

L.A. Rojas-Sigala, C.A. Arellano-Valdez, M. Méndez-Núñez, A.C. Portillo-Rivera

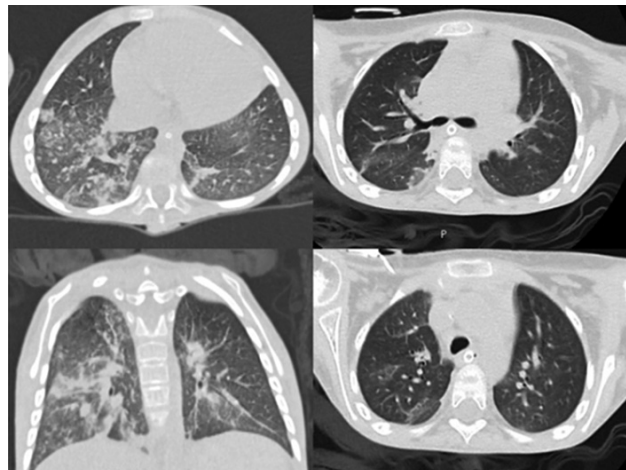
Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS (Pediatria)

Introducción: La esclerosis sistémica juvenil es un trastorno del tejido conectivo caracterizado por cambios escleróticos en la piel y los órganos internos. La aparición en la infancia es poco común; representa el 3% de todos los casos de esclerosis sistémica. La edad media de presentación es de 11 años y es sumamente rara antes de los cinco años.

Presentación del caso: Paciente femenina de cuatro años, reconocida por primera vez a los tres años; de modo inicial se catalogó la anomalía como una enfermedad indiferenciada del tejido conectivo, dada la presencia de síntomas de artritis, esclerodermia y debilidad muscular, y una determinación primera del factor reumatoide en 1.176 Ui/mL. Se perdió el seguimiento y se recuperó a los cuatro años, con antecedente de un mes de evolución con disnea de esfuerzo y deterioro progresivo, hasta requerir oxígeno complementario en domicilio, además de contracturas articulares por esclerosis cutánea extensa. Ingresa a la unidad con falla respiratoria, bajo ventilación mecánica invasiva. La tomografía computarizada de alta resolución pulmonar (**Fig. 1**) al ingreso indica afectación intersticial en patrón de vidrio despolido; requiere 19 días en la UTIP y práctica de traqueostomía tras dos fallas de extubación.

Recibió tratamiento con ceftriaxona por siete días ante la sospecha de neumonía adquirida en la comunidad; los signos de gravedad llevaron a iniciar pulsos de metilprednisolona y metotrexato (MTX) y luego, tras una afección grave pulmonar, gastrointestinal y cutánea, se administra rituximab (una dosis semanal) por cuatro aplicaciones. Los estudios paraclínicos al ingreso y durante su estancia se muestran en la **Tabla 1**.

Figura 1. Tomografía pulmonar de alta resolución (TACAR) al ingreso y durante el seguimiento. (CG57)



Durante la estancia se recuperan las condiciones respiratorias, mejora en el estudio de imagen pulmonar, se la desconecta de la ventilación mecánica, y permanece con traqueostomía y oxígeno complementario. En virtud de la afectación gastrointestinal con disfagia a sólidos y líquidos, se realizó gastrostomía para asegurar el aporte nutricional. Dada la principal afección pulmonar, se suspende el MTX y se inicia micofenolato de mofetilo. Egreasa a domicilio luego de 64 días de estancia hospitalaria.

Tabla 1. Estudios de laboratorio basales y durante la evolución hospitalaria. (CG57)

Estudio (valor de referencia)	Valor en la paciente
Hemoglobina (11,5-13,5 g/dL)	8,6 g/dL
Hematócrito (35-40%)	27,6%
Plaquetas (150-350 miles/ μ L)	648 mil
Leucocitos (4,5-13,5 miles/ μ L)	7,71 miles
Linfocitos (1,5-6,5 miles/ μ L)	0,37 miles
Neutrófilos (1,5-8,5 miles/ μ L)	6,99 miles
Procalcitonina (< 0,5 ng/mL)	0,19 ng/mL
PCR (0-10 mg/L)	53,4 mg/L
VSG (0,15 mm/h)	25 mm/h
GGT (7-21 U/L)	85 U/L
AST (14-35 U/L)	45 U/L
ALT (9-24 U/L)	30 U/L
DHL (157-272 U/L)	230 U/L
Bilirrubina total (0,1-0,7 mg/dL)	0,4 mg/dL
Glucosa (80-120 mg/dL)	99 mg/dL
Urea (7,3-19 mg/dL)	21,4 mg/dL
Creatinina (0,3-0,6 mg/dL)	0,29 mg/dL
Amilasa (25-101 u/L)	40 u/L
Lipasa (4-39 Ui/mL)	36 Ui/mL
Albumina (4,1-4,8 g/dL)	3,1 g/dL
CPK U/L	50 U/L
CPK MB U/L	45,97 U/L
Péptido natriurético B	2.270 pg/mL
Perfil inmunológico:	
Factor reumatoide (Ui/mL)	Primera determinación: 1.176 Ui/mL 119,8 Ui/mL
Anticuerpos antinucleares (Neg)	1:1.280 moteado grueso (IFI)

Anticuerpos anti-Ro/SSa (< 20 UR/mL)	< 2 UR/ml
Anticuerpos anti-La/SSb (< 20 UR/mL)	< 2 UR/mL
Anticuerpos anti-Smith (< 20 UR/mL)	< 2 UR/mL
Anticuerpos anti-Jo1 (< 1)	0,12 UR/mL
Anticuerpos anti-RNP (< 20)	5,18 UR/mL
Anticuerpos antipoisomerasa 1	< 2 UR/mL
C3 (86-166 mg/dL)	105 mg/dL
C4 (9,2-32 mg/dL)	24 mg/dL
Inmunoglobulina G	1.796,7 mg/dL
Inmunoglobulina A	138,2 mg/dl
Inmunoglobulina E	Menor 25 UI/mL
Inmunoglobulina M	206 mg/dl

*PCR, proteína C reactiva; VSG, velocidad de sedimentación globular; GGT, gamma-glutamyl transpeptidasa; AST, aspartato aminotransferasa; ALT, alanina aminotransferasa; DHL, deshidrogenasa láctica; CPK, creatinfosfocinasa; CPK MB, fracción MB de creatinfosfocinasa; C3, fracción C3 del complemento; C4, fracción C4 del complemento.

Discusión: La afectación pulmonar puede ocurrir en casi todas las enfermedades reumatológicas en la edad pediátrica, debido a que el tejido pulmonar está muy vascularizado y, por esta razón, es susceptible a la inflamación. El compromiso pulmonar en la esclerosis sistémica puede dividirse en formas primarias y secundarias a la presencia de aspiración, infecciones o causas cardíacas. La afectación cardiopulmonar es la mayor causa de mortalidad; la enfermedad pulmonar intersticial y la hipertensión pulmonar son las principales entidades. El compromiso del sistema respiratorio se presenta en el 35% al 55% de los pacientes con esclerosis sistémica juvenil al momento del diagnóstico. Los factores de riesgo vinculados con el desarrollo de enfermedad pulmonar intersticial son la edad temprana al momento del diagnóstico, la actividad alta de la enfermedad y la presencia de anticuerpos antipoisomerasa 1 positivos, presentes todos en esta paciente, con excepción del marcador serológico. Debido a la afectación multiorgánica grave, la paciente recibió tratamiento con pulsos de metilprednisolona y luego rituximab con adecuada respuesta y mejoría en las imágenes tomográficas, hasta lograr la desconexión de la ventilación mecánica y el egreso a domicilio con micofenolato de mofetilo como tratamiento de mantenimiento.

Conclusiones: La esclerosis sistémica juvenil es una entidad rara en la infancia y con menor prevalencia aún en edades tempranas. La evolución rápida es posible a cualquier edad, por lo que la identificación y el tratamiento tempranos son importantes para evitar el daño orgánico irreversible y mejorar el pronóstico a largo plazo.

Bibliografía

- Jindal AK, Patra P, Guleria S, Gupta A, Bhattad S, Rawat A, et al. Clinical profile, long-term follow-up and outcome of juvenile systemic sclerosis: 25 years of clinical experience from North-West India. *Clin Exp Rheumatol.* 2021;39 Suppl 131(4):149-56.
- Rahaghi FF, Hsu VM, Kaner RJ, Mayes MD, Rosas IO, Saggat R, et al. Expert consensus on the management of systemic sclerosis-associated interstitial lung disease. *Respir Res.* 2023;24(1):6.

CG58

RESPUESTA DE POLIANGITIS CON GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA AL TRATAMIENTO CON MEPOLIZUMAB: REPORTE DE CASO

R. Escamilla-Violante, A. Arellano-Valdez, M. Méndez-Núñez, A. Portillo-Rivera, J.A. Tlacuilo-Parra

Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS (Pediatria)

Introducción: La poliangitis con granulomatosis eosinofílica (PGEF) es una vasculitis que se caracteriza por un historial de asma y alergias, con

afección de oídos, nariz y vía respiratoria y con eosinofilia en sangre y tejidos, vinculada con positividad para anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) en el 30% a 40%. El tratamiento de la PGEF en pediatría se basa en esteroides y FARME sintéticos, sin recomendaciones específicas para la enfermedad.

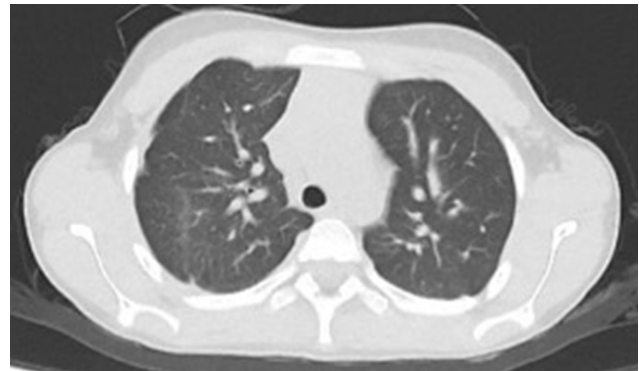
Presentación del caso: Paciente femenino de 10 años de edad con historial de tos crónica y múltiples hospitalizaciones por aparentes procesos neumónicos desde los dos años de edad; a los cinco años se estableció el diagnóstico de rinitis alérgica y asma de difícil control. Muestra mala respuesta a tratamiento inhalado prescrito por alergología, además de infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax y eosinofilia persistente, por lo que se la refiere al servicio de reumatología pediátrica.

Se amplía el abordaje y se identifica eosinofilia > 1.000/L en múltiples determinaciones y elevación de reactantes de inflamación; la TAC de alta resolución pulmonar revela infiltrados difusos y la biopsia traqueal reconoce necrosis y endotelio con infiltrado inflamatorio perivascular, por lo que se integra el diagnóstico de PGEF. Los ANCA y sus especificidades fueron negativos.

Se inició tratamiento con prednisona y ciclofosfamida como tratamiento de inducción y metotrexato como mantenimiento durante dos años, sin ninguna mejoría y con persistencia de episodios de exacerbación de asma que requerían al menos una hospitalización al mes y oxígeno complementario desde los siete años de edad, al inicio sólo de forma nocturna pero después a demanda permanente.

Ante la mala respuesta al tratamiento y previo consentimiento informado, se inicia anti-IL-5 (mepolizumab) a dosis de 100 mg subcutáneos cada cuatro semanas. A seis meses de tratamiento se suspende el oxígeno complementario, sin nuevas hospitalizaciones y la TAC de alta muestra resolución pulmonar, con disminución de los infiltrados (Fig. 1). La paciente no experimentó efectos adversos durante el seguimiento.

Figura 1. (CG58)



Discusión: Debido a la baja prevalencia de la PGEF, las actuales recomendaciones de la iniciativa SHARE no son específicas para cada una de las vasculitis, sino sólo recomendaciones generales para su tratamiento. En consecuencia, notificar el uso de un tratamiento dirigido, con base en las características fisiopatogénicas de la PGEF, puede sentar las bases para futuras recomendaciones.

Conclusiones: La PGEF en pediatría es una enfermedad rara, en la cual la eosinofilia juega un papel importante en la fisiopatogenia, por lo que la administración de un fármaco anti-IL-5 en casos resistentes a tratamiento es una opción terapéutica viable, con resultados favorables como los presentados en esta paciente, y pocos o ningún efecto adverso, que además permite reducir las dosis altas de esteroide sistémico.

Bibliografía

- Pavord ID, Korn S, Howarth P, Bleecker ER, Buhl R, Keene ON, et al. Mepolizumab for severe eosinophilic asthma (DREAM): a multicentre, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2012;380(9842):651-9.
- Bettiol A, Urban ML, Dagna L, Cottin V, Franceschini F, Del Giacco S, et al. Mepolizumab for eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: a european multicenter observational study. *Arthritis Rheumatol.* 2022;74(2):295-306.

CG59

TARSITIS COMO PRESENTACIÓN TEMPRANA DE UNA ES-
PONDILOARTROPATÍA JUVENIL

A. Aguirre-Escojido, C.A. Arellano-Valdez, M. Méndez-Núñez
Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS (Pediatría)

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ) relacionada con entesitis (AIJRE) es una de las siete formas clínicas de la entidad y representa menos del 10% de las AIJ, cuyos criterios de clasificación ILAR son artritis y entesitis, o una de ellas acompañada al menos de dos de los siguientes: dolor lumbar inflamatorio o sensibilidad sacroiliaca, HLA-B27 positivo, artritis en un varón después de los seis años, familiares de primer grado con enfermedad relacionada con HLA-B27 y uveítis anterior aguda. Las manifestaciones clínicas principales de la AIJRE son las artritis periféricas asimétricas, de predominio en miembros pélvicos y acompañadas de entesitis. La tarsitis es una manifestación presente en el 18% de los pacientes en etapa inicial y hasta en 33% durante la evolución. El 25% de los pacientes evoluciona con afectación axial y, al documentarse, puede denominarse como espondilitis anquilosante juvenil.

Presentación del caso: Escolar femenina de 11 años; tío paterno diagnosticado con espondilitis anquilosante HLA B27+. Inició un año y medio antes con marcha claudicante por dolor inguinal derecho, sin respuesta a AINE ni a ortesis plantar, por asimetría de 9 mm de miembros pélvicos. Dos meses después se elevan los reactantes de fase aguda y desarrolla entesitis múltiple, con artritis de coxofemorales y metatarsianos y atrofia de extremidades inferiores. Se clasificó como AIJRE y se trató con sulfasalazina y AINE. Remitió por cuatro meses y los padres suspenden el tratamiento, pero recae a los dos meses con inflamación, deformidad y dolor articular intenso de tarsos, limitación en rodillas, desviación de extremidades a la derecha y marcha en *steppage*, con entesitis de la fascia plantar derecha. Debido a la deformidad en pie cavo, atrofia muscular, detención de crecimiento de pies y marcha neuropática, se indican velocidades de conducción nerviosa (VCN) y el resultado no revela patrón neuropático. La resonancia magnética (IRM) de sacroiliacas no identifica cambios inflamatorios. La IRM de pies muestra erosiones, edema óseo bilateral, incremento del líquido articular, deformidad del tarso izquierdo, tendinitis aquilea derecha, bursitis calcánea y deformidad de interfalángicas bilaterales (Fig. 1 y 2). Se ajustó tratamiento con sulfasalazina y prednisona y, dada la resistencia, aun en ausencia de afectación axial, se inició tratamiento biológico con adalimumab. Actualmente muestra imposibilidad para la marcha.

Discusión: Balahan *et al.* informaron tarsitis en el 26% de 72 pacientes con AIJRE; se demostró una relación con el aumento del índice de masa corporal y con falla de respuesta al tratamiento; esta paciente no tiene sobrepeso. Burgos *et al.*, en la población mexicana, informaron tarsitis en 24% de los pacientes, con evolución a afectación axial en tres a cinco años. En otra serie, Burgos *et al.* registraron un 71,4% de tarsitis en pacientes con espondiloartropatía juvenil durante los primeros seis meses de evolución. Ninguna serie analizó la atrofia muscular presente en esta paciente, en relación con deformidad de pies y marcha neuropática, que inicialmente llevó a sospechar neuropatía y a postergar el tiempo para la atención durante el abordaje diagnóstico. Las secuelas irreversibles crónicas de las espondiloartropatías son consecuencia de factores de riesgo genéticos, interacción con la microbiota intestinal, disbiosis y microtrauma de repetición. Es importante reconocer el potencial de desarrollar estas complicaciones, para el inicio de tratamiento biológico de forma oportuna.

Conclusiones: La tarsitis es una manifestación poco frecuente en la AIJ relacionada con entesitis; sin embargo, su presencia debe alertar sobre el diagnóstico, ya que en casos de progresión rápida, con pobre respuesta al tratamiento inicial, puede ser causa de discapacidad notoria y ensombrecer el pronóstico a largo plazo. El antecedente familiar debe orientar el diagnóstico.

Bibliografía

1. Makay B, Gücenmez ÖA, Ünsal E. Inactive disease in enthesitis-related arthritis: association of increased body mass index. *J Rheumatol.* 2016;43(5):937-43.

2. Romero JP, Elewaut D, Pacheco C, Burgos R. Inflammatory foot involvement in spondyloarthritis: from tarsitis to ankylosing tarsitis. *Front Med (Lausanne)* [Internet]. 2021 [Consultado 15 Oct 2023]; 8:730273. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmed.2021.730273>.

Figura 1. Corte axial de RM, secuencia ponderada en T2, con supresión grasa, que muestra hiperintensidad en calcáneo, huesos del tarso y fascia plantar con disminución de espacios articulares intercuneiformes y erosiones óseas. (CG59)



Figura 2. Fotografía del pie mostrado en la Figura 1, con presencia de tarsitis, disminución de tamaño y deformidad en pie cavo. (CG59)



CG60

ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL EN PACIENTE CON SÍNDROME DE KARSCH-NEUGEBAUER: REPORTE DE CASO

J.L. Chena-Merino¹, L.A. Aparicio-Vera¹, I.P. García-Herrera²

⁽¹⁾Hospital para el Niño Poblano, ⁽²⁾Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ) es el tipo de artritis crónica más frecuente en la infancia. Actualmente se consideran siete subtipos y la causa se desconoce. El síndrome de Karsch-Neugebauer, también conocido como ectrodactilia, es un trastorno hereditario, autosómico dominante, de expresión variable y penetrancia incompleta; se caracteriza por la ausencia parcial o total de los dedos. La vinculación de estas anomalías es sumamente rara.

Presentación del caso: Se notifica el caso de un paciente masculino con diagnóstico de ectrodactilia (Fig. 1), sin antecedente de consanguinidad; el padre cuenta con el mismo diagnóstico (Fig. 2). Acude a consulta de reumatología por dolor articular a nivel del tobillo izquierdo, y se documentan artritis y tarsitis en él. Se solicita abordaje relacionado con AIJ y se informa positividad para el antígeno HLA B-27 con anti-PCC (anticuerpos contra péptidos citrulinados cíclicos) negativos y FR (factor reumatoide) negativo. Por lo tanto se establece el diagnóstico de AIJ relacionada con entesitis. No se documenta afectación en alguna otra articulación y se descartan uveítis o psoriasis. Se valora de manera integral sin documentarse alteración morfológica en algún otro órgano, como corazón o riñón. Se inicia tratamiento con FARME convencional con buena respuesta.

Figura 1. (CG60)



Discusión: La ectrodactilia corresponde a un trastorno genético raro y su diagnóstico es clínico; la AIJ, por otra parte, no representa una enfermedad monogénica de herencia mendeliana pero la AIJ relacionada con entesitis es una considerable carga genética, ya que se vincula con un defecto en la molécula de HLA (antígeno leucocitario humano), que incluso se considera parte del diagnóstico.

Conclusiones: La relación de la ectrodactilia con AIJ es poco frecuente, lo que hace relevante el informe de este caso. Dadas la influencia genética del HLA en la AIJ y la herencia de la ectrodactilia, en este caso podría existir una relación entre ambas alteraciones. En la actualidad no hay ningún caso notificado de esta vinculación en todo el mundo.

Bibliografía

1. Charpentier-Molina RJ. Abordaje de la artritis idiopática juvenil. Revista Médica Sinergia 2021;6(1):e502.

Figura 2. (CG60)



2. Salgado-Ruiz E, Cullen-Benítez PJ. Ectrodactilia. Informe de caso clínico y revisión de la literatura. Caso clínico. 2012;57(2):153-157.

CG61

SÍNDROME DE ACTIVACIÓN DE MACRÓFAGOS COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN PACIENTE PEDIÁTRICO

M.I. De la Cera-Rodríguez, N. Reyes-Pérez, S. Espinosa-Blas, T.I. Ake-Méndez

Hospital Regional ISSSTE 1° de Octubre

Introducción: El síndrome de activación de macrófagos (SAM) está clasificado como una de las formas secundarias de la linfohistiocitosis hemofagocítica; es una complicación potencialmente letal de una variedad de estados hiperinflamatorios, que desarrolla una tormenta de citocinas y puede relacionarse con desencadenantes infecciosos, oncológicos o reumatológicos.

Los criterios de SAM vinculados con el lupus eritematoso sistémico (LES) conllevan un reto diagnóstico, ya que muchas de las características del LES activo se pueden observar en el SAM, razón por la cual se han establecido diferentes criterios clasificatorios de esta complicación.

El HScore se integra con nueve variables, tres de ellas clínicas (inmunosupresión subyacente, fiebre y organomegalia), cinco biológicas (triglicéridos, ferritina, aspartato aminotransferasa, fibrinógeno y citopenias) y una citológica (hemofagocitosis en el aspirado de médula ósea). A cada variable se le otorga un puntaje determinado; la probabilidad de tener linfohistiocitosis hemofagocítica secundaria varía desde < 1% con un HScore < 90 puntos hasta > 99% con un HScore > 250 puntos.

Presentación del caso: Paciente masculino de 13 años que inicia su padecimiento un mes antes de su ingreso, con debilidad, astenia, adinamia, artralgias y fiebre de predominio vespertino. A su ingreso se observan eritema malar, mucositis, úlceras orales y nasales, dermatosis en tórax, fenómeno de Raynaud de fase hiperémica y hepatoesplenomegalia; parámetros bioquímicos: biometría hemática inicial con pancitopenia profunda, dímero D elevado, hipertrigliceridemia, hipofibrinogenemia, transaminasemia y elevación de reactantes de fase aguda. Alta sospecha de enfermedad reumatológica con base en hallazgos clínicos y de laboratorio, por lo que se

realiza protocolo de estudio con abordaje infeccioso, hematológico e inmunológico. El aspirado de médula ósea encuentra hemofagocitos. Perfil inmunológico: complemento consumido, anti-DNA positivo, ANA patrón homogéneo 1:680, anticoagulante lúpico positivo, anticardiolipinas positivas y glucoproteína anti-B2 positiva. Se integran los diagnósticos de lupus eritematoso sistémico, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos secundario y síndrome de activación de macrófagos, con un total de 268 puntos en Hscore, lo que representa > 99% de posibilidad diagnóstica (Tabla 1). Debido al proceso infeccioso adjunto se inicia tratamiento de primera línea con inmunoglobulina intravenosa (IGIV); al completar el esquema antibiótico y tras la negativización de los hemocultivos se administran pulsos de metilprednisolona durante cinco días con posterior descenso a dosis plena y azatioprina; la respuesta clínica y bioquímica es adecuada, con normalización de los parámetros hiperinflamatorios.

Tabla 1. Criterios del HScore y puntaje correspondiente del paciente al momento de integrar el diagnóstico con un total de 268 puntos y una probabilidad > 99% de síndrome de activación de macrófagos. (CG61)

Inmunosupresión	No.	0 puntos
Temperatura	38,4-39,4°C	33 puntos
Organomegalia	Ambas	38 puntos
Citopenias	Tres líneas	34 puntos
Ferritina	2.000-6.000	35 puntos
Triglicéridos	132,7-354 mg/dL	44 puntos
Fibrinógeno	< 250	30 puntos
AST	> 30	19 puntos
Hemofagocitos en médula ósea	Sí	35 puntos
	Total	268 puntos

Discusión: En el 1% a 9% de los pacientes con LES puede aparecer SAM, casi siempre de forma concomitante con el inicio de la enfermedad al establecerse el diagnóstico. El SAM da lugar a una falla orgánica múltiple y al final letal si no se reconoce a tiempo. Los estudios recientes indican una tasa de mortalidad del 8% si se determina un diagnóstico temprano y se inicia tratamiento apropiado, en comparación con una tasa de mortalidad hasta del 23% en pacientes sin tratamiento, si bien ambas entidades comparten características clínicas y bioquímicas. Una alta sospecha diagnóstica y una intervención médica oportuna multidisciplinaria hacen posible una mejor respuesta clínica.

Conclusiones: El SAM es una complicación poco frecuente pero con una elevada mortalidad de las enfermedades reumatológicas; su abordaje correcto y completo incluye la exclusión de posibles causas infecciosas y hemato-oncológicas, ya que la determinación de la causa y el tratamiento oportuno promueven una mejor respuesta de la enfermedad subyacente y del proceso hiperinflamatorio consecuente.

Bibliografía

- Alongi A, Naddei R, De Miglio L, Natoli V, Ravelli A. Macrophage activation syndrome in pediatrics. *Pediatr Allergy Immunol.* 2020;31(S24):13-5.
- Fardet L, Galicier L, Lambotte O, Marzac C, Aumont C, Chahwan D, et al. Development and validation of the Hscore, a score for the diagnosis of reactive hemophagocytic syndrome. *Arthritis Rheumatol.* 2014;66(9):2613-20.

CG62

ESCLERODERMIA TIPO MORFEA: EVOLUCIÓN FAVORABLE ANTE TRATAMIENTO SISTÉMICO EN PACIENTE ESCOLAR

L.J. Vargas-Rubi, S. Mendieta-Zerón
ISSEMYM

Introducción: La morfea es un trastorno inflamatorio crónico del tejido conectivo de la infancia, con predominio femenino, entre los 2 y 14 años. Se caracteriza por inflamación, seguida de fibrosis de piel y tejidos blandos; sin embargo, en el 20% de los casos puede afectar a sitios extracutáneos, como fascia, músculo, hueso y sistema nervioso central.

El diagnóstico se basa en la revisión clínica; la biopsia se reserva para casos dudosos. Según sean la extensión y la profundidad de la fibrosis, se clasifica en cinco tipos según Zulian-Laxer: I, circunscrita: subtipos: superficial y profunda; II, lineal: subtipos: tronco/miembros, cabeza y cuello; III, generalizada; IV, panesclerótica; y V, mixta. El retraso del diagnóstico puede propiciar secuelas cosméticas (como desfiguración grave, hiperpigmentación residual y atrofia de la piel), discapacidad funcional (contracturas articulares), complicaciones psicoemocionales y neurooftalmológicas como la uveítis.

Presentación del caso: Paciente femenina de cinco años previamente sana, referida al servicio de reumatología por sospecha de lupus eritematoso sistémico. Padecimiento: un año de evolución de eritema en la mejilla izquierda. El diagnóstico inicial es de prurigo por insecto, con una lesión progresiva caracterizada por pápula eritematosa, ocasionalmente pruriginosa y con una cicatriz en la mejilla izquierda. Recibió tratamiento tópico, pero crece en tamaño, con cambio de coloración a tonalidad violácea, con adición de lesiones en la oreja izquierda y el glúteo izquierdo.

El ultrasonido reconoce una lesión ocupante de dermis, hipodermis, pánículo adiposo, datos de infiltración del plano músculo-aponeurótico del masetero izquierdo y aumento del flujo vascular.

Biopsia: epidermis con formación de tapones córneos y atrofia moderada; en la dermis media y profunda hay infiltrado inflamatorio leve, de predominio perianexial y perivascular a expensas de linfocitos; vasos dilatados y congestionados, sin inflamación; tejido celular subcutáneo con moderado engrosamiento de tabiques interlobulillares y mínimo infiltrado inflamatorio.

De acuerdo con la clasificación de Zulian-Laxer, se reúnen criterios para morfea mixta por compromiso de tres zonas anatómicas con diferente morfología. Se inicia tratamiento sistémico con prednisona (1 mg/kg/día), metotrexato (15 mg/m²/sem), ácido fólico (0,1 mg/kg/día) y pimecrolimus tópico.

A los tres meses de tratamiento puede reconocerse mejoría de lesión, sin lesiones nuevas. Las Figuras 1 a 3 incluyen LoSAI en la lesión inicial, al diagnóstico y a dos meses de tratamiento.

Discusión: La morfea es la más frecuente de los trastornos cutáneos fibrosantes de la infancia y puede ser crónica e idiopática, con intervención de factores genéticos, ambientales y autoinmunitarios, inflamación, lesión microvascular, activación epidérmica de las vías de señalización y desequilibrio entre la producción y la degradación de colágeno, lo que lleva al final a grados variables de fibrosis dérmica. La evaluación de la actividad de la enfermedad basada en clinimetría permite el diagnóstico y el tratamiento oportuno, lo cual reduce la incidencia de manifestaciones extracutáneas que ocurren hasta en un 25% de los casos con secuelas físicas, funcionales, emocionales y disminución de la calidad de vida, particularmente cuando afectan áreas visibles. A pesar de que las guías de tratamiento sugieren medidas conservadoras, el tratamiento sistémico con corticosteroides, FARME e incluso fármacos biológicos limita la progresión de la enfermedad y evita secuelas.

Conclusiones: La detección de lesiones en fase aguda, con una adecuada clinimetría e interpretación de estudios auxiliares diagnóstico como el ultrasonido, hace posible un diagnóstico oportuno de la morfea. Las guías de tratamiento actuales conceden prioridad al tratamiento tópico, pero en los estadios que son referidos los pacientes repercuten casi siempre en la calidad de vida, lo que lleva a buscar otras opciones terapéuticas.

A pesar de que la morfea es una enfermedad autolimitada, el tratamiento sistémico limita las secuelas permanentes funcionales y estéticas.

Bibliografía

- George R, George A, Kumar TS. Update on management of morphea (localized Scleroderma) in children. *Indian Dermatol Online J* [Internet]. 2020;11(2):135-45. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4103/idoj.IDOJ_284_19

Figura 1. Agosto del 2022: mácula eritematosa en la mejilla izquierda indicativa de un estadio inflamatorio de morfea. LoSAI: 2. (CG62)



Figura 2. Junio del 2023: mácula pigmentaria y vascular al inicio del tratamiento tópico, esteroide sistémico y fármaco modificador de la enfermedad. LoSAI: 6. (CG62)



Figura 3. Agosto del 2023: mácula pigmentaria con mejoría posterior al tratamiento tópico y sistémico. LoSAI: 1. (CG62)



2. Kaushik A, Mahajan R, De D, Handa S. Paediatric morphea: a holistic review. Part 1: epidemiology, aetiopathogenesis and clinical classification. *Clin Exp Dermatol* [Internet]. 2020;45(6):673-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/ced.14234>
3. Kaushik A, Mahajan R, De D, Handa S. Paediatric morphea: a holistic review. Part 2: diagnosis, measures of disease activity, management and natural history. *Clin Exp Dermatol* [Internet]. 2020;45(6):679-84. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/ced.14236>
4. Papara C, De Luca DA, Bieber K, Vorobyev A, Ludwig RJ. Morphea: The 2023 update. *Front Med (Lausanne)* [Internet]. 2023;10:1108623. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fmed.2023.1108623>
5. Wenzel D, Haddadi N-S, Afshari K, Richmond JM, Rashighi M. Upcoming treatments for morphea. *Immun Inflamm Dis* [Internet]. 2021;9(4):1101-45. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/iid3.475>

CG63

ENFERMEDAD DE KIKUCHI-FUJIMOTO: PRESENTACIÓN DE UN CASO PEDIÁTRICO

M. Ovando-Castillo, E. Faugier-Fuentes, S. Rodríguez-Aguayo, P. Acosta-Rodríguez, J.A. Navarro-Venebra

Hospital Infantil de México Federico Gómez

Introducción: La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto (enfermedad de Kikuchi o linfadenitis necrosante histiocítica), un raro trastorno benigno, autolimitado de causa incierta, se presenta con linfadenopatía prolongada

con o sin características sistémicas. Los hallazgos clínicos y de laboratorio son inespecíficos; la biopsia del ganglio es necesaria para el diagnóstico histopatológico y muchas veces difícil de distinguir histológicamente de la linfadenitis lúpica. Las características histológicas indicativas son necrosis con cariorrexis y ausencia de polimorfonucleares que establecen el diagnóstico de enfermedad de Kikuchi.

Presentación del caso: Paciente femenina de siete años de edad, con padecimiento actual de un mes de evolución, con fiebre y masa cervical en estudio; el abordaje oncológico descarta un trastorno oncológico por aspirado de medula ósea; se sospecha una causa infecciosa debido reactantes inflamatorios elevados y se instituye tratamiento antimicrobiano con piperacilina-tazobactam por siete días; se realizan pruebas virales: CMV, BEV, PB19, HIV negativo; se practica biopsia de ganglio, con cultivo de biopsia negativo, Ginexpert-TB negativo, KOH negativo, BAAR negativo, TORCH negativo, con tinciones de Gram, Warthin-Starry, Grocott y Ziehl-Neelsen negativas. La biopsia de ganglio indica linfadenitis aguda necrosante histiocítica, pero no se descarta *Bartonella hensellae*; la paciente persiste febril con aumento de ganglios. Una segunda biopsia confirma enfermedad de Kikuchi-Fujimoto en fase xantomatosa con inmunohistoquímica y linfocitos T y 80% de marcadores positivos CD 68, S100, CD20 (Fig. 1); el abordaje reumatológico no documenta signos clínicos indicativos de lupus eritematoso sistémico; cuenta con anticuerpos ANA 1:80 moteado fino, anticoagulante lúpico 1:37, B2-gluoproteína 42 RU/mL, y queda pendiente una segunda determinación de anticuerpos antifosfolípidos.

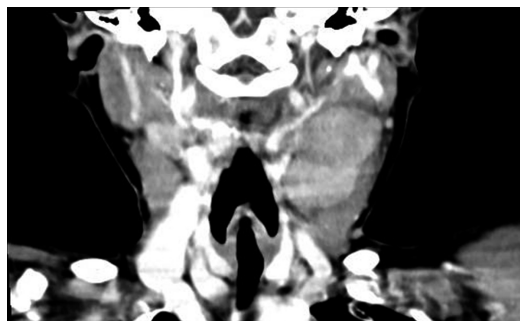
Discusión: En este paciente se diagnostica enfermedad de Kikuchi-Fujimoto; sin embargo, no se identifican en clínica signos relacionados con lupus eritematoso sistémico, si bien cuenta con marcadores positivos de síndrome antifosfolípidos, los cuales arrojan falsos positivos ante procesos inflamatorios o infecciosos.

Conclusiones: Tanto la enfermedad de Kikuchi-Fujimoto como el lupus eritematoso sistémico comparten una relación. En ocasiones puede preceder, desarrollarse con posterioridad o, algunas veces, aparecer de forma simultánea con la enfermedad. El diagnóstico definitivo es histopatológico en el que pueden reconocerse características como inmunofluorescencia, histiocitos con linfocitos T predominantemente CD8+ y monocitos plasmocitoides CD68+. La ausencia de neutrófilos en la fase necrosante es la diferencia KFD del LES y de la linfadenopatía inducida por fármacos. El “tipo xantomatoso” parece ser una variante histológica distinta o quizás indica una fase de curación caracterizada por el predominio de histiocitos espumosos y la necrosis puede estar presente o no. En esta paciente se realizó abordaje para LES pero no se documentó clínica consistente ni anticuerpos específicos para lupus eritematoso; el curso de la enfermedad se resuelve de modo espontáneo en uno a cuatro meses sin secuelas graves.

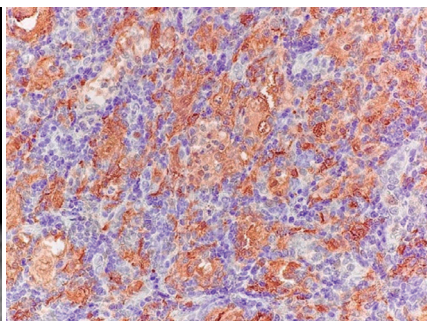
Bibliografía

- Mahajan VK, Sharma V, Sharma N, Rani R. Kikuchi-Fujimoto disease: a comprehensive review. *World J Clin Cases* 2023;11(16):3664-3679.
- Selvanathan SN, Suhumaran S, Sahu VK, Chong CY, Tan NWH, Thoon KC. Enfermedad de Kikuchi-Fujimoto en niños. *J Pediatría Salud Infantil*. 2020;56(3):389-393.

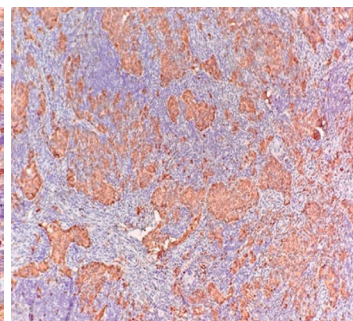
Figura 1. (CG63)



30.8.23 Tomografía de cráneo y cuello que evidencia ganglios bilaterales.



Marcador CD 68. Citoplasma de las células macrofágicas, visualizadas por inmunohistoquímica.



Marcador S100. Citoplasma de las células macrofágicas, visualizadas por inmunohistoquímica.

CG64

ENFERMEDAD POR IgG4: SERIE DE CASOS

A.I. Céspedes-Cruz, A. Velázquez-Cruz, A.R. Torres-Jiménez, M. Zeferino-Cruz, G.C. Cortina-Olvera

Hospital General Gaudencio González Garza, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS (Pediatría)

Introducción: La enfermedad relacionada con IgG4 (IgG4-RD) se conoce también como enfermedad sistémica relacionada con IgG4, enfermedad hiper-IgG4, enfermedad autoinmunitaria relacionada con IgG4, enfermedad vinculada con IgG4, enfermedad esclerosante relacionada con IgG4 y síndrome IgG4.

Se caracteriza por afección multiorgánica fibroinflamatoria, de causa desconocida. Los hallazgos histológicos característicos son infiltrado linfoplasmocítico con células plasmáticas IgG4 positivas, fibrosis esteriforme, flebitis obliterante y cantidad variable de eosinófilos, y puede acompañarse de valores elevados de IgG4 sérica. Los órganos más afectados son páncreas, riñón, estructuras anexas de la órbita, glándulas salivales y retroperitoneo. Actualmente se cuenta con los criterios de clasificación 2019 ACR/EULAR en los que se solicita primero descartar anomalías similares en términos clínicos y luego conceder un puntaje > 20 para clasificarlos. Los pacientes pueden diagnosticarse de forma errónea con neoplasias, infecciones o enfermedad inmunomediada.

Presentación de los casos: En la **Tabla 1** se describen los cuatro casos clínicos con diagnóstico de enfermedad relacionada con IgG4.

Tabla 1. Descripción de los casos. (CG64)

Características	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Edad al diagnóstico (años)	8	12	12	14
Género	F	F	F	F
Tiempo al Dx (meses)	36	3	6	24
Tiempo de evolución (meses)	58	33	16	39
Seudotumor orbitario	Sí	Sí	Sí	No
Pancreatitis	Sí	No	No	No
Glándulas salivales	Sí	No	No	No
Mucosa nasal	No	No	No	Sí
Riñón	Sí	No	No	No
Retroperitoneal	No	No	No	No
Estudios de laboratorio				
IgG4 sérica g/L (3-10 g)	2,35 (< 189 mg/dL)	14 (3-10 g)	1,2 (3-10 g)	14 (3-10 g)

Complemento	Normal	Normal	Normal	Normal
ANA	Negativos	Negativos	Negativos	Negativos
Biopsia				
Fibrosis	Sí	No	Sí	No
Infiltrado linfoplasmocítico	Sí	Sí	Sí	Sí
Inmunohistoquímica IgG4	No	Sí	Sí	Sí
Foliculos linfoides	Sí	Sí	Sí	Sí
Arteritis obliterante	No	No	Sí	No
TAC de órbita	Sí	Sí	Sí	No
Tx				
Metilprednisola	Sí	Sí	Sí	
PDN	Sí	Sí	Sí	
Micofenolato de mofetilo	500 mg c/8 h	1 g c/12 h	500 mg c/8 h	500 mg c/8 h
Rituximab	375 mg/m ² SC 2 dosis			
Criterios ACR/EULAR 2019	34	16	19	10

Discusión: Las características clínicas e histológicas de los casos son consistentes con enfermedad por IgG4 y, aunque sólo un caso superó los 20 puntos, la sospecha clínica debe realizarse para evitar la progresión multiorgánica, como en el caso 1. El 75% de los pacientes se correlacionó con IgG4 sérica elevada y mediante inmunohistoquímica en la biopsia.

Conclusiones: Es importante sospechar esta afección ante la presencia de pseudotumor orbitario y afección sistémica, y se solicita inmunohistoquímica de IgG4 en la biopsia; también deben descartarse otras alteraciones, sobre todo neoplasias e infecciones.

Bibliografía

- Nambiar S, Oliver TI. IgG4-Related Disease. 2023. PMID: 29763000.
- Wallace ZS, Naden RP, Chan S, et al. The 2019 American College of Rheumatology European League Against Rheumatism Classification Criteria for IgG4-Related Disease. *Arthritis & Rheumatology* 2019. Doi 10.1002/art41120.

CG65

EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL SISTÉMICA REFRACTARIA Y SÍNDROME DE ACTIVACIÓN DE MACRÓFAGOS RECURRENTE

K. Alba-Hernández, M. Ovando-Castillo, A. Santizo-Ávila, S. Rodríguez-Aguayo, E. Faugier-Fuentes
Hospital Infantil de México Federico Gómez

Introducción: La artritis idiopática juvenil sistémica (AIJs) representa una enfermedad reumatológica pediátrica poco frecuente, con manifestaciones clínicas heterogéneas que obligan descartar malignidad e infección. Su espectro fisiopatológico incluye polimorfismos en los genes que codifican citocinas de la respuesta inmunitaria innata, con curso clínico variable.

Presentación del caso: Paciente masculino en quien se integra el diagnóstico de artritis idiopática juvenil sistémica y síndrome de activación de macrófagos simultáneo a los dos años de edad (octubre 2021). Se indican esteroide, inmunoglobulina intravenosa, ácido acetilsalicílico y tocilizumab, con anafilaxia a este último. Se ofrece una segunda línea de tratamiento con metotrexato y adalimumab por persistencia de artritis, fiebre y exantema sin respuesta. En octubre 2022 cursa con neumonía y segundo episodio de SAM que exige antibióticos e inmunoglobulina intravenosa; se refiere a hospital de tercer nivel y se inicia tratamiento con

plasmaféresis (5), sin respuesta favorable, por lo que se escala a protocolo HLH. Durante el seguimiento se documenta enfermedad pulmonar intersticial como segunda complicación de AIJs. Ante enfermedad resistente y recurrencia de SAM, ingresa en agosto 2023.

En el contexto descrito, es decir, evolución de la enfermedad con afectación pulmonar y desarrollo de comorbilidades relacionadas con consumo de esteroides (obesidad, hipertensión, síndrome de Cushing), se propone un tratamiento con inhibidor JAK como tratamiento de transición, hasta optimizar las condiciones clínicas para realizar un trasplante autólogo de células hematopoyéticas o controlar la enfermedad mediante este fármaco biológico.

Discusión: Este caso clínico refleja que los inhibidores JAK en las enfermedades reumatológicas, sobre todo en aquellas con alteraciones en la inmunidad innata, pueden representar una alternativa segura y eficaz en pacientes que han recibido tratamiento con respuesta escasa, lo cual reduce la polifarmacia, las complicaciones vinculadas con otros inmunosupresores, los ingresos hospitalarios para administración intravenosa de fármacos, además de que mejora la calidad de vida (Tabla 1). Es un tratamiento oral y es posible vigilar la respuesta desde la consulta externa; al frenar la actividad de la enfermedad subyacente sería posible ofrecer otras alternativas terapéuticas, en este caso trasplante autólogo de células hematopoyéticas.

Tabla 1. Curso clínico y tratamiento farmacológico instituido tras el diagnóstico, las recaídas de AIJs y el SAM, reconocido por el servicio a partir de noviembre del 2022. (CG65)

	Fecha	Tratamiento
SAM	sept-21/nov-21	metilprednisolona + ácido acetilsalicílico + tocilizumab
AIJ resistente	mar-22	metotrexato + adalimumab + deflazacort
NAC / SAM	oct-22	ceftriaxona + clindamicina/inmunoglobulina intravenosa
SAM	nov-22	HIM: plasmaféresis (5)/protocolo HLH (etopósido/ciclosporina/dexametasona)
SAM	ago-23	término protocolo HLH + IGIV + baricitinib (13-10-23)

Conclusiones: Los inhibidores JAK son un tratamiento emergente que ha resultado eficaz en el control de las enfermedades autoinmunitarias; sin embargo, los estudios sobre su uso en pediatría aún son escasos, pero promisorios; en este caso, es posible controlar definitivamente la AIJs sin necesidad de realizar un trasplante.

Bibliografía

- Kimura Y, Vastert S. Systemic juvenile idiopathic arthritis. En: Petty E. R. *Pediatric hematology*, 8° ed. Elsevier: 2021:216-225.
- Expediente clínico HIMFG.

CG66

LINFOMA SUBCUTÁNEO DE CÉLULAS T: EL RETO DIAGNÓSTICO

M. Zeferino-Cruz¹, A.I. Céspedes², R. Torres-Alfonso², A. Velázquez², G. Cortina²

⁽¹⁾Centro Médico Nacional La Raza, IMSS (Pediatría), ⁽²⁾Hospital General Gaudencio González Garza, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS (Pediatría)

Introducción: El linfoma subcutáneo de células T (LSCT) tipo panículo es una presentación rara del linfoma cutáneo. Se expresa por placas o nódulos eritematosos, con curso progresivo, y predomina en las piernas pero puede afectar tronco y cara. Sus características clínicas e histológicas simulan una paniculitis, por lo que es frecuente confundirlo con otras entidades.

Presentación de los casos:

Caso 1: Paciente femenino de 16 años sin antecedentes relevantes. Es derivada por el servicio de dermatología con cuadro de un año de evolución con

nódulos eritemato-violáceos de inicio en la región suprapúbica y tronco. Diagnóstico histológico inicial de paniculitis histiocítica citofágica TIA 1. Se la trata con prednisona con respuesta inicial, pero al retiro de esteroide mostró lesiones similares en cara, tronco y extremidades, junto con fiebre de predominio nocturno; se la envía por sospecha de paniculitis lúpica (Fig. 1).

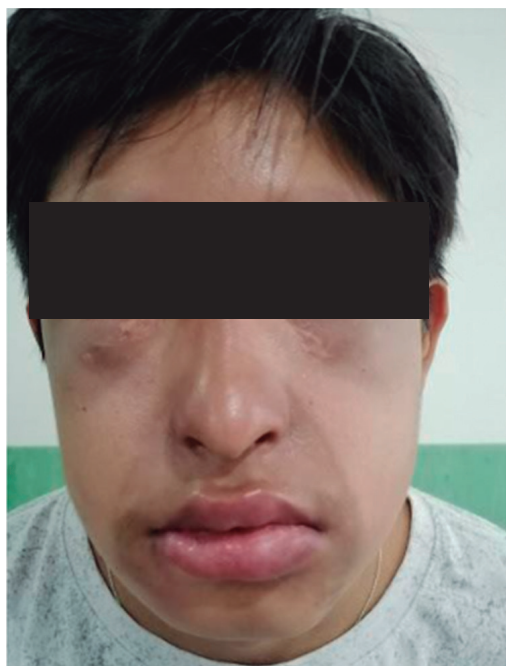
Figura 1. Nódulos subcutáneos y placas induradas en tronco y brazos. (CG66)



Los estudios complementarios descartaron citopenias, así como alteraciones en proteínas del complemento e inmunoglobulinas y las determinaciones de anticuerpos anti-DNA y contra antígenos extraíbles del núcleo fueron negativos. Una segunda biopsia por sospecha de linfoma revela paniculitis lobular sin vasculitis, infiltrado inflamatorio con predominio de linfocitos T CD8 y patrón reactivo Ki 67: 30%. Se agregó al tratamiento micofenolato de mofetilo durante seis meses, sin mejoría. La tercera biopsia indica linfoma de células T subcutáneo tipo paniculítico (CD3+, CD8+, CD4-, CD56-, granzima B+, perforina B +TIA-1+).

Caso 2: Paciente masculino de 15 años sin antecedentes de interés. Inicia con edema e eritema periorbitario en el ojo derecho posterior a traumatismo leve con una tina, fiebre transitoria; se consideró celulitis preseptal y se indica tratamiento con cefuroxima y esteroide tópico, sin mejoría cutánea;

Figura 2. Edema e hiperpigmentación centrfacial. (CG66)



evolució afebril con edema periorbitario en el ojo contralateral y afectación centrfacial hasta los labios con hiperpigmentación (Fig. 2).

Fue derivado por biopsia cutánea con infiltrado linfocítico que sugirió vasculitis granulomatosa, lupus o dermatomiositis, sin cumplir criterios clínicos ni serológicos de estos padecimientos. Se planteó la posibilidad de linfoma cutáneo por positividad serológica al virus de Epstein-Barr, persistencia de leucolinfopenia, trombocitopenia y elevación de la deshidrogenasa láctica. La segunda biopsia de piel y tejido celular subcutáneo reveló linfoma de células T subcutáneo de tipo paniculítico (CD3+, CD8+, CD4-, CD56 no registrada, granzima B+, perforina B +TIA-1+).

Discusión: El LSCT es una forma infrecuente de linfoma cutáneo de células T y se presenta con nódulos subcutáneos o placas de aspecto inflamatorio; histológicamente muestra infiltrado linfocítico de predominio lobulillar, que puede entremezclarse con histiocitos benignos, células plasmáticas o neutrófilos.

Expresa los fenotipos CD3+, CD4+, CD8+, CD30+, CD56+, y TCR α/β restringidos al tejido celular subcutáneo, con curso indolente y supervivencia a los cinco años del 80%. El edema facial, la erupción en heliotropo o la debilidad muscular pueden ser parte de las manifestaciones en el LSCT.

Conclusiones: El LSCT es una entidad a considerar en el diagnóstico diferencial de las paniculitis reactivas o autoinmunitarias. Se recomienda el estudio de inmunohistoquímica para establecer un diagnóstico más certero.

Bibliografía

- Magliano J, Mazzei Ma, DeBoni D, et al. Linfoma cutáneo de células T paniculítico. *Med Cutan Iber Lat Am* 2011;39 (5):220-225.
- Marzano AV, Berti E, Pauli M, et al. Cytophagic histiocytic panniculitis and subcutaneous panniculitis-like T-cell lymphoma. Report of 7 cases. *Arch Dermatol.* 2000;136(7):889-896.

CG67

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL EN CONSULTA EXTERNA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE, ISSSTE

E. J. Arzola-Rentería, A. Lucas-Hernández, V.M. Rosales-Don Pablo, F. Irazoque-Palazuelos

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ) se define como la presencia de artritis de causa desconocida que comienza antes de los 16 años y persiste durante al menos seis semanas; reúne todas las formas de artritis crónica infantil. En México existen pocos estudios publicados respecto de las características clínico-epidemiológicas de este padecimiento. Por esa razón se decidió compartir los datos recabados en este servicio.

Objetivo: Caracterizar a los pacientes con diagnóstico de AIJ de la consulta externa del servicio de reumatología del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre del ISSSTE.

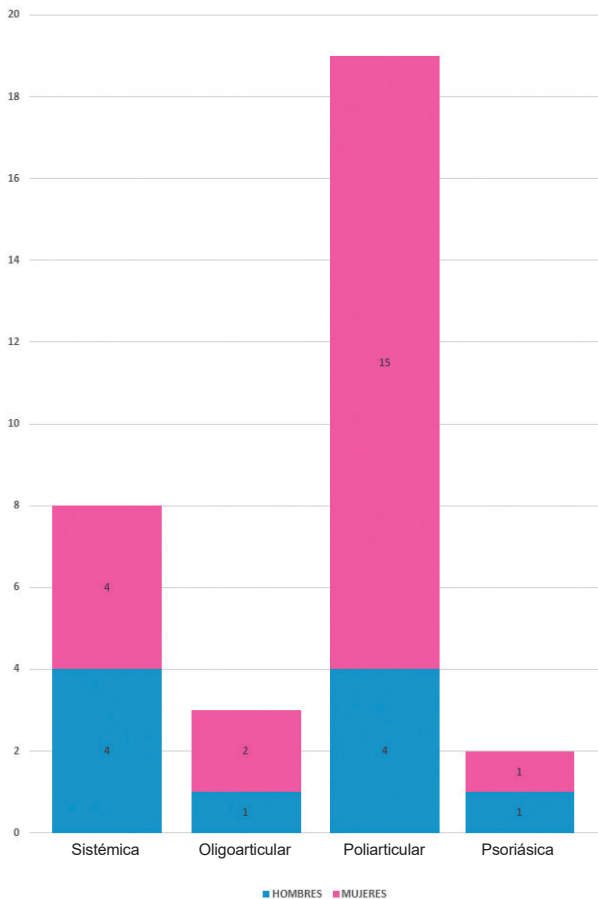
Material y métodos: En este estudio de tipo descriptivo, transversal, observacional y retrospectivo se evaluó a 32 pacientes con diagnóstico de AIJ en la consulta externa del servicio de reumatología de enero del 2022 a diciembre del 2022. Se recabaron variables demográficas, edad al diagnóstico, características clínicas, títulos de FR y ACPA, ANA, VSG, PCR, consumo de esteroides y tratamiento con FARME sintéticos o biológicos. Se realizaron evaluaciones con escalas de clinimetría como el *Juvenile Arthritis Disease Activity Score 27* (JADAS 27) en cada consulta. El análisis estadístico consistió de mediciones aritméticas como media o promedio y desviación estándar.

Resultados: De los 32 pacientes estudiados, 21 (65,6%) eran mujeres, con edad promedio de 12 años ($\pm 3,1$) y la edad media al diagnóstico fue de 8 años (± 4). Respecto de los subtipos, 19 (59,3%) eran variedad poliarticular, 8 (25%) sistémica, 3 (9,3%) oligoarticular y 2 (6,4%) psoriásica (Fig. 1). Durante la evaluación inicial, el 100% de pacientes con variedad sistémica inició con fiebre, 3 (9,3%) tenían linfadenopatías y

5 (15,6%) exantema. Del total de casos, 4 (15%) desarrollaron uveítis, dos de ellos eran variedad poliarticular y dos oligoarticular. En cuanto a los resultados de laboratorio: la Hb promedio fue de 14,5 g/dL (\pm 1,9), neutrófilos 5.072 (\pm 1.630), VSG 27,1 (\pm 18,4) y PCR 31 mg/dL (\pm 8,9); 12 (63,5%) pacientes con variedad poliarticular tenían FR+. En términos clinimétricos, el JADAS 27 promedio fue de 6,51 (\pm 1,4). En relación con el tratamiento, 31 (96,8%) recibieron metotrexato y 1 leflunomida. Alrededor de 19 (60%) pacientes consumían prednisona, 12 (63,1%) a dosis baja, 6 (31,5%) a dosis media y 1 (5,4%) a dosis alta. La variedad de AIJ que más esteroide consumió fue la poliarticular (47%). Hasta 22 (68,7%) pacientes se encontraban en tratamiento biológico y el adalimumab (40%) fue el más utilizado. Se documentó hasta un 21% de falla terapéutica, con necesidad de cambio terapéutico en cuatro paciente (tres con variedad poliarticular y uno sistémica). La segunda línea terapéutica fue el tocilizumab (50%) y la tercera el tofacitinib (25%). Cerca del 60% alcanzó criterios de remisión y la variante poliarticular fue la más frecuente (47%).

Conclusiones: Existen varios hallazgos de este estudio que contrastan con otros trabajos publicados: la variante poliarticular es la más frecuente (en comparación con la oligoarticular), posiblemente porque esta unidad es un hospital de referencia de tercer nivel; sólo el 15% de pacientes con AIJ sistémica inició con exantema (respecto del 80% informado en otras publicaciones), menos del 10% de la población presentó linfadenopatías (contra el 25% informado) y la uveítis se documentó en un 12,5% (en oposición al 30% publicado). Entre los resultados similares a los ya registrados, la tasa de remisión fue similar a la esperada (60% *vs.* 50%-70%). Estos hallazgos resaltan la importancia de documentar y notificar las características clínico-demográficas de esta población poco estudiada en México.

Figura 1. Distribución de las variedades de AIJ. (CG67)



En el eje de las X pueden observarse las diferentes variedades de presentación de la artritis idiopática juvenil (AIJ). En el eje de las Y se registra el total de pacientes.

Bibliografía

- Zaripova L, Midgley A, Christmas E, Beresford M, Baidam E, Oldershaw R. Juvenile idiopathic arthritis: from aetiopathogenesis to therapeutic approaches. *Pediatric Rheumatology* 2021;19:135.
- Arreguin-Reyes R, Valle-Leal J, Lozano-Rentería L, Medina-Valentón E, Álvarez-Bastidas L. Descripción de una cohorte de pacientes de artritis idiopática juvenil en el estado de Sonora, México. *Rev Colomb Reumatol.* 2016;23(4):236–241.
- Inocencio-Arocena J, Clara Udaondo-Gascón C. Artritis idiopática juvenil. Criterios de clasificación. Índices de actividad. *Protoc Diagn Ter Pediatr.* 2020;2:27–36.

CG68

ENFERMEDAD INFLAMATORIA SISTÉMICA INFANTIL ASOCIADA A DELECIÓN INTRAGÉNICA DE NOVO DEL GEN POMP

I.P. García-Herrera¹, L.A. Aparicio-Vera¹, A. Ramírez-Urbina¹, C.D. Medina-Ruiz¹, R. Moreno-Salgado²

⁽¹⁾Hospital para el Niño Poblano, ⁽²⁾Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México

Introducción: La proteína de maduración del proteosoma (POMP) se codifica en el gen *POMP* y funciona como chaperona para la maduración del proteosoma; éste es un complejo enzimático que desempeña un papel central en la regulación de proteínas; su función anormal se ha vinculado con síndromes de desregulación inmunitaria, así como como los defectos de la vía ubiquitina-proteosoma se han relacionado con la patogenia de las enfermedades autoinmunitarias como el lupus eritematoso sistémico.

Objetivo: Presentar a una paciente con delección intragénica *de novo* POMP con un espectro clínico indicativo de LES.

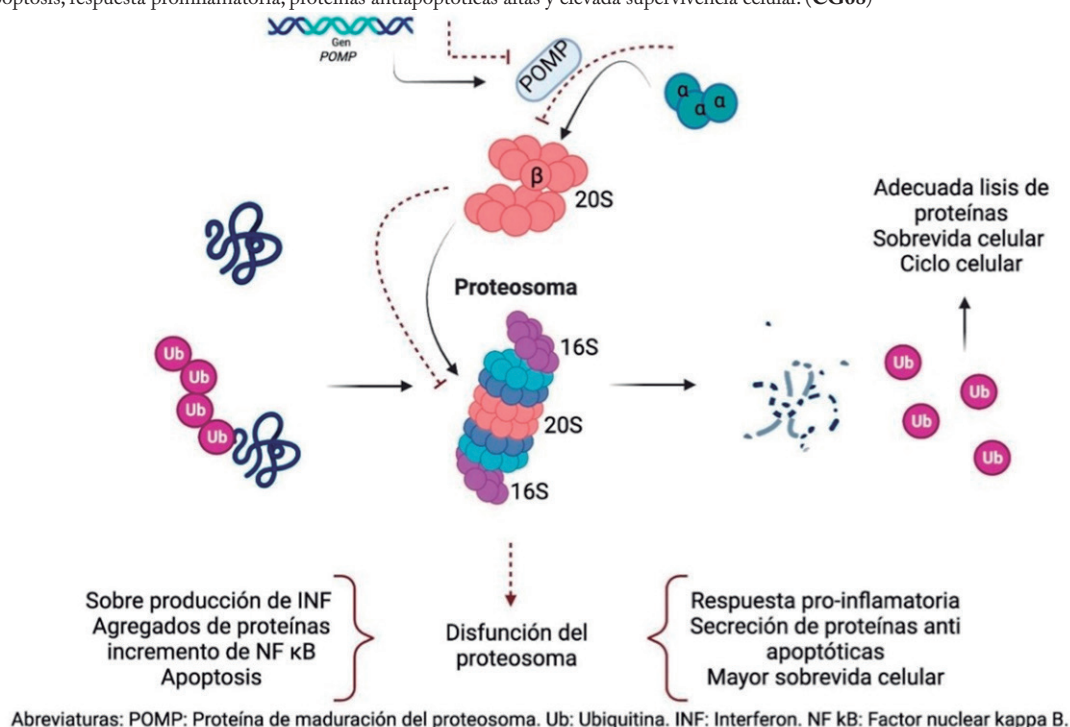
Presentación del caso: Paciente femenino de un mes de edad con antecedente de aumento del perímetro abdominal, ictericia, deposiciones hipocólicas, convulsiones desde el nacimiento, microcefalia, ictericia y hepatomegalia, pruebas de laboratorio consistentes con colestasis; se descartan causas anatómicas, metabólicas e infecciosas de colestasis.

Requirió ventilación mecánica, apoyo inotrópico, y se documentó síndrome nefrótico, con afectación hematológica y derrame pleural; la biopsia hepática indicó hepatitis por transformación de células gigantes con colestasis canalicular moderada; la biopsia de glándulas salivales descarta trastornos de almacenamiento lisosomal y enfermedad de Sjögren; se descartaron también aminoacidopatías.

De manera inicial, la paciente se encontró bajo la sospecha diagnóstica de LES con base en el síndrome nefrótico, serositis, afectación neurológica, trombocitopenia, anemia hemolítica y anticuerpos antinucleares positivos, lo que llevó a sospechar en particular LES monogénico, motivo por el cual se realizó un panel genético que revela una delección intragénica del exón 6 en *POMP*. Se clasificó como variante probablemente patógena al utilizar los criterios del ACMG de 2015 y realizar un análisis de segregación que mostró una mutación *de novo*. Recibió inmunoglobulina y metilprednisolona, con una mejoría clínica significativa; como tratamiento de mantenimiento recibió prednisona, mifofenolato de mofetilo y ciclosporina, y después de seis meses se documentó remisión farmacológica; durante el esquema de reducción de esteroides se observó proteinuria, anemia y leucocitosis; sufrió recaída grave caracterizada por hemorragia cerebral catastrófica, insuficiencia renal y afectación hematológica; se inició esquema de inmunoglobulina y metilprednisolona y se documentó exantema; la biopsia de piel y aspirado de médula ósea mostró infiltrado inflamatorio neutrofilo de predominio cutáneo, sin vasculitis ni células malignas en médula ósea; se administró otro régimen de inmunoglobulina y esteroides, pero la paciente falleció.

Conclusiones: El panel genético revela mutación en el gen *POMP* que codifica a una proteína chaperona, la cual participa en procesos de ensamblaje y maduración del proteosoma (Fig. 1); la haploinsuficiencia que causa las variantes de POMP produce acumulación de precursores del proteosoma y una reducción de su actividad, lo cual se ha acompañado de síndromes autoinflamatorios vinculados con el proteosoma; los avances en los métodos de secuenciación han permitido avances en la caracterización fenotípica y genotípica de los síndromes autoinflamatorios.

Figura 1. La función normal del proteosoma conduce a una proteólisis, supervivencia celular y ciclo celular adecuados. Los defectos en el gen *POMP* o su proteína chaperona *POMP* conducen a una disfunción del proteosoma con los consecuentes valores elevados de interferón, agregados de proteínas, alta activación de NF κ B, apoptosis, respuesta proinflamatoria, proteínas antiapoptóticas altas y elevada supervivencia celular. (CG68)



La función normal del proteosoma conduce a una proteólisis, supervivencia celular y ciclo celular adecuados. Los defectos en Gene Pomp o su proteína chaperona POMP conducen a una disfunción del proteosoma con los consecuentes niveles altos de interferón, agregados de proteínas, alta activación de NF κ B, apoptosis, respuesta proinflamatoria, proteínas antiapoptóticas altas y alta supervivencia celular.

Es complicado relacionar el LES monogénico con la delección de POMP; sin embargo, se sugiere una función proteosómica anormal relacionada con esta delección de POMP y una posible vía anormal del interferón como la causa del curso serológico y clínico de esta paciente.

Bibliografía

- Omarjee O, Picard C, Frachette C, Moreews M, Rieux-Laucat F, Soulas-Sprael P, et al. Monogenic lupus: dissecting heterogeneity. *Autoimmun Rev* [Internet]. 2019;18(10):102361. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2019.102361>
- Takeichi T, Akiyama M. KLICK syndrome linked to a POMP mutation has features suggestive of an autoinflammatory keratinization disease. *Front Immunol* [Internet]. 2020;11. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fimmu.2020.00641>

CG69

UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA EN LA VALORACIÓN INICIAL DE ARTERITIS DE TAKAYASU EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA

A. Miguel-Álvarez¹, I. Miranda-Chávez¹, E. Fraugier-Chávez², A. Vargas-Guerrero¹

⁽¹⁾Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, ⁽²⁾Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México

Introducción: La arteritis de Takayasu (AT) es una vasculitis de grandes vasos que se presenta rara vez en niños, con incidencia de 0,4/millón/año. En la edad pediátrica se informa un predominio en afectación de las arterias carótidas, la mesentérica superior y las renales. El compromiso

cardiovascular incluye hipertensión arterial sistémica (HAS), insuficiencia aórtica, miocardiopatía, aterosclerosis acelerada y síndromes coronarios agudos; la vigilancia cardiaca de la presión arterial y el ecocardiograma son herramientas útiles para evaluar la repercusión cardiaca.

Objetivo: Valorar la repercusión cardiaca a través del ecocardiograma en una serie de pacientes con AT en edad pediátrica.

Material y métodos: Estudio observacional de pacientes consecutivos con AT < 18 años, en seguimiento en el Instituto Nacional de Cardiología. Se revisaron los expedientes de 15 pacientes con AT de inicio pediátrico que cumplieron con los criterios de EULAR/PRINTO/PRES 2008 para el diagnóstico de AT.

Resultados: Doce pacientes (80%) fueron del sexo femenino y la mediana de edad fue de 12 años (3-16). De acuerdo con la clasificación de Numano, 6 (40%) pacientes fueron de tipo V; 3 (20%) de tipo IV; 3 (20%) de tipo IIa; 2 (13,3%) de tipo III y 1 (6,6%) de tipo I. Se revisaron todos los ecocardiogramas al diagnóstico de la AT y todos los pacientes se encontraron activos por *Paediatric Vasculitis Activity Score* (PVAS) y *Paediatric Vasculitis Damage Index* (PVDI).

La mediana de fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) fue de 61% (36%-78%); 6 (40%) pacientes tenían FEVI de 36% a 50%; dos de ellos murieron y tenían AT Numano V. El otro caso de mortalidad presentó la excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE) más reducida de 1,9 mm (normal, 11,5-30,4 mm para la edad), como dato de disfunción sistólica del ventrículo derecho y cuya causa de defunción fue la insuficiencia cardiaca. En esta serie, la TAPSE tuvo una mediana del 16 mm (intervalo, 1,9-27mm). No obstante, la mediana de fracción de acortamiento del ventrículo derecho fue del 45% (38%-53%). La mediana del gradiente aórtico fue de 103 (35-181 mmHg). Se presentó HAS en 11 (73,3%) pacientes. La presión sistólica de la arteria pulmonar estaba elevada en 7 (46,6%) enfermos. Los valores oscilaron entre 52 y 81 mmHg; tres de ellos fueron Numano V, 2 Numano IIa y 1 Numano IV, con compromiso de la arteria pulmonar (+)

Tabla 1. Características clínicas. (CG69)

Clasificación de Numano	Pacientes, n (%)		Arterias afectadas	Pacientes, n (%)	
Numano I	1	6,6%	Vasos supraaórticos	8	53%
Numano IIa	3	20,0%	Carótida	7	46%
Numano IIb	0	0,0%	Subclavia	7	46%
Numano III	2	13,3%	Aorta ascendente	7	46%
Numano IV	3	20,0%	Cayado aórtico	3	20%
Numano V	6	40,0%	Aorta torácica	6	40%
			Aorta abdominal	10	66%
			Arterias renales	2	13%
			Arterias ilíacas/femorales	2	13%
Características ecocardiográficas			Alteraciones relacionadas con afectación arterial		
Parámetro	Media (intervalo)		Parámetro	Numano (n)	Observación
FEVI (%)	57 (36-79)		FEVI (%) ↓	V (3), IIa (2), III (1)	< 60%
Masa (g)	115 (77-182)		Masa (g) ↑	V (2), IIa (2)	DS >3
Z score	1,45 (-4 a 7,06)				
GA (mmHg)	108 (35-181)		GA (mmHg) ↑	V (3), IV (2), IIa (2)	> 100 mmHg*
PSAP (mmHg)	43 (21-81)		PSAP (mmHg) ↑	V (3), IIa (2), III (1)	> 30 mmHg
TAPSE (mm)	17 (1,9-27,2)		TAPSE (mm) ↓	IIa (1) y I (1)	DS < 3
FAVD (%)	45,9 (38,7-53,6)				
DDVD (cm)	2,6 (1,7-3,5)				

en 4 (26,6%) casos (**Tabla 1**). A pesar del tratamiento, la reestenosis fue la complicación más frecuente y se identificó en tres pacientes con Numano V (uno con reestenosis en el borde del *stent*) y 1 con Numano III.

Conclusiones: La AT es una vasculitis rara en la edad pediátrica que, desde el inicio y en relación con actividad, puede presentar afección cardíaca que debe detectarse y tratarse en fase temprana. En esta serie, 40% tenía disminución de la FEVI < 50% e hipertensión pulmonar en 46,6%, lo que refleja la repercusión de otros sistemas de esta enfermedad. La exploración dirigida, el ecocardiograma y la vigilancia de la tensión arterial son indispensables. Los decesos sucedieron por tromboembolia pulmonar, insuficiencia cardíaca derecha y glomerulonefritis de rápida progresión (por vasculitis de ANCA-mieloperoxidasa positiva). Si bien puede existir un sesgo de referencia por la gravedad de los cuadros, con base en los casos publicados, el curso es agresivo en este grupo de edad; dentro de sus limitaciones, es una serie de casos pequeña y de un solo hospital, pero los informes son relativamente escasos.

Bibliografía

- Sener S, Arslanoglu E, Batu ED. Cardiac involvement and cardiovascular risk factors in pediatric primary systemic vasculitides. *Clin Rheumatol.* 2023;42(3):673-86.
- Debashish D, Ruchika G, George J, Sathish TK, Aswin N, Raheesh R. Clinical course of 602 patients with Takayasu's arteritis: comparison between Childhood-onset versus adult onset disease. *Rheumatology.* 2021;60(5):224655.

CG70

RESPUESTA A TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA EN NEFRITIS LÚPICA Y SU RELACIÓN CON EL SUBTIPO HISTOLÓGICO

B.G. Zazueta-Leyva, CA. Arellano-Valdés, M. Méndez-Núñez, A.C. Portillo-Rivera, J.A. Tlacuilo-Parra

Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS (Pediatria)

Introducción: La nefritis lúpica (NL) ocurre en 50% a 60% de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) juvenil y representa una morbilidad

significativa. La sospecha de afección renal es indicación de biopsia para clasificación de la NL, según el sistema ISN/RPS 2003.

Objetivo: Establecer la relación de la respuesta al tratamiento de primera línea en pacientes con nefritis lúpica clasificada por biopsia y su estirpe histológica.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal y retrospectivo con revisión del expediente electrónico de pacientes con NL, que contaran con biopsia renal. Se obtuvieron fecha de diagnóstico, tipo histológico, tratamiento empleado, proteinuria y tasa de filtración glomerular (TFG) inicial, a los seis meses y al año. Se excluyó a los pacientes con cumplimiento del tratamiento y con expediente incompleto. Las pautas para el diagnóstico y el tratamiento de la NL juvenil se ajustaron a las guías SHARE, que establecen lo siguiente: el tratamiento de la NL de clase I (mesangial mínima) debe guiarse por otros síntomas; la NL de clase II (mesangial proliferativa) debe tratarse inicialmente con prednisona en dosis bajas y se agrega un fármaco antirreumático modificador de la enfermedad después de tres meses de proteinuria persistente o dependencia de prednisona; el tratamiento de inducción de la NL de clases III a IV debe ser el micofenolato de mofetilo (MMF) o la ciclofosfamida (CFA) intravenosa, en combinación con corticosteroides; el tratamiento de mantenimiento debe incluir MMF o azatioprina durante al menos tres años; en la NL de clase V se utiliza MMF con dosis bajas de prednisona, como tratamiento de inducción, y MMF como tratamiento de mantenimiento. El objetivo a largo plazo para el tratamiento de la NL debe ser una respuesta renal completa, con un cociente proteína:creatinina en la orina (ÚP:CR) < 50 mg/mmol (o un cociente albúmina:creatinina en la orina < 35 mg/mmol) y función renal normal (tasa de filtración glomerular > 90 ml/min/1,73 m²). En los seis a 12 meses posteriores al inicio del tratamiento debe lograrse una respuesta renal parcial, definida como una reducción ≥ 50% de la proteinuria o al menos a un nivel subnefrótico y función renal normal o casi normal.

Resultados: Se incluyó a 23 pacientes, cuyos datos demográficos, de clase histológica y tratamiento se muestran en la **Tabla 1**. Lograron la remisión el 47% de los pacientes tratados con ciclofosfamida y sólo el 40% del grupo de micofenolato de mofetilo. El 47% alcanzó la remisión dentro del primer año de tratamiento. La clase IV logró la remisión en un 85%, con menor repuesta en la clase III (28%). Ninguno de los pacientes de clase V consiguió la remisión. El paciente de clase histológica II alcanzó respuesta

Tabla 1. Porcentaje de remisión en pacientes con nefritis lúpica de acuerdo con la clase histológica y el tratamiento. (CG70)

	Total pacientes 23		Remisión
Género femenino	17 (73%)		
Edad al momento del diagnóstico (promedio)	13 ± 3		
Clase histológica	II	1	1 (100%)
	III	7	2 (28%)
	IV	7	6 (85%)
	V	3	0 (0%)
	III-V	2	1 (50%)
	IV-V	3	1 (33%)
Tratamiento 1ª línea	Ciclofosfamida	19	9 (47%)
	Micofenolato de mofetilo	5	2 (40%)
	Metilprednisolona	23	11 (47%)

favorable. Todos los pacientes recibieron sólo cloroquina o hidroxicloroquina como FARME agregado.

Conclusiones: Alcanzó la remisión global un porcentaje menor al que notificaron Smith *et al.* (47% vs. 83%). La eficacia entre CFM y MMF es equivalente, la misma encontrada en este estudio en menor porcentaje, comparada con el 83% y 80%, que publicó Smith. En pacientes de clase histológica IV, la remisión (85%) fue superior a la de Najafi (51%). La clase III respondió en 28%, en concordancia con los informes previos. En clases mixtas consideradas resistentes al tratamiento consiguió la remisión el 40%, respecto del 27% que informó Najafi. Al ser la nefritis lúpica una de las principales causas de morbilidad en la población pediátrica con LES, su clasificación temprana y el tratamiento dirigido inciden en el pronóstico.

Bibliografía

- Smith EMD, Al-Abadi E, Armon K, Bailey K, Ciurtin C, Davidson J, et al. Outcomes following mycophenolate mofetil versus cyclophosphamide induction treatment for proliferative juvenile-onset lupus nephritis. *Lupus* [Internet]. 2019;28(5):613-20.
- Groot N, de Graeff N, Marks SD, Brogan P, Avcin T, Bader-Meunier B, et al. European evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of childhood-onset lupus nephritis: the SHARE initiative. *Ann Rheum Dis* [Internet]. 2017;76(12):1965-73.

CG71

APLICACIÓN DE PROPUESTA DE CLASIFICACIÓN DE LA ORGANIZACIÓN INTERNACIONAL DE ENSAYOS DE REUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA EN EL HOSPITAL INFANTIL FEDERICO GÓMEZ

H.F. Menchaca-Aguayo¹, P. Ramos-Tinini¹, D. Alpízar-Rodríguez², E. Mercedes-Pérez¹, E. Faugier-Fuentes¹

⁽¹⁾Hospital Infantil de México Federico Gómez, ⁽²⁾Colegio Mexicano de Reumatología

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ) es un grupo heterogéneo de enfermedades que incluye diversos tipos de artritis agrupadas de acuerdo con la clasificación de la Liga Internacional de Asociaciones de Reumatología (ILAR). Sin embargo, existen controversias acerca de la aplicación de los criterios en ciertos subtipos. Esto ha llevado al desarrollo de nuevos criterios. La Organización Internacional de Ensayos de Reumatología Pediátrica (PRINTO) propuso la división en trastornos.

Objetivo: Aplicar la nueva clasificación de PRINTO a un grupo de pacientes mexicanos con AIJ del Hospital Infantil de México Federico Gómez y analizar las características demográficas, clínicas y de laboratorio.

Material y métodos: Estudio transversal que incluyó a todos los pacientes con diagnóstico de AIJ según los criterios de clasificación de la ILAR y

reclasificados en la propuesta de clasificación de la PRINTO. Se recabaron datos del expediente clínico: edad al inicio de los síntomas y al diagnóstico, género, tiempo de presentación, síntomas, anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos antipéptido citrulinado (anti-CCP), factor reumatoide (FR) y antígeno leucocitario humano B-27 (HLA < B27). Se realizó un análisis descriptivo y de regresión logística univariable y multivariable para determinar la relación entre ANA y FR.

Resultados: Se incluyó a un total de 79 pacientes con diagnóstico de AIJ y se reclasificaron con la propuesta de la PRINTO (Fig. 1). Se excluyó a 3 pacientes, 2 por pérdida de seguimiento y 1 por no cumplir criterios de acuerdo con la ILAR. La proporción de mujeres fue mayor en todos los trastornos, excepto en AIJ y AIJ ANA IT en las que fueron proporcionales. Al realizar el análisis univariable que comparó a pacientes con FR positivo y negativo se encontró que una mediana de edad de inicio mayor se relaciona con FR positivo. En el análisis multivariable ajustado por sexo, edad, poliarticular y ANA, las variables vinculadas con tener FR positivo fueron ANA positivo (OR 9,0; IC95%, 1,1-78,9) y edad al inicio de la enfermedad (OR 1,2; IC95%, 1,1-1,4). En el análisis univariable que comparó a pacientes con ANA positivo y ANA negativo, las variables sexo y entesitis se vincularon con ANA positivo, pero esta relación no persistió en el análisis multivariable. En cambio, en este último se halló una vinculación entre ANA positivo y FR positivo (OR 11,5; IC95%, 1-125) (Tabla 1).

Conclusiones: La AIJ es una enfermedad con una expresión variable en grupo de edad y número de articulaciones afectadas, con un fondo genético común, en relación con los marcadores ANA, anti-CCP y FR. El comportamiento es cambiante con la edad y el anti-CCP constituye un papel preponderante para el diagnóstico y el pronóstico. La nueva propuesta de clasificación del grupo PRINTO incluye estos factores y aporta un sistema con trastornos que agrupan a pacientes con características más homogéneas. Son necesarios más estudios multiétnicos prospectivos y a gran escala para establecer un sistema de clasificación más preciso y globalmente aceptado.

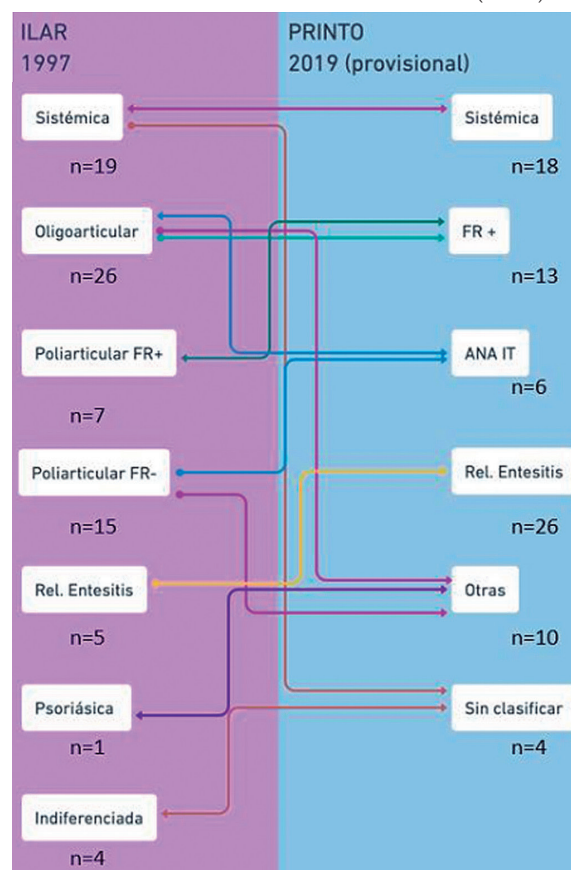
Figura 1. Representación gráfica de los pacientes clasificados por la ILAR y reclasificados con la nueva clasificación de la PRINTO. (CG71)

Tabla 1. Características demográficas, clínicas y de laboratorio de los subtipos de la nueva clasificación provisional de la PRINTO. (CG71)

Trastornos de la PRINTO						
	AIJ S n = 18	AIJ FR + n = 13	AIJ RE n = 6	AIJ ITANA + n = 26	Otras AIJ n = 10	AIJ S/C n = 4
Sexo (mujer), n (%)	9 (50)	9 (69,2)	4 (66,7)	13 (50,0)	8 (80,0)	3 (75,0)
Edad, mediana (IQR)	4,7 (4,1-6,0)	8,1 (6,5-10,4)	7,3 (4,5-12,9)	7,7 (5,2-9,8)	7,7 (5,8-9,7)	8,6 (4,5-11,1)
Tiempo al diagnóstico (< 6 meses), n (%)	9 (50,0)	4 (30,7)	1 (16,7)	14 (53,9)	2 (20,0)	3 (75,0)
Afección familiar, n (%)	1 (5,6)	0	0	0	0	0
Inicio temprano, n (%)	14 (77,8)	8 (61,5)	3 (50,0)	14 (53,9)	2 (20,0)	1 (25,0)
Síntomas						
Artritis, n (%)	18 (100)	13 (100)	6 (100)	26 (100)	10 (100)	4 (100)
Fiebre, n (%)	17 (94,4)	0	0	0	0	1 (25,0)
Exantema evanescente, n (%)	14 (77,8)	0	0	0	0	1 (25,0)
Linfadenopatía, n (%)	9 (50,0)	1 (7,7)	0	0	0	1 (25,0)
Hepatomegalia, n (%)	12 (66,7)	0	0	0	0	1 (25,0)
Espenomegalia, n (%)	5 (27,8)	0	0	0	0	1 (25,0)
Serositis, n (%)	0	0	0	0	0	1 (25,0)
Poliartritis, n (%)	17 (94,4)	11 (84,6)	2 (33,3)	19 (73,1)	9 (90,0)	4 (100)
Oligoartritis, n (%)	0	1 (7,7)	2 (33,3)	4 (15,4)	1 (10,0)	1 (25,0)
Entesitis, n (%)	0	0	2 (33,3)	1 (3,8)	1 (10,0)	0
Dactilitis, n (%)	0	0	1 (16,7)	0	0	0
Sensibilidad sacroiliaca, n (%)	1 (5,6)	1 (7,7)	5 (83,3)	1 (3,9)	1 (10,0)	1 (25,0)
Dolor lumbosacro, n (%)	1 (5,6)	0	3 (50,0)	1 (3,9)	0	1 (25,0)
Uveítis aguda, n (%)	0	0	1 (25,0)	1 (3,9)	0	0
Psoriasis, n (%)	0	0	0	0	1 (10,0)	0
Afección ungueal, n (%)	0	0	0	0	0	0
Artralgia, n (%)	18 (100,0)	13 (100,0)	6 (100,0)	26 (100,0)	10 (100,0)	4 (100,0)
Laboratorio						
FR, n (%) ^a	0	13 (100,0)	1 (16,7)	7 (26,9)	1 (10,0)	0
HLA-B27, n (%) ^b	0	0	1 (16,7)	0	0	1 (25,0)
Leucocitos < 5.000, n (%)	0	0	0	1 (3,9)	0	1 (25,0)
Leucocitos 5-10 mil, n (%)	9 (50,0)	10 (76,9)	2 (33,3)	17 (65,4)	6 (60,0)	2 (50,0)
Leucos 10-15, n (%)	3 (16,7)	2 (15,4)	3 (50,0)	6 (23,1)	3 (30,0)	0
Leucos > 15, n (%)	6 (33,3)	1 (7,7)	1 (16,7)	2 (7,7)	1 (10,0)	1 (25,0)
Anti-CCP, n (%) ^c	0	2 (15,4)	0	2 (7,7)	1 (10,0)	1 (25,0)
ANA, n (%) ^d	12 (66,7)	13 (100)	2 (33,3)	26 (100)	1 (10,0)	2 (50,0)

^a75 pacientes. ^b16 pacientes. ^c17 pacientes. ^d71 pacientes.

CG72

RESULTADOS A LARGO PLAZO DE ANEURISMAS CORONARIOS POR ENFERMEDAD DE KAWASAKI EN EL HOSPITAL DE PEDIATRÍA DEL CMNO

A. Aguirre-Escojido, C.A. Arellano-Valdez, M. Méndez-Núñez, J.A. Tlacuilo-Parra

Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS (Pediatría)

Introducción: Los aneurismas coronarios (AAC) son la principal causa de morbilidad y mortalidad en la enfermedad de Kawasaki (EK). La

prevalencia de EK en Norteamérica, incluida la población hispana, es de 25 por cada 100.000 niños. Se ha registrado la presencia de AAC al momento del diagnóstico de 24,6% en Norteamérica; en Latinoamérica, 52% tiene AAC de manera inicial y el 21% persistió durante el seguimiento. En Norteamérica se ha notificado una resolución del 51% de los AAC al día 21 de revaloración. No existen escalas de riesgo predictoras para el desarrollo de AAC en la población. Se han referido la puntuación Z inicial y el valor de albúmina como posibles factores de riesgo para la persistencia de AAC en la población latinoamericana.

Objetivo: Conocer las características clínicas y desenlace de los AAC en pacientes con EK en los últimos cinco años ingresados en esta unidad.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con EK completa, incompleta o atípica, que ingresaron al servicio de reumatología pediátrica,

desde el 2019 hasta el 2023. Se consideró cualquier aneurisma con puntuación $Z > 2,5$ y se realizó la comparación del tamaño de los AAC al momento del diagnóstico, contra el último referido en la consulta externa. Se analizaron edad, género, hemoglobina, leucocitos, plaquetas, VSG, PCR, albúmina y tiempo de inicio de inmunoglobulina IgIV desde la aparición de la fiebre. Los datos categóricos se expresan en frecuencias y porcentajes; se utilizó la prueba ji cuadrada para su comparación. Las variables numéricas, de acuerdo con su distribución, se expresan en mediana y rango intercuartílico, analizadas con la prueba U de Mann-Whitney para obtener el valor de p, el cual se consideró estadísticamente relevante como $\leq 0,05$ (Tabla 1).

Tabla 1. Características de 65 pacientes con enfermedad de Kawasaki, agrupados por la presencia de aneurismas coronarios al diagnóstico. (CG72)

Variables	Pacientes con aneurismas (n = 16)	Pacientes sin aneurismas (n = 49)	Valor de p
Edad, años ^a	2 (1-4,5)	2,7 (2-4)	0,39
Género femenino, n (%)	6 (37%)	18 (36%)	0,95
Hemoglobina, (g/dL) ^a	10 (8-12)	11 (8-15)	$\leq 0,01^*$
Leucocitos, (miles/mL) ^a	12.205 (9.695-17.727)	14.700 (12.520-17.885)	0,12
Plaquetas, (miles/ul) ^a	310.000 (159.000-572.750)	332.000 (233.000-480.000)	0,86
VSG, mm/h ^a	32 (11-44)	32 (8-45)	0,72
PCR, mg/L ^a	38 (19-64)	79 (30-150)	0,07
Albúmina, (g/dL) ^a	3 (1-4)	3 (1-4)	0,94
Inicio de IgIV, días ^a	6 (5 - 7)	6 (5 - 8)	0,83
AAC al seguimiento, n (%)	8 (50%)	1 (2%)	$\leq 0,01^*$
Progresión de AAC al seguimiento, n (%)	2 (12%)	1 (2%)	0,14
Ausencia de AAC al seguimiento, n (%)	8 (50%)	48 (98%)	$\leq 0,01^*$

AAC, aneurismas arteriales coronarios; IgIV, inmunoglobulina intravenosa; n, número; PCR, proteína C reactiva; VSG, velocidad de sedimentación globular.

^a Valores expresados en mediana y rango intercuartílico y comparados con prueba U de Mann-Whitney. * Valor de $p \leq 0,05$.

Resultados: Se incluyó a 65 pacientes, con edad promedio de tres años; el 63% correspondió a varones. En el grupo de AAC iniciales, la mediana de hemoglobina fue de 10 g/dL, plaquetas 310.000/ul, VSG 32 mm/h, PCR 38 mg/L, albúmina 3 g/dL y tiempo de inicio de IgIV por seis días. Sólo el valor de hemoglobina fue significativo para el desarrollo de AAC. En los 16 pacientes con AAC al diagnóstico se observó una resolución del 50% en el seguimiento; el 12% sufrió progresión con aumento del tamaño de los AAC en su evolución. De los 49 pacientes sin afectación coronaria al momento del diagnóstico, sólo 1 (2%), desarrolló después AAC.

Conclusiones: Los valores bajos de hemoglobina fueron predictores para la presentación inicial de AAC. En los últimos cinco años en esta unidad, el 25% de los pacientes con EK sufrió AAC inicial y de éstos la mitad involucionó al seguimiento. A pesar del inicio temprano con IgIV, el 4,62% mostró evolución o nueva aparición de AAC. La evolución de los AAC fue más similar a la notificada en Norteamérica que en Latinoamérica.

Bibliografía

- Skochko SM, Jain S, Sun X, Sivilyan N, Kanegaye JT, Pancheri J, et al. Kawasaki disease outcomes and response to therapy in a multiethnic community: a 10-year experience. *J Pediatr* [Internet]. 2018 [Consultado 18 Oct 2023]; 203:408-415.e3. Disponible en: [https://www.jpeds.com/article/S0022-3476\(18\)31089-8/fulltext#secst0065](https://www.jpeds.com/article/S0022-3476(18)31089-8/fulltext#secst0065).
- Narayan HK, Lizcano A, Lam-Hine T, Ulloa-Gutiérrez R, Bainto EV, Garrido-García LM, et al. Kawasaki disease REKAMLATINA network study group. Clinical presentation and outcomes of Kawasaki disease in children from Latin America: a multicenter observational

study from the REKAMLATINA Network. *J Pediatr* [Internet]. 2023 [Consultado 23 Oct 2023]; 263:113346. Disponible en: [https://www.jpeds.com/article/S0022-3476\(23\)00105-1/fulltext](https://www.jpeds.com/article/S0022-3476(23)00105-1/fulltext).

CG73

AFECCIÓN PULMONAR Y MANIFESTACIONES EXTRACUTÁNEAS EN ESCLEROSIS SISTÉMICA JUVENIL

L.A. Rojas-Sigala, C.A. Arellano-Valdez, M. Méndez-Núñez, A.C. Portillo-Rivera, J.A. Tlacuilo-Parra

Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS (Pediatría)

Introducción: La esclerosis sistémica juvenil (ESJ) tiene una incidencia de 0,27 por cada millón de niños. La afectación cardiopulmonar es la principal causa de mortalidad: la enfermedad pulmonar intersticial y la hipertensión pulmonar son las principales entidades. El compromiso del sistema respiratorio se presenta en 35% a 55% de los casos y los síntomas pulmonares y los cambios radiográficos se informan en 10% a 25% de los pacientes.

Objetivo: Describir las características de la afectación pulmonar en la esclerosis sistémica juvenil del Occidente de México y la evolución de la enfermedad y sus alteraciones en estudios de imagen y pruebas de función pulmonar.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de enero de 2017 a septiembre de 2023. Se recogieron del expediente electrónico las manifestaciones pulmonares, extracutáneas, estudios de imagen y laboratorio y pruebas de función pulmonar. Las variables continuas se expresaron como mediana y rango intercuartílico y las categóricas como frecuencia y porcentaje.

Resultados: Se incluyó a nueve pacientes, con mediana de edad al diagnóstico de 10 años (la paciente más joven tenía tres años); predominó el género femenino con 66% y la mediana de evolución fue de tres años. El subtipo más prevalente fue la ESJ difusa, con un 55% de los casos. El 66% de los pacientes contaba con determinación de anticuerpos antinucleares positivos y sólo un paciente era positivo para anti-Scl70. Ocho (88%) pacientes presentaron afectación pulmonar, ya sea por estudio de imagen (Fig. 1), ecocardiografía o pruebas de función pulmonar, todos con afectación en el estudio de imagen. La segunda afectación más frecuente fue la alteración de la capacidad vital forzada (FVC) por espirometría, indicativa de patrón restrictivo, en cinco pacientes y difusión de CO₂ (DLCO) alterada en cuatro. La afectación pulmonar se identificó en cuatro pacientes (Tabla 1). No se realizaron pruebas de función pulmonar en una paciente de cuatro años, dado que por la edad estos individuos no son confiables; esta paciente mostró alteración pulmonar de consideración y requirió ventilación mecánica y traqueostomía posterior. Otras manifestaciones extracutáneas fueron las gastrointestinales en 77%, las cardiovasculares en 22% y las renales en el 33%. El 100% recibió glucocorticoides a dosis plena y cuatro de ellos necesitaron bolos de metilprednisolona ante afectación grave. Los FARMES más utilizados fueron el metotrexato y el micofenolato de mofetilo, en siete pacientes cada uno. Se requirió un fármaco biológico (rituximab) en tres pacientes. El 66% de los pacientes persistía con datos de actividad al momento del estudio y se registró una muerte.

Conclusiones: La esclerosis sistémica juvenil conlleva una importante morbimortalidad. En este centro, las manifestaciones principales fueron las contracturas articulares, seguidas de la afectación gastrointestinal y pulmonar. Dentro de la enfermedad pulmonar intersticial, las manifestaciones más prevalentes fueron las alteraciones en la tomografía pulmonar en ocho de nueve pacientes, seguida de la alteración de la difusión de CO₂ y las pruebas de función pulmonar en cuatro pacientes. Sólo una paciente cursó con insuficiencia respiratoria y necesitó ventilación mecánica y traqueostomía. En cuanto a la afectación gastrointestinal, ocho pacientes refirieron disfagia y en cinco de estos casos se documentó alteración de la motilidad esofágica.

Bibliografía

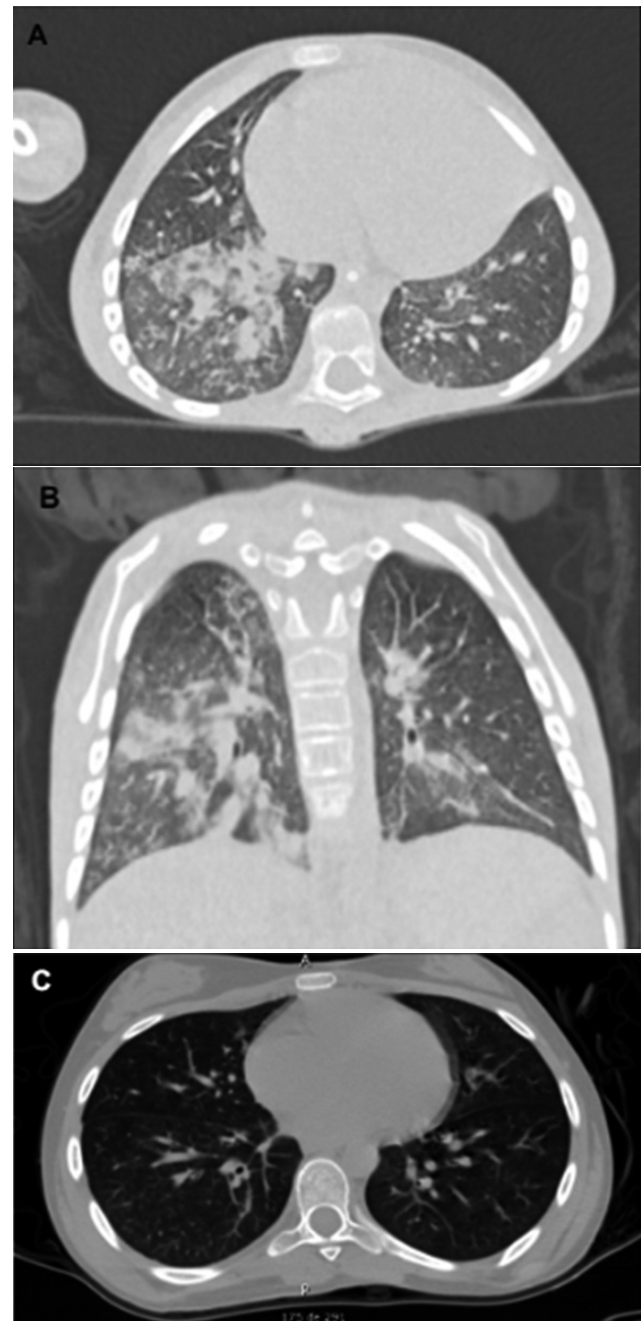
- Clinical profile, long-term follow-up and outcome of juvenile systemic scleroderma: 25 years of clinical experience from North-West India. *Clin Exp Rheumatol*. 2021;39 Suppl 131(4):149-56.
- Review for best practice in clinical rheumatology juvenile systemic sclerosis - Updates and practice points. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2021;35(3):101688.

Tabla 1. Afectación pulmonar, manifestaciones extracutáneas, positividad de anticuerpos y tratamiento en pacientes con esclerosis sistémica juvenil. (CG73)

		Pacientes con esclerosis sistémica juvenil (n = 9) Frecuencia (%)/mediana (RIQ)
Edad al diagnóstico		10 (7,5-15)
Años de evolución		3 (2-5,5)
Género	Femenino	6 (66%)
	Masculino	3 (33%)
Subtipo de ESJ	Limitada	3 (33%)
	Difusa	5 (55%)
	Superposición	2 (22%)
Anticuerpos	ANA	6 (66%)
	Anti-Scl-70	1 (11%)
	Anti-Ro	0
	Anti-La	0
	Anti-Jo	0
	Anti-RNP	1 (11%)
	Anticentrómero	0
Tratamiento	Metotrexato	7 (77%)
	Ciclofosfamida	3 (33%)
	Rituximab	3 (33%)
	Bolos de GC	4 (44%)
	GC	9 (100%)
	Antipalúdico	4 (44%)
	MMF	7 (77%)
	ICN	1 (11%)
Afectación pulmonar		
TACAR n = 9	Anormal	8 (88%)
	Engrosamiento peribronquial	6 (75%)
	Atelectasias	1 (13%)
	Vidrio despulido	3 (37%)
	Patrón intersticial	3 (37%)
	Bronquiectasias	1 (13%)
Pruebas de función pulmonar n = 8	Anormal con patrón restrictivo	5 (62%)
DLCO n = 8	Anormal	4 (50%)
	Porcentaje de difusión	94 [69,5-91]
Ecocardiografía n = 9	Presencia de HTP	4 (44%)
Otras manifestaciones extracutáneas		
Gastrointestinales	Disfagia	8 (88%)
	ERGE	6 (66%)
	Alt. motilidad	5 (55%)
Cardiovasculares	Valvulopatía	2 (22%)
	Falla cardíaca	0
Neurológicas	Neuropatía	1 (11%)
Esqueléticas	Artritis	1 (11%)
	Miositis	2 (22%)
	Contracturas	9 (100%)
Renales	Proteinuria	3 (33%)

ESJ, esclerosis sistémica juvenil; ANA, anticuerpos antinucleares; GC, glucocorticoides; MMF, micofenolato de mofetilo; ICN, inhibidores de la calcineurina; TACAR, tomografía computarizada de alta resolución; DLCO, capacidad de difusión de CO₂; HTP, hipertensión pulmonar; ERGE, enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Figura 1. Tomografía pulmonar de alta resolución en pacientes con esclerosis sistémica juvenil. (CG73)



CG74

FACTORES AL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD REUMÁTICA ASOCIADOS AL DESARROLLO DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

S. Rodríguez-Aguayo¹, A.A. Reséndiz-Albor², M.U. Martínez-Martínez³, E. Faugier-Fuentes¹, D. Alpízar-Rodríguez⁴

⁽¹⁾Hospital Infantil de México Federico Gómez, ⁽²⁾Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional, ⁽³⁾Hospital General de Subzona no. 9, Instituto

Mexicano del Seguro Social, San Luis, Potosí, México, ⁽⁴⁾Colegio Mexicano de Reumatología

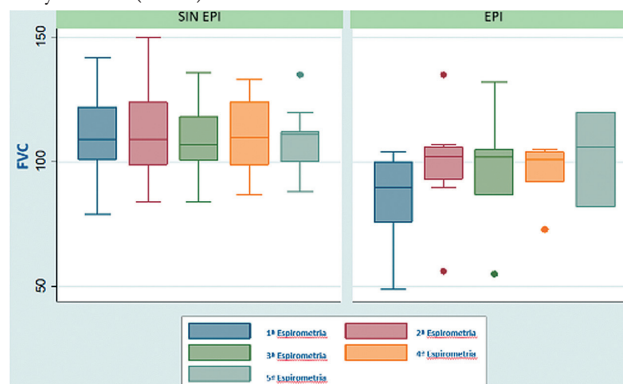
Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial se encuentra entre las complicaciones más graves relacionadas con las enfermedades reumáticas. La presentación no específica de enfermedad pulmonar intersticial en niños plantea un reto diagnóstico. Identificar factores al diagnóstico de la enfermedad reumática vinculados con el desarrollo de enfermedad pulmonar intersticial podría tener utilidad para facilitar un diagnóstico temprano y preciso.

Objetivo: Conocer los factores clínicos, bioquímicos, autoanticuerpos y pruebas funcionales pulmonares al diagnóstico de la enfermedad reumática relacionados con el desarrollo de enfermedad pulmonar intersticial en pacientes pediátricos.

Material y métodos: Se integró una cohorte retrospectiva. Se incluyó a todos los casos con diagnóstico de esclerodermia, dermatomiositis juvenil, artritis idiopática juvenil sistémica y lupus eritematoso sistémico entre enero del 2011 y diciembre del 2021. Se evaluaron las características clínicas, bioquímicas, autoanticuerpos y pruebas de función pulmonar (FVC%, TLC% y DLCO%) al diagnóstico de la enfermedad reumática. El diagnóstico de enfermedad pulmonar intersticial se identificó por imágenes consistentes por tomografía computarizada de alta resolución pulmonar. El seguimiento fue de al menos 12 meses. Se realizó un análisis de regresión logística univariable y multivariable para determinar la vinculación de variables con afectación pulmonar y enfermedad reumática.

Resultados: Se incluyó a 106 pacientes. La mayoría correspondió a mujeres (67,9%, n = 72) y la mediana de edad en el momento del diagnóstico de enfermedad reumática fue de nueve años (RIC, 6-11). Tuvieron enfermedad pulmonar intersticial 18 (16,9%) pacientes. Los factores al diagnóstico relacionados con el desarrollo de enfermedad pulmonar intersticial (**Tabla 1**) fueron los siguientes: síntomas constitucionales (OR 3,3; p = 0,024; IC95%, 1,17-9,73), síntomas respiratorios (OR 7,8; p = 0,001; IC95%, 2,26-27,4), C3 bajo (OR 4,3; p = 0,014; IC95%, 1,33-14,02), Scl-70 positivo (OR 20; p = 0,013; IC95%, 1,88-211,8) y FVC% < 80 (OR 13,7; p = 0,004; IC95%, 2,26-83,56). Un modelo de regresión logística ajustado (**Tabla 1**) reveló que los síntomas respiratorios al diagnóstico de enfermedad reumatológica (OR 8,8; p = 0,002; IC95%, 2,26-34,73) y el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico (OR 7,16; p = 0,030; IC95%, 1,20-42,47) se relacionaban con la enfermedad pulmonar intersticial. Además, se realizaron espirometrías repetidas en pacientes, con una mediana de 1 (RIC 0-3). La **Figura 1** muestra las primeras cinco espirometrías por orden de realización en pacientes con y sin enfermedad pulmonar intersticial, y en ella se observa un menor valor de FVC% en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial en todas las espirometrías.

Figura 1. Valores de espirometrías por orden de realización en pacientes con y sin EPI. (CG74)



Conclusiones: Este estudio mostró que la enfermedad pulmonar intersticial ocurre hasta en 16,9% de los pacientes pediátricos con enfermedad reumática. El lupus eritematoso sistémico y los síntomas respiratorios al diagnóstico de la enfermedad reumática fueron factores vinculados con el desarrollo de enfermedad pulmonar intersticial en el seguimiento de pacientes pediátricos.

Bibliografía

1. Dell SD, Schneider R, Yeung RSM. Pulmonary involvement in the systemic inflammatory diseases of childhood. *Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children*, 850875.e7.
2. Hoffmann T, Oelzner P, Teichgräber U, Franz M, Gaßler N, Pfeil A. Diagnosing lung involvement in inflammatory rheumatic diseases: Where do we currently stand? *Frontiers in Medicine*, 2023;9:1101448.

CG75

RETRASO EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL EN MÉXICO

A. Correa-Galván, J. García-Silva, A.K. Leos-Leija, M.L. Aldana-Galván, A.V. Villarreal-Treviño, F. García-Rodríguez, H.E. Rubio-Pérez
Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL (Pediatría)

Tabla 1. Factores clínicos, bioquímicos, autoanticuerpos y pruebas funcionales pulmonares relacionados con EPI en enfermedades reumáticas (análisis univariable) (CG74)

Características:	Total n (%)	ER-EPI n (%)	ER-no EPI n (%)	Univariable* OR (IC95%)	p
Síntomas al diagnóstico de ER, n (%)					
- Constitucionales	47 (44,3)	12 (66,7)	35 (39,8%)	3,37 (1,17-9,73)	0,024*
- Respiratorios	13 (12,3)	7 (38,9)	6 (6,8)	7,87 (2,26-27,4)	0,001*
Hallazgos de laboratorio					
- C3 bajo	25/70 (38)	9 (60)	16 (29,1)	4,3 (1,33-14,02)	0,014*
Autoanticuerpos					
- Anti-Scl70	10/41	4 (80)	6 (16,7)	20 (1,88-211,8)	0,013*
Pruebas de función pulmonar, n (%)					
- FVC < 80	7/59 (11,9)	4/12 (33,3)	3/47 (6,4)	13,7 (2,26-83,56)	0,004*
- TLC < 80	2/38 (5,3)	1 (16,7)	1 (3,1)	5,0 (0,27-91,51)	0,278
- DLCO < 80	10/29 (34,5)	3 (60)	7 (29,1)	3,6 (0,49-26,75)	0,204
Factores que influyen en el desarrollo de EPI en enfermedades reumáticas (análisis multivariable)					
Parámetros:	OR	p	IC95%		
Edad (años)	0,99	0,94	0,84-1,16		
Síntomas respiratorios	8,8	0,002*	2,26-34,73		
Lupus eritematoso sistémico	7,16	0,030*	1,20-42,47		

Anti-SCL70, autoanticuerpos antitopoisomerasa I; C3, complemento C3; DLCO, capacidad de difusión de dióxido de carbono; ER, enfermedad reumática; ER-EPI, enfermedad reumática con enfermedad pulmonar intersticial; ER-no EPI, enfermedad reumática sin enfermedad pulmonar intersticial; FVC, capacidad vital forzada; TLC, capacidad pulmonar total. *p < 0,05 se consideró estadísticamente significativo.

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ) es una enfermedad rara, con una prevalencia global de 32,6 por cada 100.000 niños caucásicos, poco conocida por pediatras y médicos generales, lo que lleva al retraso del diagnóstico y el tratamiento. Una referencia oportuna a un centro de reumatología pediátrica y una atención eficaz son fundamentales para cambiar la evolución natural de la enfermedad y mejorar el pronóstico a largo plazo de los pacientes. El camino de los pacientes con AIJ para consultar con un reumatólogo pediatra suele ser complejo y muchas veces implica la visita a múltiples médicos especialistas; los motivos del retraso en la referencia oportuna pueden depender de varios factores, entre ellos las características individuales del paciente y la organización del sistema de salud local y regional. El tiempo promedio que un paciente con AIJ tarda en llegar a un reumatólogo pediatra desde el inicio de los síntomas se aproxima a tres meses en países como Francia y Alemania.

Objetivo: Evaluar el tiempo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico en pacientes con AIJ y los factores demográficos relacionados con el retraso.

Material y métodos: Estudio observacional ambispectivo de pacientes con AIJ diagnosticados en la clínica de reumatología pediátrica del Hospital Universitario José E. González en Monterrey, Nuevo León, en un periodo de siete años (2016-2023). Se llevó a cabo estadística descriptiva con el programa SPSS v.27 y análisis univariado de los factores demográficos que afectaron el retraso del diagnóstico.

Resultados: Se incluyó a 133 pacientes con diagnóstico de AIJ, 92 niñas (69,2%), con edad al diagnóstico de 9,8 (RIC 6,1-11,6) años y AIJ poliarticular con factor reumatoide positivo como subtipo más frecuente en esta población (n = 47, 35,3%). La mediana de tiempo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico fue de 143 (RIC 63-295) días y entre el inicio de los síntomas y la primera visita de los pacientes a este centro de 119 (RIC 54-273) días. No hubo diferencia significativa entre los subtipos de AIJ ni entre sexos en estas dos mediciones de tiempo. La mediana de tiempo desde la primera visita de los pacientes a este centro al diagnóstico fue de 2 (RIC 0-22) días, pero en los subtipos oligoarticular y artritis relacionada con entesitis este tiempo se incrementó a 15 (IRC 0-39, n = 17) y 22 (IRC 7-34, n = 18) días, respectivamente (p = 0,003). No hubo diferencia entre sexos.

Conclusiones: Este estudio resalta la importancia de la educación de médicos de primer contacto acerca de las enfermedades reumáticas en pediatría, además de la necesidad de estudios cualitativos para explorar los factores relacionados con el retraso de la referencia oportuna y diagnóstico de pacientes con enfermedades reumáticas para abordar esta problemática en México.

Bibliografía

1. Chausset A, Pereira B, Echaubard S, Merlin E, Freychet C. Access to paediatric rheumatology care in juvenile idiopathic arthritis: what do we know. A systematic review. *Rheumatol Oxf Engl.* 2020;59(12):363344.

CG76

EVALUACIÓN ARTICULAR POR ULTRASONIDO EN PACIENTES CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL EN REMISIÓN CON TERAPIA BIOLÓGICA

K. Hernández-García, A.I. Céspedes-Cruz, A. Vargas-Alvarado, A. Torres-Jiménez

Hospital General Gaudencio González Garza, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS (Pediatría)

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ) es la enfermedad reumática crónica más común en niños. En ocasiones es difícil valorar si una articulación está en verdad inflamada como efecto de un derrame articular o si el aumento de volumen percibido en la articulación se debe a otros factores. Cuando existe duda clínica diagnóstica, el ultrasonido puede utilizarse para mejorar la certeza de un diagnóstico de artritis; este instrumento ha demostrado ser una herramienta útil para valorar el compromiso articular, precisar la actividad de la enfermedad y determinar su remisión, de tal forma que sea menor la posibilidad de recaída al modificar o suspender el tratamiento biológico. Se describen dos tipos de remisión clínica: remisión clínica con medicamento (debe cumplirse el criterio para enfermedad inactiva por lo menos seis meses consecutivos

mientras el paciente consume el fármaco) y remisión clínica sin medicamento (debe cumplirse el criterio para enfermedad inactiva por lo menos 12 meses consecutivos mientras el paciente no consume el fármaco).

Objetivo: Realizar una evaluación articular por ultrasonido en pacientes con AIJ en remisión con tratamiento biológico en el servicio de reumatología pediátrica de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) del Centro Médico Nacional La Raza. Evaluar la correlación entre la exploración física y la valoración por ultrasonido en pacientes con AIJ en remisión con tratamiento biológico en el servicio de reumatología pediátrica de la UMAE del Centro Médico Nacional La Raza. Determinar la edad y el género más frecuentes en pacientes con AIJ en remisión.

Material y métodos: Tipo estudio: descriptivo, prospectivo, observacional y transversal. Lugar: Unidad Médica de Alta Especialidad del Centro Médico Nacional La Raza; servicio de reumatología pediátrica del Hospital General Gaudencio González Garza. Tiempo: marzo a mayo del 2020. Grupo de estudio: pacientes de ambos géneros, menores 16 años, con diagnóstico de AIJ en remisión con tratamiento biológico.

Criterios de inclusión: pacientes con AIJ de acuerdo con los criterios de la ILAR que se encontraran en remisión clínica con tratamiento biológico y con consentimiento informado. Criterios de exclusión: pacientes con deformidad articular que comprometiera la evaluación ultrasonográfica. Criterio de eliminación: falta de cooperación del paciente en la realización del estudio.

Valoración ultrasonográfica: la llevó a cabo un médico radiólogo con 11 años de experiencia en ultrasonido articular y con certificación en el sistema musculoesquelético.

Se valoraron las siguientes articulaciones de manera unilateral: carpo, segunda y tercera metacarpofalángicas, segunda y tercera interfalángicas proximales, rodilla y tobillo.

Resultados: Se incluyó a 10 pacientes, de los cuales 8 (80%) fueron masculinos y 2 femeninos (Tabla 1). En la exploración física, el 80% (8) tenía alteraciones; se identificaron 21 articulaciones limitadas y 30 con *pannus*; el ultrasonido articular reconoció en 100% alguna alteración y el hallazgo más común fue la sinovitis en el 90% de los pacientes. El carpo fue la articulación más afectada (60%).

Tabla 1. Características demográficas y generales de los pacientes. (CG76)

	Mín-máx (media)
Pacientes	
Femeninos	2
Masculinos	8
Edad al estudio (años)	8-15 (12)
Edad al diagnóstico	4-13 (7,7)
Subtipo AIJ	
Poliarticular FR negativo	40%
Sistémico	30%
Artritis relacionada con entesitis	20%
Poliarticular FR positivo	10%
Tiempo de inicio de tratamiento biológico (meses)	6-27 (12,8)
Tiempo del tratamiento biológico (años)	1,7-4,5 (1,5)
VSG	1-17 (8,5)
PCR	0-5 (1,6)

En cuanto a la correlación clínica respecto de los hallazgos ultrasonográficos, no se halló correlación significativa (Tabla 2).

Tabla 2. Correlación clínica entre articulaciones engrosadas y hallazgos ultrasonográficos. (CG76)

Articulación	Afectación por US (n)	Afectación por clínica (n)	
Carpo	7	6	p = 0,26
MCF2	6	6	p = 0,091
MCF3	5	4	p = 1
IFP2	6	0	-
IFP3	2	1	p = 0,29
Rodilla	2	2	p = 0,429
Tobillo	5	0	-

Conclusiones: El 100% de estos pacientes tenía algún tipo de hallazgo articular por US. El más común fue la sinovitis y la articulación más afectada fue el carpo. No se encontró correlación estadísticamente significativa entre la exploración física y la evaluación ultrasonográfica. El género más frecuente fue el masculino. Es necesario continuar el estudio para demostrar significancia en el uso de ultrasonido en pacientes con AIJ en remisión.

Bibliografía

1. Manners PJ, Diepeveen DA. Prevalence of juvenile chronic arthritis in a population of 12-year-old children in urban Australia. *Pediatrics* 1996;98:8490.
2. Breton S, Jousse-Joulin S, Cangemi C, de Parscau L, Colin D, Brossollette L, et al. Comparison of clinical and ultrasonographic evaluations from peripheral synovitis in juvenile idiopathic arthritis. *Semin Arthritis Rheum*. 2011;41:272
3. Wallace CA, Huang B, Ravelli A, et al. Patter of clinical remission in select categories of juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Rheum* 2005; 52: 3554-62.

CG77

PERCEPCIÓN Y ACTITUDES SOBRE LA ACTIVIDAD FÍSICA EN ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

A.K. Leos-Leija¹, F. García-Rodríguez¹, I. Peláez-Ballestas², G. Burgos³, A. Loyola-Sánchez⁴, A.V. Villarreal-Treviño¹, N.E. Rubio-Pérez¹

⁽¹⁾Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL,

⁽²⁾Hospital General de México Eduardo Liceaga, ⁽³⁾Alberta Health Services,

⁽⁴⁾Universidad de Alberta, Canadá

Introducción: Los programas de entrenamiento físico son capaces de mejorar la salud general y, en pacientes con enfermedades reumáticas, ayudan a mejorar problemas comunes como fatiga, debilidad, atrofia muscular y calidad de vida, entre otros. Sin embargo, estos pacientes no alcanzan los requerimientos mínimos de ejercicio por día y mantienen un estilo de vida sedentario.

Objetivo: Evaluar las diferentes perspectivas, miedos, obstáculos, facilitadores, conocimientos y actitudes sobre la actividad física en niños con artritis idiopática juvenil (AIJ).

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, transversal, prospectivo, descriptivo, con diseño de estudio mixto, y secuencial evaluatorio, incluidas las técnicas cualitativas. Se incluyó a pacientes y cuidadores durante sus consultas regulares y se identificaron problemas comunes relacionados con el ejercicio. Con posterioridad se creó una guía de entrevista que analizó un grupo de expertos y se evaluó en un estudio piloto para confirmar su relevancia y comprensión. Ésta se dividió en varios dominios con el objetivo de evaluar el conocimiento general de los participantes sobre la actividad física y el ejercicio, su adherencia general, motivaciones, preferencias, barreras, obstáculos y facilitadores para su desempeño. Después se llevó a cabo un estudio cualitativo y se aplicaron las entrevistas creadas a pacientes con AIJ, sus cuidadores, reumatólogos pediatras y entrenadores.

Resultados: Se incluyó a 17 pacientes, de los cuales el 58% correspondió a hombres, con una mediana de edad de 12 años. Las clasificaciones de AIJ más comunes en los pacientes fueron poliarticular factor reumatoide negativo (6/17) y artritis relacionada con entesitis (5/17). Diez pacientes (58%) tenían actividad alta de la enfermedad por JADAS10 en el momento de la evaluación y el 23% se hallaba en remisión. El 65% de los pacientes no practicaba ejercicio con regularidad y el motivo principal fue el estado de la enfermedad. De los seis pacientes que realizaban ejercicio con regularidad (35%), la mitad informó que lo hacía por placer y la otra mitad para mejorar los síntomas de la enfermedad. El 70% de los pacientes había recibido información sobre la importancia del ejercicio, en la mayoría de los casos proporcionada por los médicos tratantes; de esta proporción, el 42% ya practicaba ejercicio habitualmente y el 25% comenzó a hacerlo, pero sin continuarlo porque consideraba que la actividad de la enfermedad era un impedimento. Al evaluar el cambio desde el momento del diagnóstico, el 58% de los pacientes realizaba ejercicio antes del inicio de la enfermedad, si bien la mitad dejó de hacerlo debido a la actividad de la enfermedad.

Conclusiones: En este estudio se observó que la mayoría de los pacientes no realiza ejercicio de forma regular, y que el dolor y la alta actividad de la enfermedad son el principal obstáculo. Aunque un porcentaje menor de pacientes sí adquirió el hábito, se advierte que encontrar una actividad interesante y divertida para ellos era un factor que les confería éxito en continuarla a largo plazo. Es importante proporcionar amplia información a los pacientes para alentar los buenos hábitos y mantener una atención multidisciplinaria.

Bibliografía

1. Pinto AJ, Yazigi Solís M, de Sá Pinto AL, Silva CA, Maluf Elias Sallum A, Roschel H, et al. Physical (in)activity and its influence on disease-related features, physical capacity, and health-related quality of life in a cohort of chronic juvenile dermatomyositis patients. *Semin Arthritis Rheum*. 2016 Aug 1;46(1):6470.
2. Bohr AH, Nielsen S, Müller K, Karup Pedersen F, Andersen LB. Reduced physical activity in children and adolescents with Juvenile Idiopathic Arthritis despite satisfactory control of inflammation. *Pediatric Rheumatology*. 2015 Dec 10;13(1).
3. Henderson CJ, Lovell DJ, Specker BL, Campaigne BN. Physical activity in children with juvenile rheumatoid arthritis: Quantification and Evaluation.

CG78

ARTRITIS PSORIÁSICA CON AFECCIÓN AXIAL Y AFECCIÓN PERIFÉRICA MUTILANTE: REPORTE DE UN CASO

J.C. Casasola-Vargas, M. Velasco-Quintana, A. Encarnación-Miguel

Hospital General de México Eduardo Liceaga

Introducción: La artritis psoriásica (AP) es una enfermedad musculoesquelética inflamatoria relacionada con psoriasis, la cual pertenece a los cinco tipos de espondiloartropatías y puede presentarse en clínica de diferentes maneras. La artritis mutilante (AM) se identifica en menos del 5% de todos los pacientes con AP y representa su forma más grave e incapacitante.

Desde la primera descripción de la AP, y los respectivos subtipos que propusieron Moll y Wright, la mutilante ha tenido un desarrollo conceptual y descriptivo limitado en comparación con otras enfermedades reumatológicas y, pese a los esfuerzos realizados por diversos grupos de investigadores, incluido el GRAPPA, no existe una definición ni criterios clínicos o radiográficos aceptados de forma unánime para la AM, aunque se ha descrito en otras enfermedades reumatológicas y no reumatológicas; de manera implícita se acepta que es una entidad relacionada con la artritis psoriásica.

Presentación del caso: Mujer de 59 años con antecedente de retraso psicomotor y crisis convulsivas tónico-clónicas desde los seis meses de edad. Tiene antecedente de psoriasis desde 1990 con escaso seguimiento ambulatorio. Acude por primera vez al HGM en el 2004 por rigidez cervical, lumbalgia inflamatoria con monoartritis de rodilla izquierda (clase funcional IV con lesiones dérmicas activas).

La exploración física revela lesiones de psoriasis caracterizadas por placas de descamación en toda la superficie corporal (piel cabelluda, superficies extensoras, abdomen), *pitting* e hiperqueratosis, poliartritis y dactilitis en el 2º y 5º dedos bilateral. Muestra los siguientes estudios paraclínicos: factor reumatoide 8 (negativo), VSG 27 mm/h y PCR 5,6 mg/Dl; en las radiografías de columna se observan sindesmofitos anteriores, encuadramiento de cuerpos vertebrales y de manos con erosiones en 1º interfalángica proximal bilateral. Se establece el diagnóstico de AP con 6 puntos por criterios de CASPAR y se inicia tratamiento con metotrexato (10 mg/sem), ácido fólico 10 mg/sem e indometacina.

Se documentó compromiso periférico, con lesiones activas de psoriasis que exigieron ajuste terapéutico. Durante su evolución, la paciente alternó con periodos de actividad baja y alta; en clínica se identificó el signo del telescopio en la 5º falange bilateral (**Fig. 1**) y las radiografías muestran sacroilitis de grado 4 y dedo en punta lápiz-copa (**Fig. 2, 3**).

Discusión: La AM es infrecuente pero muy incapacitante. Con criterios clínicos y radiográficos definidos y un tratamiento temprano se espera evitar la evolución de la enfermedad, ya que se ha documentado que antes de la mutilación hay un tiempo prolongado de evolución con inflamación

articular. Por otro lado, la afectación axial en combinación con la periférica mutilante es poco frecuente, pero esta combinación causa mayor discapacidad en la paciente.

Conclusiones: Este caso representa las múltiples facetas en que la enfermedad psoriásica puede afectar a una persona, de modo específico en la AP; las combinaciones de estas dos variantes de enfermedad ocasionan más daño radiológico y mayor discapacidad.

Bibliografía

- Chandran V, Gladman DD, Helliwell PS, Gudbjörnsson B. Arthritis mutilans: a report from the GRAPPA 2012 Annual Meeting. *J Rheumatol.* 2013 Aug;40(8):1419-22.
- Rodríguez-Moreno J, Bonet M, Del Blanco-Barnusell J, Castaño C, Clavaguera T, Mateo-Soria L, et al. Arthritis mutilans/resortiva. Estudio de 24 pacientes de una serie de 360 artritis psoriásicas. *Reumatología Clínica.* 2013 Jan;9(1):384-1.
- Corderio Cordeiro RA, De Oliveira JL, Sampaio-Barros PD, Goldstein-Schainberg C. Psoriatic arthritis mutilans: a descriptive study from a Brazilian tertiary center. *Adv Rheumatol.* 2022 Dec;62(1):14.

Figura 1. Signo del telescopio en la 5ª falange bilateral y 2ª derecha. (CG78)



Figuras 2 y 3. Sacroilitis de grado 4, disminución del espacio articular, anquilosis, erosión ósea en 1º y 2º MCF derechas, erosiones óseas en falanges distales e imagen de lápiz-copa. (CG78)



CG79

COLANGITIS BILIAR PRIMARIA (CBP) EXACERBADA POR EMBARAZO COMO MANIFESTACIÓN INICIAL EN PACIENTE CON DEBUT DE ESCLEROSIS SISTÉMICA

A.G. Jiménez-Lomelí¹, D. García-Cerda¹, D.L. Crespo-Romo¹, C.R. Seimandi-Soto¹, S.L. Ruiz-Rodríguez²

⁽¹⁾Hospital General de Occidente, SA, Guadalajara, Jalisco, ⁽²⁾Hospital Regional Valentín Gómez Farías, ISSSTE

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmunitaria e inflamatoria que se caracteriza por alteración de los vasos sanguíneos

pequeños, así como fibrosis que afecta a piel y otras manifestaciones específicas de órgano; puede relacionarse con otras enfermedades autoinmunitarias como la CBP.

Esta última puede ser asintomática, pero algunos episodios como el embarazo pueden elevar las bilirrubinas por los cambios hormonales y exacerbar sus síntomas; se presenta un caso a propósito de esta revisión.

Presentación del caso: Paciente femenino de 40 años con antecedente de tabaquismo, 15 cajetillas/año, gesta 3, partos 2, la cual acude a urgencia por prurito y dolor abdominal en cuadrante superior derecho con irradiación a epigastrio y distensión abdominal de tres semanas de evolución.

La exploración física identifica abdomen distendido y doloroso a la palpación superficial y profunda, Murphy negativo, sin signos de irritación peritoneal, además de engrosamiento cutáneo por encima de las metacarpofalángicas hasta la zona distal de codo y lesiones consistentes con sal y pimienta en zonas extensoras de codos y en la anterior de la pierna (Fig. 1). Los estudios de laboratorio se muestran en la **Tabla 1**.

Figura 1. A, lesiones características en sal y pimienta. B, engrosamiento cutáneo que llega hasta antes del codo. C, engrosamiento cutáneo y dermatosis en sal y pimienta. (CG79)



Tabla 1. (CG79)

Prueba	Resultado	Valor normal
Leucos (x10 ⁹ /UI)	9,73	4,1-10,9
Bilirrubinas totales (mg/dL)	2,3	0-1
Bilirrubina directa (mg/dL)	2,1	0-0,3
Fosfatasa alcalina (u/L)	496	38-126
GGT (U/L)	126	5-36
ALT (U/L)	62	9-52
AST (U/L)	60	14-36
ANAS (inmunofluorescencia indirecta en células HEp-2)	Centrómero 1:280 Reticular/AMA 1:1.280 Antimitocondriales 1:1.000	Negativo
Perfil esclerodermia (inmunoanálisis)		
Anticentrómero A	132	0-10
Anticentrómero B	129	0-10
Anti-Ro 52	19	0-10

La capilaroscopia muestra capilares dilatados en 2º a 4º falanges bilaterales. Las serologías para virus hepatotropos son negativas. El ultrasonido abdominal no identifica litiasis o dilatación de vía biliar, con riñones normales y embarazo de 20 SDG.

Se concluye esclerosis sistémica ACR/EULAR 12 puntos, con cirrosis biliar primaria de inicio en una paciente embarazada. Se indican ácido ursodesoxicólico e hidrocicloquina. Se consigue mejoría del dolor abdominal y parcial del prurito.

Discusión: La prevalencia de la colangitis biliar primaria es de 7,5 en 100.000 habitantes y puede presentarse en un 2% a 3% de los pacientes

con esclerosis sistémica, con una prevalencia de AMAS en el 90% de los casos de CBP.

En esta paciente no se conocía el diagnóstico de enfermedad autoinmunitaria ni en estado grávido y sus motivos de consulta fueron sólo prurito y dolor abdominal, los cuales son síntomas que pueden ser inicio de la cirrosis biliar primaria.

El inicio de la CBP en el embarazo es del 10%, según lo explican los cambios hepáticos fisiológicos como la disminución de la excreción de los ácidos biliares y la menor actividad de la colinesterasa, mientras que la leucinaminopeptidasa se eleva de forma marcada y puede triplicarse al final de la gestación por aumento de los estrógenos. La fosfatasa alcalina total se duplica como consecuencia de la elaboración placentaria de esta enzima; por el contrario, las transaminasas permanecen invariables.

El diagnóstico de CBP se establece mediante estudios de laboratorio con patrón colestásico y los anticuerpos antimitocondriales, los cuales se consideran criterios no invasivos con una sensibilidad y especificidad > 90%, lo que evita los riesgos de biopsia.

Conclusiones: El inicio de la esclerosis sistémica con CBP es infrecuente y excepcional en el embarazo, por lo general en situaciones avanzadas de la enfermedad por alteraciones de la fecundidad y evolución del embarazo, por lo que es importante considerarlo en pacientes con antecedentes de autoinmunidad, como la ES en este caso, e iniciar el tratamiento cuanto antes como monoterapia con ácido ursodesoxicólico o con la adición de glucocorticoides si es necesario, como la budesonida oral.

Bibliografía

1. Ducarme G, Bernaub J, Luton D, et al. Cirrhose biliaire primitive et grossesse. Elsevier Masson SAS. 2013;43:335-34.

CG80

ESPONDILITIS ANQUILOSANTE Y ADENOCARCINOMA GÁSTRICO: REPORTE DE UN CASO

J. Hurtado-Díaz¹, M.L. Espinoza-Sánchez¹, A. López-Márquez²

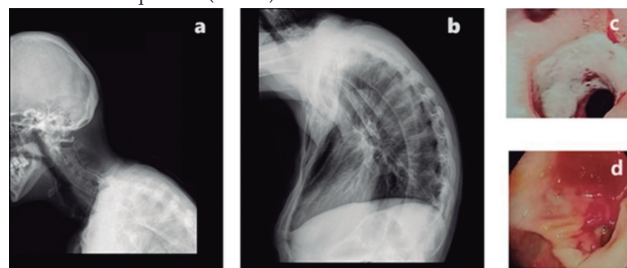
⁽¹⁾Hospital General Regional 220, IMSS, ⁽²⁾Hospital General Regional 251, IMSS

Introducción: La espondilitis anquilosante (EA) se observa en hombres de la tercera década de la vida y se relaciona con el antígeno HLA-B27. La EA aparece como resultado de una reacción inmunitaria anormal, que desencadena una inflamación crónica en las articulaciones de la columna y unión sacroiliaca y se presenta como dolor lumbar inflamatorio, sacroilitis, artritis periférica, entesitis y tenosinovitis. Existe un mayor riesgo de neoplasias malignas en estos pacientes. Los posibles mecanismos incluyen inflamación crónica, incapacidad para eliminar infecciones oncogénicas y tratamientos antirreumáticos. El estudio ASAS-COMOSPA informó una prevalencia general de cualquier tipo de cáncer del 3% (IC95%, 2,46-3,52). Bittar *et al.* demostraron un aumento del 14% del riesgo de malignidad (RR 1,14; IC95%, 1,03-1,25). Después del diagnóstico de cáncer, los pacientes tienen 37% más de riesgo de muerte en los cinco años posteriores al diagnóstico debido a otras comorbilidades, la etapa clínica del cáncer y su respuesta al tratamiento. El inicio de anti-TNF debe ser juicioso por su relación con las neoplasias.

Presentación del caso: Hombre de 48 años con antecedente familiar de artropatía inflamatoria. Inició seis meses antes con astenia, adinamia, hiporexia, adenopatías cervicales, evacuaciones diarreas sin moco ni sangre y pérdida de peso significativa no intencionada de 13 kg. Se agregó dolor lumbar, coxofemoral y glúteo alternante de predominio derecho, cervicalgia e hiperreflexia con limitación a los arcos de movimiento y rigidez matutina (Fig. 1A y 1B), artritis bilateral de rodillas, tobillos, talalgia y entesitis derecha. Se automedicó AINE, con mejoría parcial. Parámetros bioquímicos: Hb 6,9 g/dL, Htc 26,9%, VCM 59 fL, HCM 15,5 pg, plaquetas 932,0 10³/uL, PCR 6,93 mg/L y HLA-B27 positivo. La tomografía contrastada abdominal reveló colon ascendente con engrosamiento circunferencial de bordes irregulares con realce heterogéneo al medio del contraste, columna lumbar rectificada, cuerpos vertebrales con osteofitos y sindesmofitos, de T11 a L2 de columna en "caña de bambú". La endoscopia digestiva con toma de

biopsia digestiva mostró carcinoma gástrico células en anillo de sello, sin enfermedad inflamatoria intestinal (Fig. 1C y 1D). Se practicó gastrectomía subtotal, con bordes libres de enfermedad, sin evidencia de neoplasia en otro nivel. Se concluyó espondilitis anquilosante por criterios ASAS de clasificación, con actividad alta de la enfermedad, BASDAI 8.2, BASFI 8.6, BASMI: 7.3 y adenocarcinoma gástrico. Se inició tratamiento con SSZ (1.500 mg/día), MTX (10 mg/sem) e indometacina (25 mg/día), con lo que ha mostrado mejoría clínica considerable. Continúa en seguimiento por oncología y se valorará el inicio de tratamiento biológico acorde a la evolución.

Figura 1. A-B, proyección lateral de una radiografía convencional, encuadramiento de cuerpos vertebrales y anquilosis de pilar anterior, lo que conforma una estructura ósea continua o "caña de bambú". C, mucosa gástrica a nivel del antro con lesión ulcerada, excavada y bordes irregulares. D, colon ascendente con zona eritematosa y fibrosis indurada, friable, con anillo austral no franqueable. (CG80)



Discusión: Éste es un caso de EA con actividad alta de la enfermedad, en relación con adenocarcinoma gástrico. En pacientes que no responden a los FARMESc se puede considerar la administración de FARMESb, como los anti-TNF. En este sentido, la evidencia actual es inconsistente y parece no existir un mayor riesgo de recidiva tumoral en los pacientes expuestos a anti-TN. En caso contrario, la magnitud del efecto y el número de casos serían muy bajos, por lo que el beneficio supera los riesgos. Es prudente analizar cada caso de forma individualizada y evaluar las alternativas terapéuticas disponibles.

Conclusiones: El riesgo de cáncer en pacientes con EA es mayor que en la población general. El consumo prolongado de anti-TNF no eleva el riesgo de cáncer. Su uso debe ser juicioso e individualizado.

Bibliografía

1. Chang CC, Chang CW, Nguyen PAA, Chang TH, Shih YL, Chang WY, et al. Ankylosing spondylitis and the risk of cancer. *Oncol Lett.* 2017;14(2):1315-22.
2. Deng C, Li W, Fei Y, Li Y, Zhang F. Risk of malignancy in ankylosing spondylitis: A systematic review and meta-analysis. *Sci Rep [Internet].* 2016;6:1-6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/srep32063>.

CG81

EL AYUNO INTERMITENTE REDUCE INFLAMACIÓN, NEOFORMACIÓN CONDRA Y ÓSEA EN UN MODELO MURINO DE ESPONDILIOARTRITIS: ANÁLISIS TRANSCRIPTÓMICO Y METAGENÓMICO

R. Cuevas-Martínez¹, S.A. González-Chávez¹, S.E. Silva-Sánchez¹, J.S. Salas-Leiva², E. Chaparro-Barrera¹, C. Pacheco-Tena¹

⁽¹⁾Universidad Autónoma de Chihuahua, ⁽²⁾Centro de Investigación en Materiales Avanzados (CIMA) S.C., Chihuahua

Introducción: Los pacientes con espondilioartritis (EA) cursan en su mayoría con inflamación intestinal y existe una correlación en la actividad de ambos procesos. Se ha demostrado que las dietas que modulan la microbiota o algunos componentes específicos de los alimentos pueden influir en la inflamación; sin embargo, los datos sobre el efecto de la dieta en la actividad de las EA son escasos. El ayuno intermitente (AI) es el proceso de limitar el consumo de alimentos a una ventana reducida de horario en

el día. Se ha descrito que tiene un profundo efecto en una diversidad de procesos celulares, incluida la respuesta al estrés, y en general tiene un efecto antiinflamatorio; además, tiene influencia favorable en el microbioma intestinal al reducir la disbiosis.

Objetivo: Evaluar el efecto del AI sobre los mecanismos inflamatorios articulares y sobre la modificación del microbioma intestinal en un modelo murino de EA mediante análisis transcriptómicos, metagenómicos, clínicos e histopatológicos.

Material y métodos: El estudio incluyó 16 ratones macho de la cepa DBA/1 con artritis espontánea divididos en dos grupos; uno recibió AI por cuatro semanas (EAD-AI) y el otro no (EAD-control).

Resultados: El AI redujo la gravedad de alteraciones histológicas (Fig. 1A), entre ellas el infiltrado inflamatorio y la neoformación condral y ósea. El AI sobreexpresó 154 genes y subexpresó 517 ($\log_2FC > 1,3$ o $< -1,5$, $p < 0,05$). La dirección y la magnitud del microarreglo se validarán por RT-qPCR. El AI subexpresó vías relacionadas con el proceso inflamatorio, incluidos fagocitosis, respuesta inflamatoria, sistema inmunitario inna-

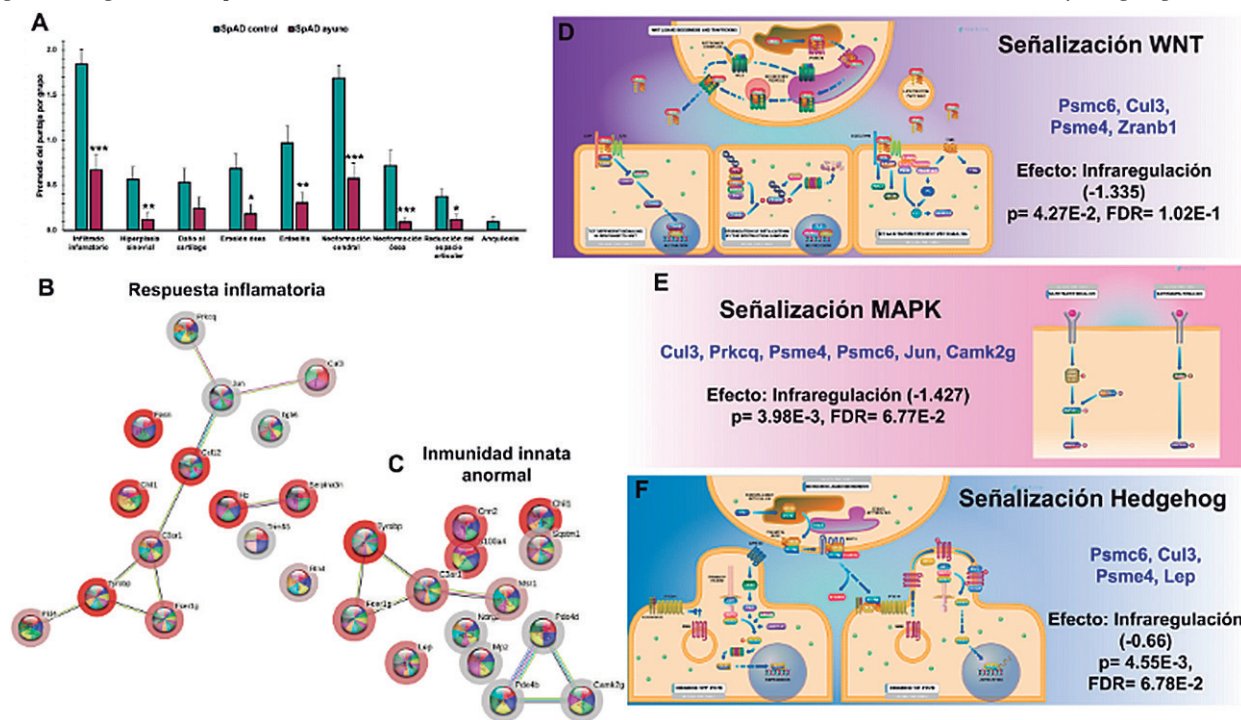
to, desgranulación de neutrófilos, inmunidad innata anormal y fisiología anormal de leucocitos (Tabla 1). El AI infrarreguló la vía de señalización de WNT mediante la inhibición de Psmc6, Cul3, Psme4 y Zranb1; infrarreguló la vía de MAPK mediante la inhibición de Prkcq, Jun y Camk2g; y además infrarreguló la vía de formación ósea Hedgehog mediante la inhibición de Psmc6, Cul3, Psme4 y Lep. El análisis metagenómico demostró que los géneros bacterianos *Lactobacillus* y *Alloprevotella* se encontraron aumentados en la microbiota de los ratones con AI, mientras que los géneros *Lachnospiraceae* y *Bacteroidia* se hallaron atenuados por el AI. Se identificaron 12 OTU con abundancias diferentes entre los grupos. Tres OTU (OTU-69, OTU-108, OTU-164) se identificaron de modo exclusivo en los ratones con AI, y otros tres (OTU-126, OTU-163, OTU-218) fueron exclusivos de los ratones control; además, la abundancia de los OTU-16, OTU-40 y OTU-29 fue mayor en los controles.

Conclusiones: El AI reduce la intensidad de la neoformación condral y ósea en el modelo murino de EA DBA/1; el análisis transcriptómico demuestra una influencia del AI en procesos metabólicos e inflamatorios,

Tabla 1. Efectos del ayuno intermitente sobre procesos, vías y fenotipos inflamatorios en la artritis espontánea del ratón DBA/1. (CG81)

Procesos biológicos (ontología de genes)						
GO-term	Descripción	Puntuación de enriquecimiento	Dirección	Genes en la conjunto	Tasa de descubrimientos falsos	Genes (cambio)
GO:0006909	Fagocitosis	8,21	Infraexpresada	6 of 174	0,0017	Msr1 (1.30), Pld4 (1.30), Lep (1.36), Fcer1g (1.37), Cnn2 (1.43), Tyrobp (1.67)
GO:0008610	Proceso biosintético de lípidos	5,05	Infraexpresada	14 of 550	0,0020	Prkaa2 (-1.95), Prkab2 (-1.85), Gpm (-1.74), Cyp27a1 (-1.52), Vapa (-1.30), Ltc4s (1.31), G6pdx (1.32), Alox12 (1.32), Hsd11b1 (1.33), Tspo (1.34), Pnpla3 (1.37), Agpat2 (1.43), Acaca (1.50), Fasn (2.02)
GO:0006954	Respuesta inflamatoria	5,02	Infraexpresada	15 of 539	0,0017	Itgb6 (-1.79), Prkcq (-1.74), Trim55 (-1.68), Jun (-1.46), Rtn4 (-1.31), Cul3 (-1.31), Pld4 (1.30), C3ar1 (1.35), Fcer1g (1.37), Serpin3n (1.43), Hp (1.59), Chil1 (1.61), CCl12 (1.63), Tyrobp (1.67), Fasn (2.02)
Vías de señalización del reactoma						
Vía	Descripción	Puntuación de enriquecimiento	Dirección	Genes en la conjunto	Tasa de descubrimientos falsos	Genes (cambio)
MMU-6798695	Desgranulación de neutrófilos	4,73	Infraexpresada	12 of 526	0,0020	Agl (-1.98), Gyg (-1.71), Padi2 (-1.51), Aldoa (-1.39), Vapa (-1.30), C3ar1 (1.35), Fcer1g (1.37), Agpat2 (1.43), Cnn2 (1.43), Hp (1.59), Chil1 (1.61), Tyrobp (1.67)
MMU-168249	Sistema inmunitario innato	3,12	Infraexpresada	20 of 945	0,0094	Agl (-1.98), Art1 (-1.94), Prkcq (-1.74), Gyg (-1.71), Padi2 (-1.51), Jun (-1.46), Map2k6 (-1.43), Psme4 (-1.39), Aldoa (-1.39), Txnip (-1.33), Psmc6 (-1.30), Vapa (-1.30), Pld4 (1.30), C3ar1 (1.35), Fcer1g (1.37), Agpat2 (1.43), Cnn2 (1.43), Hp (1.59), Chil1 (1.61), Tyrobp (1.67)
Ontología del fenotipo de los mamíferos (monarca)						
Fenotipo	Descripción	Puntuación de enriquecimiento	Dirección	Genes en la conjunto	Tasa de descubrimientos falsos	Genes (cambio)
MP:0002419	Inmunidad innata anormal	4,75	Infraexpresada	14 of 544	0,0058	Ndr2 (-1.56), Pde4d (-1.43), Pde4b (-1.41), Camk2g (-1.36), Mpz (-1.35), Sqstm1 (-1.31), Msr1 (1.30), C3ar1 (1.35), Lep (1.36), Fcer1g (1.37), S100a4 (1.42), Cnn2 (1.43), Hp (1.59), Chil1 (1.61), Tyrobp (1.67)
MP:0002452	Fisiología anormal de las células presentadoras de antígenos profesionales	4,46	Infraexpresada	16 of 843	0,0058	Asb2 (-2.49), Ndr2 (-1.56), Aco2 (-1.47), Camk2g (-1.36), Mpz (-1.35), Zranb1 (-1.34), Sqstm1 (-1.31), Msr1 (1.30), Pld4 (1.30), C3ar1 (1.35), Lep (1.36), Fcer1g (1.37), S100a4 (1.42), Cnn2 (1.43), Chil1 (1.61), Tyrobp (1.67)
MP:0002442	Fisiología anormal de los leucocitos	3,86	Infraexpresada	19 of 1254	0,0059	Prkcq (-1.74), Ndr2 (-1.56), Aco2 (-1.47), Gyg (-1.71), Pde4d (-1.43), Map2k6 (-1.43), Pde4b (-1.41), Camk2g (-1.36), Mpz (-1.35), Txnip (-1.33), Sqstm1 (-1.31), Msr1 (1.30), Pld4 (1.30), C3ar1 (1.35), Lep (1.36), Fcer1g (1.37), S100a4 (1.42), Cnn2 (1.43), Chil1 (1.61), Tyrobp (1.67)

Figura 1. Efecto del ayuno intermitente sobre la respuesta inflamatoria y remodelación articular en un modelo murino de espondiloartritis. Evaluación histológica de las articulaciones tarsales de ratones tratados con ayuno (A). * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$. El análisis transcriptómico mostró la infra-regulación de genes de la respuesta inflamatoria (B), inmunidad innata anormal (C), vías de señalización WNT (D), MAPK (E) y Hedgehog (F). (CG81)



además de infrarregular vías potencialmente vinculadas con el proceso de osificación anormal. Las abundancias de bacterias específicas en el microbioma intestinal se modificaron por el AI, lo que podría explicar su efecto a través del eje intestino-articulación.

Bibliografía

- Vergne-Salle P, Salle L, Fressinaud-Marie AC, Descamps-Deplas A, Montestruc F, Bonnet C, et al. Diet and disease activity in patients with axial spondyloarthritis: spondyloarthritis and nutrition study (SANUT). *Nutrients.* 2022;14(22):4730.
- Popa SL, Dumitrascu DI, Brata VD, Duse TA, Florea MD, Ismaiel A, et al. Nutrition in spondyloarthritis and related immune-mediated disorders. *Nutrients.* 2022;14(6):1278.

CG82

ASOCIACIÓN ENTRE FENOTIPOS ECOGRÁFICOS Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN ARTRITIS PSORIÁSICA

J. Gutiérrez-Manjarrez¹, S. T. Sydney², Sahil K², R.J. Cook³, L. E. Lihl¹
⁽¹⁾Clinical and Research Fellow, ⁽²⁾Women's College Hospital, ⁽³⁾Department of Statistics and Actuarial Science, University of Waterloo

Introducción: La artritis psoriásica (AP) tiene manifestaciones clínicas heterogéneas. El ultrasonido es una herramienta que puede mejorar de forma más precisa la caracterización ecográfica de los fenotipos clínicos en la AP y ayudar a predecir desenlaces en esta enfermedad. En la actualidad existe información limitada sobre la relación entre los fenotipos ecográficos y clínicos en la AP.

Objetivo: Evaluar si los fenotipos ecográficos están vinculados con las características clínicas y la respuesta al tratamiento en pacientes con artritis psoriásica activa.

Material y métodos: Se realizó un estudio de cohorte prospectivo en pacientes con AP activa. Para evaluar la actividad clínica de la enfermedad se

calculó la DAPSA (actividad de la enfermedad en la AP) antes de iniciar tratamiento sistémico y a los tres a seis meses después de iniciar el tratamiento. La evaluación ecográfica basal incluyó las siguientes lesiones: sinovitis, peritenonitis, entesitis, tenosinovitis, formación de hueso nuevo y erosiones. Se calculó la suma total para cada lesión ecográfica. Se valoró la correlación entre puntaje total de cada fenotipo ecográfico y las medidas clínicas de actividad de la AP. La relación entre el puntaje ecográfico inicial y la respuesta al tratamiento se determinó con el modelo de riesgo proporcional de Cox (evaluación de persistencia del fármaco); para valorar el cambio en la DAPSA se usó el modelo de regresión lineal de ecuación de estimación generalizada.

Resultados: Se realizó un estudio de cohorte prospectivo de ultrasonido anidado en la cohorte de AP en la Universidad de Toronto. Se analizaron 135 periodos de tratamiento (107 pacientes) con AP activa. Un 49% correspondió a mujeres. La media de edad fue de $47,7 \pm 13,7$ y la mediana de duración de enfermedad de $4,7 \pm 6,8$ años. La media de articulaciones dolorosas e inflamadas fue de $6,5 \pm 5,5$ y $4,7 \pm 4,6$, respectivamente. Hasta 60% de los pacientes tuvo manifestación clínica de entesitis y un 28,9% tenía dactilitis. La media en el puntaje de DAPSA fue de $29,1 \pm 18,8$, escala global del paciente de $5,2 \pm 2,4$ y escala global del médico de $5,1 \pm 1,7$. Las correlaciones obtenidas más altas se hallaron entre sinovitis y peritenonitis ecográfica, en comparación con la evaluación global del médico y el número de articulaciones inflamadas, respectivamente. La suma total de sinovitis y peritenonitis ecográficas se correlacionó de forma moderada con la PCR y el número de articulaciones dolorosas (Fig. 1). El análisis multivariado mostró que una mayor reducción de la puntuación de DAPSA durante el seguimiento se vinculó con un puntaje basal mayor de sinovitis (b -3,89), peritenonitis (b -3,93) y entesitis estructural (b -2,91) (Tabla 1). Se analizó la persistencia del fármaco en 105 periodos de tratamiento (40% interrumpió el tratamiento). Los puntajes de erosiones más altos se relacionaron con interrupción más temprana del fármaco (índice de riesgos ajustado: 1,28; intervalo de confianza del 95%: 1,03; 1,61).

Conclusiones: La inflamación articular y periarticular ecográfica se vinculó con mejoría de los desenlaces clínicos en los pacientes con AP, mientras que la presencia de daño articular estructural lo hace más con discontinuación temprana del tratamiento.

Figura 1. Relación entre puntaje basal de ultrasonido y cambio en el puntaje de DAPSA antes del inicio de tratamiento y en el seguimiento a los tres a seis meses. Modelo de regresión lineal de ecuación de estimación generalizada. Los coeficientes positivos indican un incremento en el puntaje DAPSA respecto de su DAPSA basal, mientras que el puntaje negativo señala una reducción de la DAPSA. (CG82)

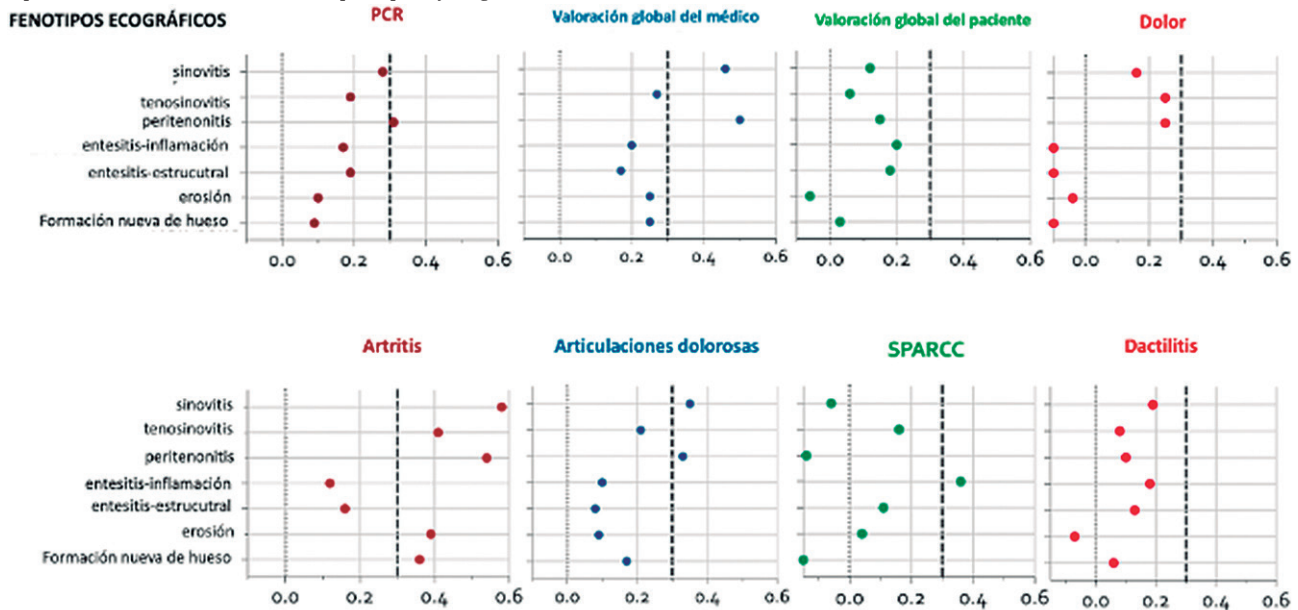


Tabla 1. (CG82)

Fenotipos ecográficos	Estimador de modelo de regresión ajustado (n = 87)		Estimador de modelo de regresión para TNFi ajustado (n = 41)	
	Beta (IC95%)	P value	Beta (IC95%)	p
Suma total de sinovitis	-3,89 (-7,09, -0,68)	0,02	-5,26 (-8,84, -1,68)	0,004
Suma total de PTI	-3,93 (-7,01, -0,84)	0,01	-6,11 (-9,85, -2,38)	0,001
Suma total de erosiones	-0,86 (-3,79, 2,07)	0,56	-1,68 (-3,56, 0,20)	0,08
Suma total de FNH	1,20 (-2,83, 5,22)	0,56	-0,79 (-6,08, 4,51)	0,77
Suma total de tenosinovitis	-4,21 (-8,62, 0,21)	0,06	-5,18 (-8,73, -1,64)	0,004
Suma total de entesitis-inflamación	-2,28 (-5,15, 0,57)	0,12	-1,32 (-4,68, 2,04)	0,44
Suma total de entesitis-estructural	-2,91 (-5,75, -0,06)	0,045	-3,21 (-6,37, -0,07)	0,045

Modelos ajustados por clase de medicamentos (ts-DMARD vs. cDMARD) y antes de iniciar tratamiento con ts-DMARD. IC, intervalo de confianza; FNH, formación nueva de hueso; PTI, peritenonitis. Los puntajes de ultrasonido están estandarizados.

Bibliografía

- Husic R, Gretler J, Felber A, Graninger WB, Duftner C, Hermann J, Dejaco C. Disparity between ultrasound and clinical findings in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 2014;73(8):1529-1536.
- Balulu G, Furer V, Wollman J, Levartovsky D, Aloush V, Elalouf O, Sarbagil-Maman H, Mendel L, Borok S, Paran D, et al. The association between sonographic enthesitis with sonographic synovitis and tenosynovitis in psoriatic arthritis patients. *Rheumatology* 2023.

(1)Monitora Biobadamex, (2)Hospital General de Zona 16, IMSS, (3)Unidad Médica de Alta Especialidad no. 21, IMSS, (4)Hospital Regional de Mérida, ISSSTE, (5) Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mouret del Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, (6)ISSEMYM Ecatepec, (7)UMAE Hospital de Especialidades no. 25 del IMSS, Monterrey, NL, (8)Centro Médico Conchita, (9)Hospital Ángeles Lomas, (10)Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE, (11)Clínica de Investigación en Reumatología, (12)Hospital General Regional 2, IMSS, (13)Centro Médico Pensiones, (14) Reumática Centro de Vanguardia en Reumatología

CG83

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PATRONES DE PRESCRIPCIÓN DE TERAPIA BIOLÓGICA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: INFORMACIÓN DE BIOBADAMEX

V. Rivera-Terán¹, S. Sicsik-Ayala², D. Vega-Morales³, A. Castillo-Ortiz⁴, D. Miranda-Hernández⁵, J.C. Casasola-Vargas⁶, A. Ramos-Sánchez⁷, I. Colunga-Pedraza⁸, L. Valdés-Corona⁹, S. Carrillo-Vázquez¹⁰, S. Durán-Barragán¹¹, A. Peña-Ayala¹², E. Torres-Valdez¹², E. Zamora-Tehozol¹³, J. Me-rayo-Chalico¹⁴

Introducción: La artritis psoriásica (AP) es una enfermedad heterogénea relacionada con múltiples comorbilidades y afectación de la calidad de vida de los pacientes. El mayor entendimiento de su fisiopatología ha permitido un incremento de las opciones terapéuticas.

Objetivo: Describir las características clínicas de los pacientes mexicanos con AP. Identificar los patrones de prescripción de los medicamentos biológicos (FARMEb) en los pacientes mexicanos con AP registrados en BIOBADAMEX.

Material y métodos: Se incluyó a todos los pacientes con diagnóstico de AP registrados hasta septiembre de 2023 en BIOBADAMEX y se los dividió de acuerdo con el tipo de AP en tres grupos: oligoarticular, poliarticular y axial. Se compararon las características sociodemográficas, clínicas

y terapéuticas entre los grupos. Se usaron estadística descriptiva, pruebas de ji cuadrada y Kruskal-Wallis para el análisis entre los grupos.

Resultados: Se incluyó a 68 pacientes, de los cuales cuatro tenían diagnóstico de AP oligoartricular (APO), 47 AP poliarticular (APP) y 13 AP axial (APA). El 57% de los pacientes con AP correspondió al sexo femenino, con una mediana de edad de 42,7 (36,4-52,9) años y una duración de la enfermedad de 10,3 (6,9-15,4) años. El 43% de los pacientes tenía alguna comorbilidad y la hipertensión arterial fue la más frecuente en el 13,8%. Se registraron 87 tratamientos con FARMEb y el adalimumab fue el más utilizado en el 34,5% de los pacientes. La mediana de duración de tratamiento fue de 32,5 (10,1-63,5) meses. El 15,3% de los pacientes empleó glucocorticoides (GC) y el 79,5% algún FARME sintético, el más frecuente de los cuales fue el metotrexato (MTX) en el 79,5%. Hubo suspensión de FARMEb en 40 pacientes y la principal causa de suspensión fue la ineficacia en 60%. Véase la **Tabla 1**.

Al comparar los grupos se advirtió que hubo predominio de mujeres registradas, excepto en la APA, que incluye a los que tuvieron un diagnóstico más tardío, a una edad mediana de 49 años (43-52), aunque no tuvo significancia estadística. El grupo de APO no presentó comorbilidades, tuvo menor duración de la enfermedad (5,9 [3,5-5,8], $p = 0,02$) y mayor uso previo de FARMEb (50%, $p = 0,006$). En relación con los tratamientos, el grupo de APO tuvo mayor uso de golimumab e ixekizumab (25%, respectivamente), en tanto que el grupo de APP lo hizo de adalimumab (38%) y certolizumab (21%) y el de APA de secukinumab (47%) y adalimumab (33%). El principal motivo de suspensión en los tres grupos fue la ineficacia. Sólo el grupo de APP sufrió efectos adversos, de los cuales los más frecuentes fueron las infecciones en un 50%.

Conclusiones: En este estudio se observaron diferencias en las características clínicas basales de los pacientes con diferentes tipos de AP, en especial relacionadas con el sexo, el número de comorbilidades y el tiempo

Tabla 1. Características de los pacientes con artritis psoriásica. (CG83)

	Artritis psoriásica oligoartricular (n = 4)	Artritis psoriásica poliarticular (n = 47)	Artritis psoriásica axial (n = 13)	P
Género femenino, n (%)	2 (50)	29 (61,7)	5 (38,5)	0,38
Edad al diagnóstico, mediana (IQR)	39,7 (25,6-44,5)	41,7 (34,9-49,9)	49 (43,4-52,4)	0,1
Índice de masa corporal, mediana (IQR)	28,9 (25,1-34,3)	29,6 (26,6-32,8)	29,6 (23,8-37,8)	0,9
Comorbilidades, n (%)	0	23 (48,9)	5 (38,5)	0,2
Hipertensión arterial	0	7 (14,9)	2 (15,4)	0,7
Diabetes mellitus	0	5 (10,6)	2 (15,4)	0,6
Dislipidemia	0	5 (10,6)	1 (7,7)	0,4
Tabaquismo, n (%)	0	4 (8,5)	1 (7,7)	0,7
Años de duración de la enfermedad, mediana (IQR)	5,9 (3,5-8,6)	12,6 (7,3-17,3)	6,9 (5,2-10,3)	0,02
Índices de actividad de la enfermedad basales, mediana (IQR)				
DAS28 ^a	4,2 (1,9-5,8)	4,7 (3,1-5,8)	-	0,1
BASDAI ^b	-	-	5,8 (5,4-8)	
ASDAS ^b	-	-	3,7 (2,7-4,5)	
Uso previo de biológicos, n (%):	2 (50)	17 (36,2)	5 (38,5)	0,06
Tratamiento n (%):	8	63	15	
Etanercept original	0	2 (3,2)	0	0,7
Infliximab original	1 (12,5)	4 (6,3)	0	
Adalimumab original	1 (12,5)	24 (38,1)	5 (33,3)	
Abatacept	0	1 (1,6)	0	
Certolizumab	0	13 (20,6)	2 (13,3)	
Golimumab	2 (25)	2 (3,2)	0	
Ustekinumab	1 (12,5)	1 (1,6)	1 (6,7)	
Etanercept biocomparable	0	7 (11,1)	0	
Secukinumab	1 (12,5)	7 (11,1)	7 (46,7)	
Ixekizumab	2 (25)	1 (1,6)	0	
Meses de tratamiento, n (%)	14 (5,4-25)	42,7 (10,1-63,5)	16,3 (11,7-64,3)	0,2
Suspensión de tratamiento, n (%)	7	28	5	0,03
- Ineficacia	40 (50)	16 (25,4)	4 (26,7)	0,7
- Efecto adverso	0	7 (11,1)	0	
- Pérdida de paciente	2 (25)	0	0	
- Remisión	1 (12,5)	1 (1,6)	1 (6,7)	
- Otros	0	4 (6,3)	0	
Uso de glucocorticoides, n (%):	0	11 (17,5)	5 (33,3)	0,006
Dosis de glucocorticoides (mg), mediana (IQR)	-	5 (5-6)	5 (5-6)	0,5
Uso de FARME, n (%):	2 (25)	54 (85,7)	13 (86,7)	0,1
Metotrexato	2 (25)	42 (66,7)	11 (73,3)	0,3
Sulfasalazina	-	8 (12,7)	5 (33,3)	0,002
Efectos adversos, n (%):	0	15	0	0,01
Gravedad, n (%):	-	3 (20)	-	
Tipo de efectos adversos, n (%)				
Infecciones	-	7 (50)	-	0,49
Alergia	-	3 (20)	-	
Cardiovascular	-	0	-	
Otro	-	5 (30)	-	

de diagnóstico. Se reconocieron diferentes patrones de prescripción en los que los anti-TNF fueron los más usados en las formas periféricas y los anti-IL-17 en la forma axial. Al momento de la realización de este estudio no se contaba con aprobación de inhibidores de JAK para AP, por lo que se considera realizar un nuevo análisis que los incluya.

Bibliografía

1. Coates LC, Soriano ER, Corp N, Bertheussen H, Callis Duffin K, Campanholo CB, Chau J, Eder L, Fernández-Ávila DG, FitzGerald O, Garg A, Gladman DD, Goel N, Helliwell PS, Husni ME, Jadon DR, Katz A, Laheru D, Latella J, Leung YY, Lindsay C, Lubrano E, Mazzuocolo LD, Mease PJ, O’Sullivan D, Ogdie A, Olsder W, Palominos PE, Schick L, Steinkoenig I, de Wit M, van der Windt DA, Kavanaugh A; GRAPPA treatment recommendations domain subcommittees. Group for research and assessment of psoriasis and psoriatic arthritis (GRAPPA): updated treatment recommendations for psoriatic arthritis 2021. *Nat Rev Rheumatol.* 2022 Aug;18(8):465-479.

CG84

LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD AXIAL EN ARTRITIS PSORIÁSICA ES MAYOR EN PACIENTES CON PLACA CAROTÍDEA

V. González-González, D.A. Galarza-Delgado, I.J. Colunga-Pedraza, J.R. Azpiri-López, J.A. Cárdenas-De la Garza, R.I. Arvizu-Rivera, M.F. Elizondo-Benítez

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: Cerca de la mitad de los pacientes con artritis psoriásica (AP) sufre enfermedad axial, que presenta un mayor riesgo cardiovascular en comparación con aquéllos sin la enfermedad axial. Además, se ha documentado que la enfermedad axial es más común en pacientes con espondiloartritis axial y placas carotídeas (PC) identificadas mediante ultrasonido que en pacientes sin PC.

Objetivo: Comparar el Índice de Metrología de la Espondilitis Anquilosante de Bath (BASMI) entre pacientes con AP, con y sin PC.

Material y métodos: Estudio transversal y comparativo que incluyó a pacientes con AP de 30 a 75 años de edad que cumplieron con los Criterios de Clasificación para la AP del 2006 (Tabla 1). Se excluyó a los pacientes con enfermedad aterosclerótica cardiovascular previa. Un radiólogo certificado cegado a la información clínica realizó una ecografía carotídea en modo B en todos los pacientes. La placa carotídea se definió como un grosor de la íntima-media carotídea (cIMT) $\geq 1,2$ mm o un estrechamiento focal 0,5 mm de la luz circundante, y un GIMc aumentado se definió como un valor de 0,8 mm. La actividad de la enfermedad axial se midió en todos los pacientes con el Índice de Metrología de la Espondilitis Anquilosante de Bath.

Resultados: Participó un total de 70 pacientes con AP y la edad media fue de $55 \pm 11,47$ años; la evolución de la enfermedad de la AP fue de $7,95 \pm 7,08$ años y el BASMI promedio de todos los pacientes fue de $3,09 \pm 0,99$. La prevalencia de la diabetes mellitus de tipo 2 fue mayor en pacientes con AP y PC (10,5% vs. 40,6%, $p = 0,003$). No hubo diferencia en la prevalencia de obesidad y otros factores de riesgo cardiovascular, incluidos tabaquismo, hipertensión y dislipidemia. El BASMI fue mayor en pacientes con AP con PC en comparación con aquellos pacientes sin PC ($3,4$ vs. $2,8$, $p = 0,016$). En un subanálisis se evaluó el Índice de Youden entre PC y BASMI para determinar el mejor punto de corte para identificar PC, lo que resultó en un punto de corte de un BASMI de 2,9, con una sensibilidad del 68% y una especificidad del 65,7% (IC, 0,541-0,826; $p = 0,012$).

Conclusiones: Los pacientes con AP y PC poseen una mayor actividad de la enfermedad axial en comparación con los pacientes con AP sin PC. Un BASMI de 2,9 o superior podría identificar a los enfermos que se beneficiarían de un cribado no invasivo para la aterosclerosis subclínica.

Bibliografía

1. Palmou-Fontana N, Martínez-López D, Corrales A, Rueda-Gotor J, Genre F, Armesto S, González-López MA, Quevedo-Abeledo JC, Por-

tilla-González V, Blanco R, Hernández JL, Llorca J, González-Gay MA, Ferraz-Amaro I. Disease activity influences cardiovascular risk reclassification based on carotid ultrasound in patients with psoriatic arthritis. *J Rheumatol.* 2019. <https://doi.org/10.3899/jrheum.190729>.

2. Zheng Z, Guo Q, Ma D, Wang X, Zhang C, Wang H, Zhang L, Zhang G. Related risk factors and treatment management of psoriatic arthritis complicated with cardiovascular disease. *Front Cardiovasc Med.* 2022. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.835439>.

3. Martínez-Vidal MP, Andrés M, Jovaní V, Santos-Ramírez C, Romera C, Fernández-Carballido C. Role of carotid ultrasound and systematic coronary risk evaluation charts for the cardiovascular risk stratification of patients with psoriatic arthritis. *J Rheumatol.* 2019 <https://doi.org/10.3899/jrheum.181223>.

Tabla 1. Características demográficas. (CG84)

Características	AP pacientes sin PC (n = 38)	AP pacientes con PC (n = 32)	Valor de p
Edad, años, \pm DE	52,3 \pm 9,4	56,3 \pm 12,2	0,012
Mujeres, n (%)	20 (52,6)	17 (53,1)	NS
Diabetes, n (%)	4 (10,5)	13 (40,6)	0,003
Hipertensión, n (%)	15 (39,5)	18 (56,3)	NS
Dislipidemia, n (%)	15 (39,5)	17 (53,1)	NS
Obesidad, n (%)	16 (42,1)	12 (37,5)	NS
Tabaquismo activo, n (%)	10 (26,3)	5 (16,1)	NS
Tiempo de evolución, años, mediana (RIC)	5,5 (3,2-10,2)	6,0 (3,0-14,0)	NS
DAPSA, mediana (RIC)	13,0 (6,1-19,1)	10,3 (5,3-21,1)	NS
PASI, mediana (RIC)	0,75 (0,0-2,2)	0,20 (0,0-3,0)	NS
NAPSI, mediana (RIC)	0,0 (0,0-4,0)	0,0 (0,0-10,0)	NS
BASMI, mediana (RIC)	2,8 (2,4-3,4)	3,4 (2,4-4,2)	0,016

AP, artritis psoriásica; DE, desviación estándar; RIC, rango intercuartílico; NS, no significativo.

CG85

MEJORÍA EN CALIDAD DE VIDA, FATIGA, DOLOR Y PRODUCTIVIDAD EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA TRATADOS CON RISANKIZUMAB (SEMANA 100)

E.G. García-García¹, E. Kristensen-Lars², A. Solimán³, B. Padilla³, K. Papp⁴, A. Ostor⁵

⁽¹⁾AbbVie Farmacéuticos S.A de C.V., ⁽²⁾Copenhagen University Hospital, ⁽³⁾AbbVie inc, n/a North Chicago, ⁽⁴⁾Probit Medical Research, Alliance Clinical Research, ⁽⁵⁾Cabrini Hospital, Monash University and Emeritus Research

Introducción: El risankizumab (RZB) demostró eficacia y seguridad en el tratamiento de la artritis psoriásica (AP) en los estudios de fase 3 KEEP- sAKE-1 (NCT03675308), en pacientes con respuesta inadecuada a fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME-IR), y KEEP- sAKE-2 (NCT03671148), FARME-IR y pacientes respondedores inadecuados a compuestos biológicos.

Objetivo: Evaluar la durabilidad de la respuesta al tratamiento con RZB en la calidad de vida relacionada con la salud (HRQoL) y los desenlaces referidos por los pacientes (PRO) en pacientes con AP en la semana 100.

Material y métodos: En los estudios KEEP- sAKE 1 y 2 se aleatorizó a los pacientes 1:1 para recibir RZB de 150 mg o PBO en el periodo doble ciego de 24 semanas. Durante el mantenimiento abierto, todos los pacientes recibieron RZB de 150 mg. Se evaluaron los casos de pacientes con RZB que alcanzaron diferencias mínimas clínicamente importantes (MCID) en los PRO en la semana 24. Los resultados se presentan como el porcentaje

de pacientes de los que alcanzaron MCID en la semana 24 que mantuvieron MCID en los PRO desde la semana 52 hasta la 100. Las MCID incluyeron una disminución ≥ 10 puntos en la evaluación global del paciente (PtGA), una disminución ≥ 10 puntos en dolor, una disminución $\geq 0,35$ puntos en el Índice de Discapacidad del Cuestionario de evaluación de la salud (HAQ-DI), una disminución ≥ 4 puntos en la evaluación funcional del tratamiento de enfermedades crónicas (FACIT)-fatiga, un aumento $\geq 2,5$ puntos en el componente físico (PCS) del Cuestionario breve de 36 elementos (SF-36), una disminución $\geq 1,1$ puntos en el índice de actividad de la enfermedad de espondilitis anquilosante de Bath (BASDAI), una disminución ≥ 1 punto en la rigidez matutina y $\geq 20\%$ de disminución en el Presentismo del Cuestionario de productividad laboral y deterioro de la actividad (WPAI), $\geq 15\%$ en la pérdida de productividad laboral y $\geq 20\%$ en el deterioro de la actividad.

Resultados: En el protocolo KEEPsAKE 1, 54% a 68% y 31% a 52% de los pacientes tratados con RZB y con PBO a RZB alcanzaron MCID en los PRO en la semana 24, respectivamente. En el KEEPsAKE 2, el 44% a 67% y el 33% a 47% de los pacientes tratados con RZB y PBO a RZB alcanzaron MCID en los PRO en la semana 24, respectivamente. Entre los pacientes que alcanzaron MCID en la semana 24 en el estudio KEEPsAKE 1, un alto porcentaje de individuos tratados con RZB y PBO a RZB mantuvieron MCID desde la semana 52 hasta la 100 en PtGA (RZB: 85,3%-88,9%; PBO a RZB: 87,2%-91,4%), dolor (RZB: 84,7%-88,4%; PBO a RZB: 87,0%-90,9%) y HAQ-DI (RZB: 87,0%-90,8%; PBO a RZB: 82,6%-84,3%) (Fig. 1). En el protocolo KEEPsAKE 2, porcentajes similarmente altos de pacientes tratados con RZB y PBO a RZB mantuvieron MCID en PtGA (RZB: 77,0%-80,5%; PBO a RZB: 78,4-84,0%), dolor (RZB: 77,2-85,6%; PBO a RZB: 84,3-94,2%) y HAQ-DI (RZB: 74,0%-83,8%; PBO a RZB: 89,6%-95,8%). En la semana 100, 77,6% a 88,9% y 73,5% a 95,5% de los pacientes tratados con RZB y PBO a RZB, respectivamente, en el KEEPsAKE 1 mantuvieron MCID en FACIT-fatiga, SF-36 PCS, BASDAI, rigidez matutina y WPAI; se demostraron

resultados similares en el estudio KEEPsAKE 2 (RZB: 73,1%-96,4%; PBO a RZB: 76,2%-100,0%) (Tabla 1).

Conclusiones: En los estudios KEEPsAKE 1 y 2, la mayoría de los pacientes con AP tratados con RZB que alcanzaron la MCID en los PRO en la semana 24 mantuvieron las respuestas hasta la semana 100. Alcanzar las MCID en la semana 24 se relaciona con cambios sostenidos y clínicamente significativos en la HRQoL.

CG86

MONITOREO DE ACTIVIDAD FÍSICA EN PACIENTES CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE EN EL ESTUDIO SELECT-AXIS 2: ANÁLISIS DE USO DE DISPOSITIVOS PORTÁTILES

A. Chapela-Meneses¹, J. Gutiérrez-Manjarrez², S. Thib³, S. Koppikar³, R.J. Cook⁴, L. Eder³

^{(1)Abbvie Farmacéuticos, (2)Clinical and Research Fellow, (3)Women's College Hospital, (4)Department of Statistics and Actuarial Science, University of Waterloo}

Introducción: El ejercicio puede mejorar los síntomas de la espondiloartritis axial y se recomienda como piedra angular del tratamiento. Los dispositivos portátiles pueden medir la actividad física y proporcionar datos que ayuden a desarrollar nuevos criterios de evaluación que se correlacionen con la respuesta al tratamiento.

Objetivo: Informar sobre el uso de dispositivos y la adherencia con la tecnología vestible utilizada para evaluar la actividad física de las personas con espondilitis anquilosante (EA) activa y respuesta inadecuada al tratamiento con FARMÉ biológicos (RI-FARMEb) en el estudio SELECT-AXIS 2. Además, evaluar la relación entre la actividad física basal y las medidas de capacidad funcional y salud informadas por los pacientes.

Material y métodos: Los pacientes del estudio de fase 3 SELECT-AXIS 2 con EA activa y RI-FARMEb debían usar en la muñeca un dispositivo de grado médico de actigrafía que registrara la actividad física durante las 14 semanas del estudio controlado con placebo. Se evaluó adherencia al dispositivo durante este tiempo. La adherencia al dispositivo portátil, definida como un uso de al menos 16 horas al día, se evaluó durante 14 semanas. Los datos de actividad física de la primera semana del estudio se utilizaron como referencia. Se emplearon cortes preestablecidos para distinguir a los pacientes en grupos con salud o capacidad funcional baja, moderada o alta. Véanse las Figuras 1 a 3.

Las mediciones basales de la actividad física, incluidos la mediana de pasos diarios y el tiempo dedicado a la actividad física de intensidad moderada a vigorosa (AFIMV), se definieron como las de la primera semana de uso del dispositivo tras el ingreso en el estudio. La mediana de pasos diarios en la basal se comparó por sexo y día de la semana (fin de semana contra día entre semana) en toda la cohorte de pacientes mediante la prueba de Mann-Whitney; las diferencias en la actividad física por edad se evaluaron con la prueba de Kruskal-Wallis. La comparación entre actividad física

Figura 1. Mantenimiento de las MCID en PtGA, dolor y HAQ-DI hasta la semana 100 entre los que alcanzaron la MCID en la semana 24 en KEEPsAKE 1. (CG85)

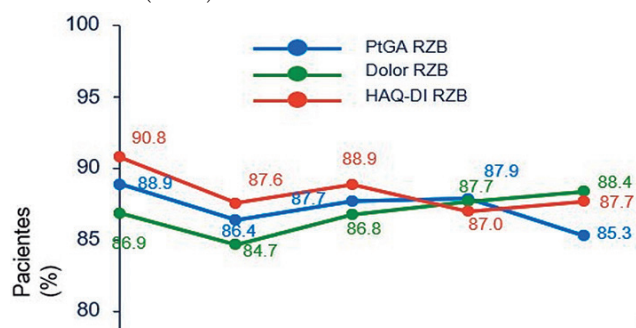


Tabla 1. Porcentaje de pacientes que alcanzaron MCID en la semana 24 y mantuvieron MCID en las semanas 52 y 100. (CG85)

n (%)	KEEPsAKE 1				KEEPsAKE 2			
	Semana 52		Semana 100		Semana 52		Semana 100	
	RZB	PBO a RZB	RZB	PBO a RZB	RZB	PBO a RZB	RZB	PBO a RZB
FACIT-Fatiga	220 (84,6)	155 (79,9)	197 (82,4)	151 (83,0)	82 (81,2)	67 (90,5)	75 (77,3)	63 (91,3)
SF-36 PCS	275 (91,1)	205 (90,7)	241 (87,6)	183 (87,6)	102 (79,7)	77 (87,5)	95 (77,2)	74 (89,2)
BASDAI ^a	46 (90,2)	36 (90,0)	38 (86,4)	31 (88,6)	18 (69,2)	11 (91,7)	22 (91,7)	12 (100,0)
Rigidez matutina	50 (94,3)	47 (92,2)	40 (88,9)	42 (95,5)	22 (77,4)	19 (95,0)	27 (96,4)	18 (94,7)
WPAI								
Presentismo ^b	73 (85,9)	36 (73,5)	60 (80,0)	36 (73,5)	19 (73,1)	23 (92,0)	21 (80,8)	17 (81,0)
Pérdida de productividad laboral ^b	78 (89,7)	39 (72,2)	66 (77,6)	58 (81,7)	18 (64,3)	21 (87,5)	19 (73,1)	16 (76,2)
Deterioro de la actividad	180 (80,0)	133 (84,2)	163 (80,3)	116 (80,6)	60 (70,6)	53 (85,5)	62 (77,5)	48 (84,2)

^aSólo pacientes con espondilitis.

^bEn pacientes con empleo.

Figura 1. Adherencia al dispositivo portátil durante 14 semanas en el estudio SELECT-AXIS 2 con RI-FARMEb. (CG86)

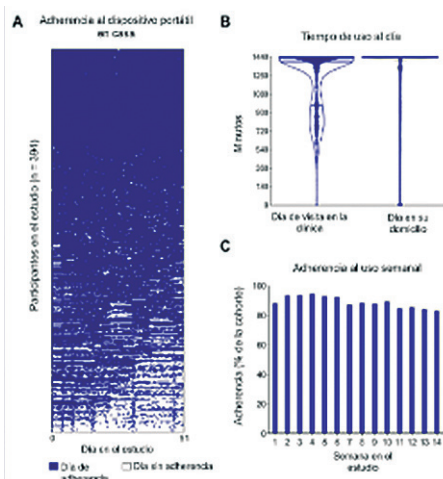


Figura 2. Características basales de la actividad física de la cohorte del estudio SELECT-AXIS 2. (CG86)

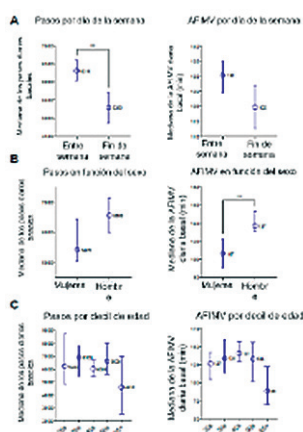
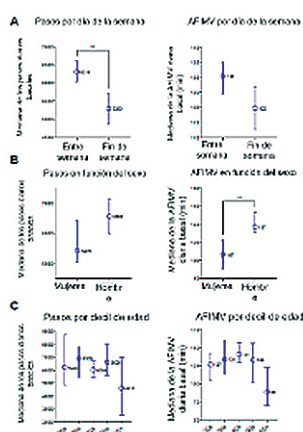


Figura 3. Relación entre la actividad física y las puntuaciones basales BEAFI y EAEA-HI de los pacientes de la cohorte del estudio SELECT-AXIS 2. (CG86)



basal e índice funcional (BEAFI) o estado de salud (índice de salud EAEA [EAEA-HI]) se calculó con la prueba de Mann-Whitney.

Resultados: De 420 pacientes se recolectaron datos de actividad física de 394 y 312 cumplieron los criterios mínimos de adherencia. A lo largo de 14 semanas se demostró adherencia durante 83,5% de los días. En general, la actividad física fue mayor en hombres que en mujeres, y en días laborales respecto de los fines de semana.

Los pacientes con mayor deterioro funcional basal (puntuación BEAFI > 7) no difirieron estadísticamente en la mediana de tiempo diario dedicado a la AFIMV ($p = 0,366$), pero registraron un promedio de 1.690 pasos menos al día ($p = 0,021$) que los pacientes con puntuaciones BEAFI ≤ 4 que cumplían el estado de síntomas aceptable para el paciente (PEAS).

Conclusiones: Los pacientes con EA activa en el estudio SELECT-AXIS 2 demostraron una alta adherencia al uso de un dispositivo portátil de vigilancia de actividad durante 14 semanas. Una menor actividad física se vinculó con puntuaciones más altas de discapacidad y un estado de salud deficiente al inicio del estudio. Estos datos respaldan la utilidad de los dispositivos portátiles para evaluar el efecto de la actividad física en personas con EA, lo que sugiere su posible uso para evaluar los efectos del tratamiento en la actividad física y los resultados de la capacidad funcional.

Bibliografía

1. Bull FC, Al-Ansari SS, Biddle S, Borodulin K, Buman MP, Cardon G, Willumsen JF. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour. *Br J Sports Med.* 2020;54(24):1451-1462.
2. Van Der Heijde D, Baraliakos X, Sieper J, Deodhar A, Inman RD, Kameda H, Song IH. Efficacy and safety of upadacitinib for active ankylosing spondylitis refractory to biological therapy: a double-blind, randomised, placebo-controlled phase 3 trial. *Ann Rheum Dis.* 2022;81(11):1515-1523.

CG87

EFICACIA DEL UPADACITINIB EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL NO RADIOGRÁFICA EN ENFERMEDAD INICIAL VERSUS ESTABLECIDA

J.J. Ramírez-Ramírez

Abbvie Farmacéuticos

Introducción: El estudio de fase 3 SELECT-AXIS 2 (NCT04169373) evaluó la eficacia y seguridad del upadacitinib (UPA) en pacientes con espondiloartritis axial no radiográfica (nr-axSpA). Este análisis de subgrupos investigó la eficacia del UPA en la enfermedad temprana respecto de la establecida.

Objetivo: Evaluar las tasas de consecución de una mejoría $\geq 40\%$ en la puntuación ASAS (respuesta ASAS40) y en la puntuación de actividad de la enfermedad de espondilitis anquilosante (ASDAS), baja actividad de la enfermedad (LDA < 2,1), en la semana 14 en la enfermedad temprana en comparación con la establecida (definida como duración de los síntomas < 2 vs. ≥ 2 años).

Material y métodos: El protocolo SELECT-AXIS 2,1 incluyó a pacientes adultos con o sin exposición previa a FARME biológicos (FARMESb), con un diagnóstico clínico de axSpA, que cumplieron con los criterios de clasificación de la Sociedad Internacional de Evaluación de la Espondiloartritis (ASAS) para nr-axSpA, y con signos objetivos de inflamación activa en la RM de las articulaciones SI o PCR de alta sensibilidad (hs) superior al límite superior de la normalidad (2,87 mg/L) en la selección y se aleatorizados en una proporción 1:1 a UPA de 15 mg una vez al día o a placebo (PBO) durante 52 semanas. Se notificó la tasa de respuesta, el riesgo relativo (RR; UPA vs. PBO) y el cociente RR (RRR; enfermedad temprana vs. enfermedad establecida). Al interpretar las RRR, un intervalo de confianza (IC) de 95% > 1 indica que no hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos comparados.

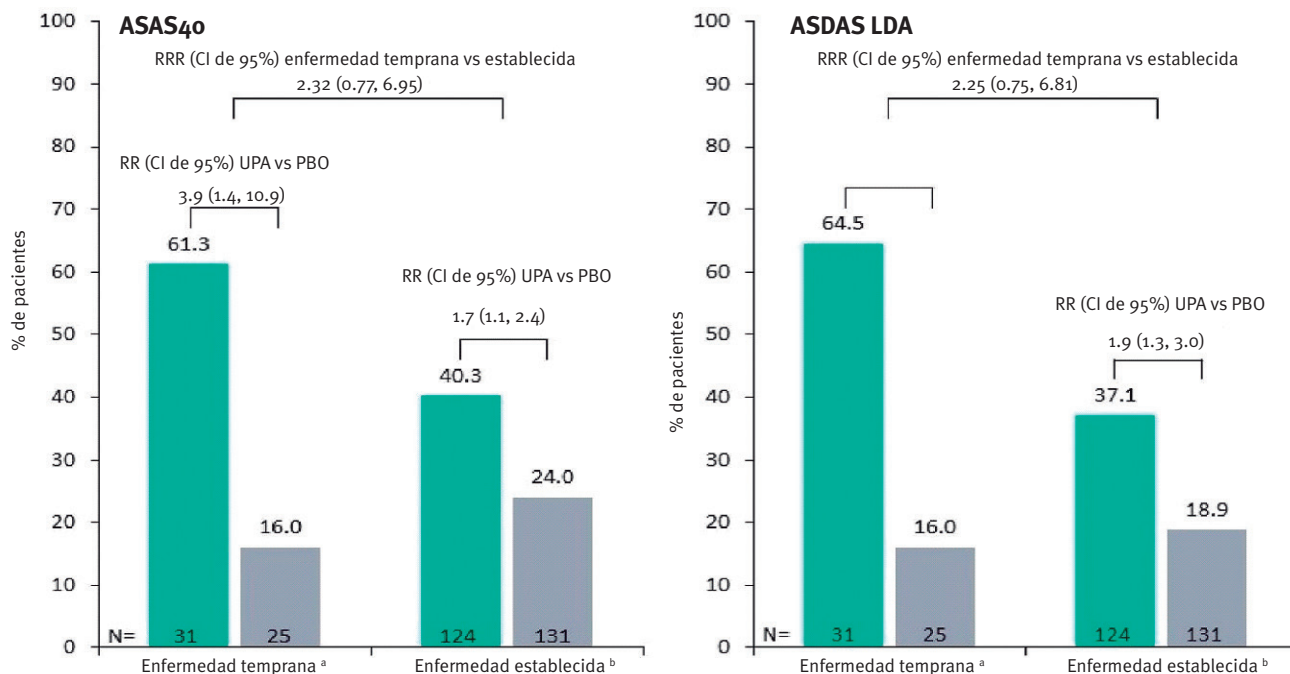
Resultados: Las características basales fueron similares en los pacientes con enfermedad temprana y establecida, aunque la proporción de mujeres,

Tabla 1. Datos demográficos basales y características de la enfermedad en pacientes con enfermedad temprana o enfermedad establecida. (CG87)

Característica, media (SD) ^a	Duración de los síntomas	
	Enfermedad temprana ^b (n = 56)	Enfermedad establecida ^c (n = 255)
Mujeres, n (%)	28 (50,0)	153 (60,0)
Edad, años	35,7 (13,4)	43,4 (11,4)
Duración desde el diagnóstico de la axSpA, años	0,7 (0,7)	5,3 (6,0)
Mediana (intervalo) de duración desde el diagnóstico de la axSpA, años	0,5 (0,1-4,8)	3,4 (0,1-32,4)
Duración de los síntomas de axSpA, años	1,0 (0,4)	10,9 (7,8)
Mediana (intervalo) de duración de los síntomas de axSpA, años	1,0 (0,2-2,0)	8,7 (2,0-41,1)
HLA-B27 positivo, n (%)	37 (66,1)	146 (58,2) ^d
Uso simultáneo de FARMESsc, n (%)	18 (32,1)	72 (28,2)
Uso simultáneo de corticosteroides orales, n (%)	6 (10,7)	29 (11,4)
Exposición anterior al FARMESb, n (%)	7 (12,5)	95 (37,3)
ASDAS-CRP	3,7 (0,7)	3,6 (0,7)
BASFI (0-10)	5,5 (2,0)	6,0 (2,1)
Puntuación SPARCC por IRM (articulaciones SI)	4,8 (9,2) ^e	3,8 (8,0) ^f
Evaluación del dolor de espalda total por parte de los pacientes (NRS 0-10)	7,0 (1,3)	7,3 (1,5)

^aTodos los datos son medias (SD), a menos que se indique lo contrario. ^bDefinida como la duración de los síntomas < 2 años. ^cDefinido como la duración de los síntomas ≥ 2 años. ^dN = 251. ^eN = 51. ^fN = 237. axSpA, espondiloartritis axial; ASDAS, puntuación de la actividad de la espondilitis anquilosante; FARMESb, FARME biológico; FARMESc, FARME sintético convencional; NRS, escala de evaluación numérica; SD, desviación estándar; SPARCC, Spondyloarthritis Research Consortium of Canada.

Figura 1. Tasas de logro de respuesta ASAS40 y ASDAS LDA en la semana 14 (NRI-MI). (CG87)



Se utilizó la imputación de falta de respuesta con imputación múltiple para tratar los datos que faltaban debido a COVID-19. La construcción de IC para RR se basó en la inferencia de imputación múltiple. El RR y la SE se calcularon dentro de cada conjunto de datos "completo" imputado con la prueba de Cochran-Mantel-Haenszel con la IRM de selección y el estado de la hs-CRP de selección como factor de estratificación dentro de cada conjunto de datos "completo" imputado. A continuación se utilizó la regla de Rubin para combinar la escala logarítmica de las estimaciones de RR y SE de 30 conjuntos de datos "completos" imputados para obtener RR y CI agregados

^aDefinido como duración de los síntomas < 2 años.

^bDefinido como la duración de los síntomas ≥ 2 años.

ASAS40, ≥ 40% de mejoría en la puntuación de la Sociedad Internacional de Evaluación de la Espondiloartritis; ASDAS LDA, Puntuación de baja actividad de la enfermedad de la actividad de la enfermedad de espondilitis anquilosante; IC, intervalo de confianza; hs-CRP, PCR de alta sensibilidad; NRI-MI, imputación de pacientes no respondedores con imputación múltiple; PBO, placebo; RR, riesgo relativo; RRR, RR cociente; SE, error estándar; UPA, upadacitinib.

la media de la edad y las tasas de exposición antes de FARMESb fueron mayores en la enfermedad establecida que en la temprana (Tabla 1). La duración media de los síntomas fue de 1.0 contra 10,9 años en pacientes con enfermedad temprana respecto de la enfermedad establecida. Las tasas de respuesta de ASAS40 y ASDAS LDA en la semana 14 aumentaron significativamente con UPA contra PBO tanto en la enfermedad temprana como en la establecida (ASAS40: 61,3% vs. 16,0% y 40,3% vs. 24,0%; ASDAS LDA: 64,5% vs. 16,0% y 37,1% vs. 18,9%; respectivamente) (Fig. 1). Para ASAS40 y ASDAS LDA, el RR de respuesta para UPA contra PBO fue mayor en la enfermedad temprana en comparación con la establecida (3,9 vs. 1,7 y 4,4 vs. 1,9, respectivamente). Los RRR de ASAS40 y ASDAS LDA para la enfermedad temprana contra la establecida fueron de 2,3 (IC95%, 0,77, 6,95) y 2,3 (IC95%, 0,75, 6,81), respectivamente, lo que refleja que no hay diferencias estadísticamente significativas en la respuesta al tratamiento entre la enfermedad temprana y la establecida.

Conclusiones: UPA de 15 mg es más eficaz que el PBO en la disminución de los signos y síntomas de nr-axSpA, al margen de la duración de los síntomas. Aunque las respuestas al tratamiento fueron numéricamente superiores en la enfermedad temprana, las diferencias respecto de la enfermedad establecida no fueron estadísticamente significativas.

Bibliografía

1. Deodhar A. Ann Rheum Dis 2022;81(Suppl 1):9. Resumen OP0016.

Agradecimientos

Divulgación de intereses: Panel de conferencistas de Mesa Victoria Navarro-Compán: AbbVie, BMS, Galapagos, Janssen, Lilly, MoonLake, MSD, Novartis, Pfizer, Roche y UCB, Consultor de: AbbVie, BMS, Galapagos, Janssen, Lilly, MoonLake, MSD, Novartis, Pfizer, Roche y UCB, Subvención/apoyo a la investigación por parte de: AbbVie, BMS, Galapagos, Janssen, Lilly, MoonLake, MSD, Novartis, Pfizer, Roche y UCB, Panel de conferencistas de Filip van den Bosch: AbbVie, Amgen, Galapagos, Gilead, Janssen, Lilly, MoonLake, Novartis, Pfizer y UCB., Consultor de: AbbVie, Amgen, Galapagos, Gilead, Janssen, Lilly, MoonLake, Novartis, Pfizer y UCB., Panel de conferencistas de Percival D. Sampaio-Barros: AbbVie, Janssen, Lilly, Novartis, Pfizer y UCB., Consultor de: AbbVie, Janssen, Lilly, Novartis, Pfizer y UCB., Fabiana Ganz Accionista de: AbbVie, Empleado de: AbbVie, Ana Biljan Accionista de: AbbVie, Empleado de: AbbVie, Yuanyuan Duan Accionista de: AbbVie, Empleado de: AbbVie, Kristin D'Silva Accionista de: AbbVie, Empleado de: AbbVie, Peter Wung Accionista de: AbbVie, Empleado de: Panel de conferencistas de AbbVie, Andrew Ostor: AbbVie, BMS, Gilead, Janssen, Lilly, Novartis, Paradigm, Pfizer, Roche y UCB., Consultor de: AbbVie, BMS, Gilead, Janssen, Lilly, Novartis, Paradigm, Pfizer, Roche y UCB., Panel de conferencistas de Sofia Ramiro: AbbVie, Lilly, MSD, Novartis, Pfizer, Sanofi y UCB., Consultor de: AbbVie, Lilly, MSD, Novartis, Pfizer, Sanofi y UCB., Subvención/apoyo de investigación por parte de: AbbVie, Galapagos, MSD, Novartis, Pfizer y UC

CG88

ADAPTACIÓN TRANSCULTURAL EN MÉXICO DE UN INSTRUMENTO PARA EVALUAR LA CALIDAD DE VIDA (VITACORA 19) EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

J.C. Casasola-Vargas¹, M. Velasco-Quintana¹, A. Encarnación-Miguel¹, D.X. Xibille-Friedmann², A. Mendoza-Fuentes³, E. Álvarez-Hernández¹

⁽¹⁾Hospital General de México Eduardo Liceaga, ⁽²⁾Hospital General de Cuernavaca, ⁽³⁾Centro Médico ISSEMYM Metepec

Introducción: La artritis psoriásica (AP) es una anomalía con una gran carga de enfermedad y repercusión considerable en la calidad de vida. Existe un nuevo instrumento en español llamado VITACORA 19, ya validado, que tiene una buena sensibilidad y reproducibilidad. En México no está disponible un instrumento en español para evaluar la calidad de vida en pacientes con AP.

Objetivo: Validar y realizar una adaptación transcultural del cuestionario VITACORA 19 en pacientes con AP.

Material y métodos: Previa comunicación y consentimiento con el autor de este instrumento se solicitaron las preguntas originales del cuestionario en castellano de España. Se reunió a un grupo de expertos reumatólogos en artritis psoriásica y clinimetría para llevar a cabo el proceso de validación transcultural. Se envió el cuestionario en la versión original de España por vía electrónica al grupo de expertos, se hicieron adaptaciones en cuanto a palabras o a redacción de las preguntas sin que se afectaran el contenido y el sentido de la pregunta. Se enviaron las modificaciones en una segunda ronda hasta conseguir un consenso. Se aplicó el cuestionario con las adaptaciones a 18 pacientes como grupo piloto a quienes se les realizó clinimetría completa y se aplicaron otros cuestionarios como PsAIDI12, PsAQoL y DLQ_i.

Resultados: El cuestionario consta de 19 preguntas con cinco posibles respuestas tipo Likert; este instrumento consta de tres párrafos que incluyen la descripción del instrumento y las de indicaciones para responderlo; no se modificó la redacción de las instrucciones. Se hicieron modificaciones en ocho preguntas y las modificaciones se relacionaron con cambios de palabras para que fuesen más fáciles de comprender en un lenguaje cotidiano y otras modificaciones relacionadas con la redacción de la pregunta. El cuestionario se aplicó en un grupo piloto de 18 pacientes, con edad promedio de 50 años (± 8,8), 70% de mujeres, con patrón de afección más frecuente poliarticular (59%). Resultados de los instrumentos: VITACORA x (ds): 52,5 (23), PsAIDI12 x (ds): 4,6 (2,4), PsAQoL: md (min-max): 7 (0-19), DLQ_i md (min-max): 2 (1-27).

La correlación de VITACORA 19 con PsAIDI12 fue de r: 0,758 p: < 0,000, con PsAQoL: r: -0,832, p: < 0,000, y DAPSA r: -0,82 p: < 0,024.

El tiempo en responder VITACORA en minutos, x (ds): 4,2 (2,1).

Conclusiones: La adaptación transcultural de VITACORA 19 fue mínima, sólo ocho cambios en la versión original, específicamente cambios de palabras por algunas más utilizadas en esta población. Además, mostró una excelente correlación con otros instrumentos para evaluar el efecto de la AP en la calidad de vida relacionada con la salud.

Bibliografía

1. Development and validation of a new instrument to measure health-related quality of life in patients with psoriatic arthritis: The VITACORA-19.
2. Torre-Alonso JC, Gratacós J, Rey-Rey JS, Valdazo de Diwgo JP, Collantes-Estévez E, Fernández-López Diego JA, Urriticoechea-Arana A, Daudén E, Moreno M, Zarco-Montejo P. J Rheum 2014;41:10; doi:10.3899/jrheum.131021.

CG89

ASOCIACIÓN ENTRE LOS NIVELES SÉRICOS DE VITAMINA D CON LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE

G. Cruz-López, G. Romo-Aguñaga, N. Castro-Lizano, J.D. Centeno-Valadez, J. Lembrino-Teoyotl, I. Piña-Demuner, A. Olmeda-García, G. Echeverría-González,

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalupe, Jalisco

Introducción: En la última década se han descrito probables relaciones de la actividad, progresión y patogenia de la vitamina D en la espondilitis anquilosante. La vitamina D es una hormona esteroide es fundamental en la homeostasis mineral ósea y metabolismo del calcio; sin embargo, se ha encontrado su papel como inmunomodulador y ello modifica la patogenia y la actividad de dicha enfermedad.

Objetivo: Determinar la relación entre los valores séricos de vitamina D y la actividad en paciente con espondilitis anquilosante.

Material y métodos: Estudio transversal analítico. Universo y criterios de selección: pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de espondilitis anquilosante por criterios modificados de Nueva York de 1984, que contaran con expediente médico completo. Criterios de exclusión: individuos sin determinación del valor sérico de la vitamina D, que cursaran

con embarazo, bajo tratamiento con calcitriol o que sufrieran una afección oncológica o infecciosa. Selección y tamaño de muestra: mediante casos consecutivos.

Resultados: Se incluyó a 32 pacientes, el 68,8% de hombres y 31,2% de mujeres, con edad media de 45,8 años; la media del tiempo de evolución de la enfermedad fue de 11,3 años; la clasificación según el índice de masa corporal (IMC) fue de 43,8% para los pacientes en peso saludable, 40,6% con sobrepeso, 12,5% con obesidad y 3,1% con peso bajo. Respecto de la actividad de la enfermedad evaluada por BASDAI, se encontraba activa en el 21,9% e inactiva en 78,1%. Véase la **Tabla 1**.

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas de los pacientes del estudio. (CG89)

Variables	Descripción
Edad (años)	
Media	45,8 ± 10,7
Intervalo	19-61
Sexo (porcentaje)	
Mujer	10 (31,3%)
Hombre	22 (68,7%)
Valores de vitamina D (mg/dL)	
Media	24,7 ± 6,5
Proteína C reactiva (mg/L)	
Media	7,5 ± 5,6
Índice de masa corporal (porcentaje)	
Peso bajo	1 (3,1%)
Peso saludable	14 (43,8%)
Sobrepeso	13 (40,6%)
Obesidad	4 (12,5%)
BASDAI (porcentaje)	
Pacientes inactivos	25 (78,1%)
Pacientes activos	7 (21,9%)

En cuanto al tratamiento, el 43,8% consumía fármaco modificador de la enfermedad biológico (31,3% con adalimumab, 12,5% con etanercept, 6,3% con golimumab, 3,1% con certolizumab pegol y 3,1% con secukinumab).

Valores séricos de vitamina D: el 46,9% tenía insuficiencia, el 28,1% suficiencia y el 25% deficiencia (**Tabla 2**).

Tabla 2. Clasificación de acuerdo con el valor sérico de la vitamina D. (CG89)

Variables	Descripción
Valor sérico de vitamina D (porcentaje)	
Suficiencia	9 (28,1%)
Insuficiencia	15 (46,9%)
Deficiencia	8 (25%)

Para realizar el análisis de correlación se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman; la correlación entre la clasificación de las concentraciones de vitamina D y la clasificación de la actividad de la enfermedad mediante BASDAI fue un rho de Spearman de -0,542, con una $p = 0,001$. Para los objetivos secundarios se llevó a cabo un análisis bivariado de la actividad de la enfermedad con otras variables de importancia clínica, como los valores de PCR, IMC, consumo de fármacos biológicos o glucocorticoides, sin encontrar ningún resultado significativo salvo la correlación entre la actividad de la enfermedad con la clasificación del IMC, con una rho de 0,575 y una $p = 0,001$.

Conclusiones: Se puede interpretar como una correlación negativa entre la actividad de la enfermedad y las concentraciones de vitamina D con una

fuerza de relación moderada o regular y estadísticamente significativa. Es posible interpretar también como una correlación positiva entre la actividad de la enfermedad y el IMC con una fuerza de relación moderada y estadísticamente significativa (**Tabla 3**).

Tabla 3. Correlación de Spearman. (CG89)

		R	p
Rho de Spearman	Valor sérico de vitamina D /actividad de la enfermedad BASDAI	-0,542	0,001
	Valor sérico de vitamina D /índice de masa corporal	0,575	0,001

Existe una correlación negativa entre la actividad de la enfermedad y los valores de vitamina D con una fuerza de relación moderada y estadísticamente significativa, así como una correlación positiva entre la actividad de la enfermedad y el IMC con una fuerza de relación moderada y estadísticamente significativa.

Bibliografía

- Guillot X. Vitamin D and spondyloarthritis. Expert review of clinical immunology 2014;1581-9.
- Deng S. Relationship between vitamin D levels and pain and disease activity in patients with newly diagnosed axial spondyloarthritis. International Journal of Nursing Sciences 2019;54-59.

CG90

LOS ÍNDICES HEMATOLÓGICOS COMPUESTOS NO SE ENCUENTRAN ASOCIADOS A LA PRESENCIA DE ATROESCLEROSIS SUBCLÍNICA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

V. González-González, D.A. Galarza-Delgado, I.J. Colunga-Pedraza, J.R. Azpiri-López, J.A. Cárdenas-De la Garza, R.I. Arvizu-Rivera, M.F. Elizondo-Benítez, A.L. Guajardo-Aldaco

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: Los índices de neutrófilos a linfocitos (NLR), monocitos a linfocitos (MLR), plaquetas a linfocitos (PLR) y el índice inmunoinflamatorio sistémico (SIRI) se han descrito como posibles biomarcadores inflamatorios derivados de la sangre en varias enfermedades. La artritis psoriásica se considera un estado inflamatorio crónico en el cual los reactivos de fase aguda están elevados y tiene además un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular por dicha fisiopatología.

Objetivo: Determinar si los pacientes con AP y AS poseen valores mayores de NLR, MLR, PLR y SIRI respecto de aquéllos sin AS.

Material y métodos: Estudio transversal, retrospectivo y descriptivo. Se incluyó a pacientes de 40 a 75 años que cumplieran con los criterios de clasificación CASPAR 2006 para el diagnóstico de AP. Se excluyó a pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular (IAM, EVC y EAP), otras enfermedades del tejido conectivo o embarazo. Los índices hematológicos compuestos se calcularon del siguiente modo: índice neutrófilos/linfocitos (NLR) = neutrófilos/linfocitos; índice monocitos/linfocitos (MLR) = monocitos/linfocitos; índice plaquetas/linfocitos (PLR) = plaquetas/linfocitos; índice de respuesta inflamatoria sistémica (SIRI) = neutrófilos/monocitos/linfocitos. Se realizó un ultrasonido carotídeo a todos los participantes del estudio. La PC se definió como grosor íntima-media carotídea (GIMc) difuso $\geq 1,2$ mm o grosor focal de 0,5 mm. La aterosclerosis subclínica se definió como la presencia de PC o un GIMc aumentado (0,8 mm). La distribución entre grupos se evaluó con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Las comparaciones se realizaron con las pruebas ji cuadrada o exacta de Fisher y la prueba t de Student o U de Mann-Whitney, según correspondiera. Se consideró un valor de $p < 0,05$ como estadísticamente significativo.

Resultados: Se incluyó a 93 pacientes, en su mayoría mujeres ($n = 54$, 58,06%), con una media de edad de 54 ± 8,7 años y una mediana de duración de la enfermedad de 5,0 (2,0-11,0) años. La mediana de NLR fue de 1,75 (1,33-2,31), la de MLR de 0,23 (0,18-0,27), la de PLR de 132,3

(99,2-168,6) y la de SIRI de 0,81 (0,61-1,14) en todos los pacientes incluidos. No se hallaron diferencias en valores de los índices NLR (1,81 vs. 1,86, $p = 0,349$), MLR (0,23 vs. 0,25, $p = 0,923$), PLR (155,3 vs. 136,3, $p = 0,188$) y SIRI (0,81 vs. 0,88, $p = 0,830$) (Tabla 1).

Tabla 1. Características demográficas. (CG90)

Características	Pacientes con AP y AS (n = 36)	Pacientes con AP sin AS (n = 57)	Valor de p
Edad, años, media \pm DE	55,2 \pm 9,4	53,4 \pm 8,2	0,275
Mujeres, n (%)	21 (58,3)	33 (57,8)	0,967
Diabetes, n (%)	10 (28,5)	12 (21,0)	0,412
Hipertensión, n (%)	11 (31,4)	21 (36,8)	0,597
Dislipidemia, n (%)	12 (34,2)	24 (42,1)	0,456
Tabaquismo activo, n (%)	6 (17,1)	12 (21,4)	0,559
Tiempo de evolución, meses, mediana (p25-p75)	5,0 (2,0-10,5)	5,0 (3,0-11,0)	0,660
PASI, mediana (p25-p75)	0,6 (0,0-3,3)	1,7 (0,0-4,0)	0,413
NAPSI, mediana (p25-p75)	2,0 (0,0-15,2)	0,0 (0,0-13,5)	0,805
DAPSA, mediana (p25-p75)	14,0 (6,1-24,4)	18,3 (7,8-25,7)	0,686
NLR, mediana (p25-p75)	1,81 (1,45-2,71)	1,86 (1,39-2,65)	0,723
MLR, mediana (p25-p75)	0,23 (0,19-0,28)	0,25 (0,20-0,28)	0,923
PLR, mediana (p25-p75)	155,3 (106,9-209,3)	136,3 (98,1-167,4)	0,188
SIRI, mediana (p25-p75)	0,81 (0,66-1,37)	0,88 (0,64-1,17)	0,830

AP, artritis psoriásica; AS, aterosclerosis subclínica; DE, desviación estándar; PASI, índice de gravedad del área de psoriasis; NAPSI, índice de gravedad de la psoriasis ungueal; DAPSA, actividad de la enfermedad en la artritis psoriásica; NLR, índice neutrófilo/linfocito; MLR, índice monocito/linfocito; PLR, índice plaqueta/linfocito; SIRI, índice de respuesta inflamatoria sistémica.

Conclusiones: Ningún índice hematológico compuesto se relacionó con aterosclerosis subclínica. Sin embargo, se necesitan estudios prospectivos para evaluar el rendimiento de estos marcadores sustitutos para predecir la presencia de aterosclerosis subclínica en los pacientes con AP.

Bibliografía

- González-Sierra M, Quevedo-Rodríguez A, Romo-Cordero A, González-Chretien G, Quevedo-Abeledo JC, de Vera-González A, et al. Relationship of blood inflammatory composite markers with cardiovascular risk factors and subclinical atherosclerosis in patients with rheumatoid arthritis. *Life* [Internet]. 2023 Jun 28;13(7):1469. Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/life13071469>.
- Mercader-Salvans J, García-González M, Quevedo-Abeledo JC, Quevedo-Rodríguez A, Romo-Cordero A, Ojeda-Bruno S, Gómez-Bernal F, López-Mejías R, Martín-González C, González-Gay MA, et al. Blood composite scores in patients with systemic lupus erythematosus. *Biomedicines* 2023;11:2782. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11102782>.

CG91

ARTRITIS PSORIÁSICA (AP): IMPACTO DEL RETRASO AL DIAGNÓSTICO EN LAS MEDIDAS DE DESENLAJE DE ACTIVIDAD Y DAÑO DE LA ENFERMEDAD

J.C. Casasola-Vargas¹, A. Mendoza-Fuentes², D. Vázquez-González¹, A. López-Tello², Z. Castro-Colín³, L. Godínez-Aldrete⁴

⁽¹⁾Hospital General de México Eduardo Liceaga, ⁽²⁾Centro Médico ISSEMYM Metepec, ⁽³⁾Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mowret del Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, ⁽⁴⁾Centro Médico Nacional, Siglo XXI, IMSS (Pediatria)

Introducción: El retraso en el diagnóstico en la AP está directamente relacionado con peor pronóstico funcional; el porcentaje de pacientes

reconocidos como de inicio reciente (< 2 años) es bajo en la mayoría de los estudios.

Objetivo: Describir la correlación de los años en el retraso del diagnóstico con las medidas de desenlace respecto de la actividad, gravedad, daño y comorbilidades vinculadas con la AP.

Material y métodos: Se incluyó a 162 pacientes de las clínicas de atención multidisciplinaria en diferentes sistemas de atención en el área metropolitana. Se registraron las variables demográficas generales y específicas relacionadas con la fecha de inicio de los síntomas y del diagnóstico de la psoriasis al igual que la AP. En cuanto a la AP, se integraron dos grupos: pacientes con menos de dos años y personas con más de dos años de enfermedad. Se compararon las diferencias entre los dos grupos en relación con variables demográficas, actividad de la enfermedad, gravedad y comorbilidades. También se realizaron correlaciones del tiempo en el retraso en el diagnóstico de AP y las principales medidas de desenlace.

Análisis estadístico: estadística descriptiva, pruebas t de Student, χ^2 y OR; se consideró valor estadísticamente significativo $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyó a 161 pacientes de las diferentes clínicas de atención multidisciplinaria; la edad promedio fue de 53,3 \pm 18 años y 89 fueron mujeres (55,3%). El tiempo de evolución de la psoriasis fue de 17,1 años (ds+11), el tiempo en el retraso al diagnóstico de la psoriasis fue una mediana de 1,9 años (0-46) y el tiempo de inicio de la artritis después del diagnóstico de psoriasis tuvo una mediana de 6 años (0-26). En cuanto al inicio de los síntomas articulares y el diagnóstico de artritis psoriásica, se registró una mediana de 2,4 años (0,28) y el tiempo de evolución de la AP tuvo una mediana de 5 años (0-36). Se encontró una relación positiva ($r = 0,6$, $p < 0,05$) entre el tiempo de retraso al diagnóstico de la AP y un mayor número de articulaciones limitadas; no se identificó correlación con HAQ, DAPSA, PASI, LMDA, VLDA y DLQI.

Conclusiones: El tiempo en el retraso del diagnóstico de la AP es similar a lo informado en las publicaciones médicas. En este estudio se relacionó con un número mayor de articulaciones limitadas, aunque no con otras medidas de capacidad funcional, actividad, calidad de vida o daño.

Bibliografía

- Gladman DD. Disability and quality of life considerations. Psoriatic arthritis. In: Gordon GB, Ruderman E, eds. Psoriatic and psoriatic arthritis: an integrated approach. Heidelberg: Springer-Verlag; 2005:118-23.

CG92

NIVELES DEL ÍNDICE ATEROSCLERÓTICO DEL PLASMA Y DEL ÍNDICE DE GLUCOSA-TRIGLICÉRIDOS EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA Y PLACA CAROTÍDEA

V. González-González, D.A. Galarza-Delgado, I.J. Colunga-Pedraza, J.R. Azpiri-López, J.A. Cárdenas-De la Garza, R.I. Arvizu-Rivera

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: El índice glucosa-triglicéridos (IGT) es un marcador indirecto positivamente correlacionado con la carga aterosclerótica en pacientes con artritis psoriásica (AP). Los valores del índice aterosclerótico plasmático (IAP) no se han evaluado en pacientes con aterosclerosis subclínica y AP.

Objetivo: Comparar los valores de AIP y IGT entre pacientes con AP con y sin placa carotídea (PC).

Material y métodos: Estudio transversal que incluyó a pacientes con AP de 40 a 75 años que satisfacían los criterios de clasificación de AP del 2006. Se excluyó a los pacientes con enfermedad cardiovascular previa. Se realizó un ultrasonido carotídeo en todos los participantes del estudio. La presencia de PC se definió como un grosor íntima-media carotídeo (GIMc) difuso $\geq 1,2$ mm o grosor focal de 0,5 mm. La aterosclerosis subclínica se definió como la presencia de PC o un GIMc aumentado (0,8 mm). El riesgo de enfermedad cardiovascular se evaluó mediante el algoritmo: FRS-Lípidos. El IAP se definió por Log (TG/HDL-C) mg/dL. El IGT se definió por Log (triglicéridos en ayuno (mg/dL) x glucosa en ayuno (mg/dL)/2). La distribución entre grupos se evaluó con la prueba de Kolmogorov-Smirnov y las comparaciones con las pruebas ji cuadrada o

exacta de Fisher y la prueba t de Student o U de Mann-Whitney, según correspondiera. La correlación entre IAP, IGT, GIMc y FRS-Lípidos se evaluó con el coeficiente de correlación de Spearman. Un valor de $p \leq 0,05$ se consideró estadísticamente significativo.

Resultados: Se incluyó a 88 pacientes con AP, en su mayoría mujeres ($n = 46, 52,3\%$), con edad media de $53 \pm 11,3$ años y una mediana de duración de la enfermedad de AP de 5,0 (3,0-10,7) años. La mediana de IAP fue de 0,44 (0,31-0,66) y la de IGT de 3,8 (3,6-4,0) en todos los pacientes incluidos. El factor de riesgo cardiovascular más prevalente fue la dislipidemia ($n = 36, 41,4\%$). Los pacientes con PC y AP mostraron mayor IGT en comparación con el grupo sin PC ($p = 0,010$) (Tabla 1).

Tabla 1. Características demográficas. (CG92)

Características	Pacientes con AP y PC (n = 36)	Pacientes con AP sin PC (n = 52)	Valor de p
Edad, años, \pm DE	57,7 \pm 9,8	54,9 \pm 6,3	0,006
Mujeres, n (%)	18 (50)	28 (53,8)	NS
Diabetes, n (%)	13 (37,1)	6 (11,5)	0,005
Hipertensión, n (%)	17 (48,6)	17 (32,7)	NS
Dislipidemia, n (%)	19 (54,3)	17 (32,7)	0,045
Obesidad, n (%)	11 (31,4)	22 (42,3)	NS
Tabaquismo activo, n (%)	6 (17,6)	12 (23,1)	NS
Tiempo de evolución, años, mediana (p25-p75)	7,5 (3,2-16,5)	6,0 (3,5-8,0)	NS
DAS28-PCR, \pm DE	2,4 \pm 1,3	2,4 \pm 1,0	NS
PASI, mediana (p25-p75)	0,4 (0,0-4,0)	0,4 (0,0-1,9)	NS
NAPSI, mediana (p25-p75)	0,0 (0,0-17,0)	0,0 (0,0-4,5)	NS
DAPSA, mediana (p25-p75)	10,1 (4,6-24,8)	13,3 (5,3-22,4)	NS
IAP, mediana (p25-p75)	0,48 (0,35-0,78)	0,35 (0,21-0,54)	NS
IGT, mediana (p25-p75)	3,9 (3,7-4,3)	3,7 (3,6-3,8)	0,010
GIMc, mm, mediana (p25-p75)	1,0 (0,8-1,2)	0,5 (0,5-0,6)	0,000

AP, artritis psoriásica; PC, placa carotídea; DE, desviación estándar; NS, no significativo; DAS28-PCR, puntuación de actividad de la enfermedad de 28 articulaciones basada en la proteína C reactiva; PASI, índice de gravedad del área de psoriasis; NAPSI, índice de gravedad de la psoriasis ungueal; DAPSA, actividad de la enfermedad en la artritis psoriásica; AIP, índice aterogénico del plasma; IGT, índice glucosa-triglicéridos; GIMc, grosor íntima-media carotídeo.

Conclusiones: El AIP no está elevado en pacientes con AP y aterosclerosis subclínica. Sin embargo, los valores de IGT están aumentados en enfermos con AP y PC. Se necesitan estudios prospectivos para evaluar el rendimiento de estos marcadores sustitutos para predecir episodios CV en estos individuos.

Bibliografía

- Xie W, Bian W, Song Z, Den X, Qu J, Zhang Z. Association between triglyceride-glucose index and carotid atherosclerosis in patients with psoriatic arthritis. *Rheumatology (Oxford)* 2023;00:1-8. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kead100>.
- Hu Y, Wang X, Luo C, Zheng T, Tian G. Sex difference in the relationship of the atherogenic index of plasma with coronary artery lesions in diabetes: a cross-sectional study. *Lipids Health Dis* 2023;22:10. <https://doi.org/10.1186/s12944-022-01767-y>.

CG93

FUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

M.E. Arenas-Lerma, J.R. Azpiri-López, I.J. Colunga-Pedraza, D.A. Gallarza-Delgado, D.E. Flores-Álvarado, J.A. Cárdenas-De la Garza, D.A. Hernández-Guajardo, A.G. Arias-Peralta

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: La artritis psoriásica (AP) es una espondiloartritis seronegativa, vinculada con psoriasis, que se manifiesta más a menudo con artritis periférica, dactilitis, entesitis y espondilitis. Las causas más comunes de mortalidad en pacientes con AP incluyen enfermedades cardiovasculares, neoplásicas y respiratorias. En los últimos 10 años ha suscitado un gran interés la evaluación del riesgo cardiovascular, debido a que resulta insuficiente su adecuada evaluación a través de los factores habituales de RCV. La FEVI por ecocardiografía Doppler 2D, la evaluación ecocardiográfica de la placa carotídea y las alteraciones en la deformidad de la pared miocárdica son algunos de los múltiples métodos desarrollados para ello. Aunque existe evidencia suficiente de la utilidad del ESS 2D en la evaluación de la función del VI, hoy en día son pocas las publicaciones al respecto.

Objetivo: Comparar la función sistólica del ventrículo izquierdo (FSVI) mediante el ESS 2D en pacientes hispanos con AP y controles sin AP. Los objetivos secundarios de este estudio fueron describir otros cambios estructurales y funcionales identificados mediante ecocardiografía en pacientes con AP en comparación con el grupo control. Además, correlacionar los cambios ecocardiográficos con otros factores de RCV típicos y analizar el efecto de la actividad de la enfermedad sobre la FSVI.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional ambispectivo de casos y controles anidados en una cohorte. Se incluyeron 26 casos de AP que cumplieran criterios de inclusión (Tabla 1). Se analizaron variables cuantitativas con prueba de Kolmogorov con mediana y RIC o media y DS. Las variables categóricas se expresaron en frecuencia y porcentaje. Se utilizó la prueba t de Student para variables paramétricas y la U de Mann-Whitney para variables no paramétricas. Las variables cualitativas se compararon con las pruebas χ^2 y la de Fisher. Valor de $p < 0,05$. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS Statistics versión 26.

Tabla 1. Características demográficas y factores de RCV. (CG93)

	Artritis psoriásica (n = 26)	Controles (n = 26)	Valor de p
Demografía			
Edad, años (media, DE)	53,85 (10,45)	54,12 (7,46)	0,915
Género femenino (n, %)	15 (57,7)	20 (76,9)	0,237
Factores de RCV			
Talla, metros (media, DE)	1,65 (0,09)	1,62 (0,1)	0,267
Peso, kilogramos (media, DE)	83,41 (15,39)	71,1 (13,22)	0,003
Cintura, cm (mediana, RIC)	103 (100-109,75)	94 (80,5-100)	< 0,0001
Cadera, cm (mediana, RIC)	109 (103-118,5)	101,5 (90,5-108)	0,027
Índice cintura/cadera (mediana, RIC)	0,94 (0,89-0,99)	0,9 (0,88-0,95)	0,023
AHF IAM < 60 años (n, %)	2 (7,7)	2 (7,7)	0,999
Diabetes tipo 2 (n, %)	6 (23,1)	4 (15,4)	0,482
Hipertensión arterial (n, %)	11 (42,3)	7 (26,9)	0,244
TA sistólica, mmHg (mediana, RIC)	120 (110-132,75)	117,5 (110-136)	0,949
TA diastólica, mmHg (mediana, RIC)	79 (70-83,75)	79,5 (70-83,25)	0,875
Dislipidemia (n, %)	13 (50)	9 (34,6)	0,400
Obesidad/sobrepeso (n, %)	11 (46,1)	5 (19,2)	0,068
IMC kg/m ² SC (mediana, RIC)	30,15 (26,96-33,59)	26,63 (24,74-28,7)	0,007
Tabaquismo activo	8 (30,8)	6 (23,1)	0,03
Tratamiento HTA (n, %)	8 (30,8)	0 (0)	0,004
Tratamiento DM (n, %)	6 (23,1)	4 (15,4)	0,482
Uso de estatinas (n, %)	8 (30,8)	2 (7,7)	0,075
Uso de fibratos (n, %)	4 (15,4)	0 (0)	0,110
Uso de hipoglucemiantes orales	6 (23,1)	4 (15,4)	0,482

Resultados: La media de edad para AP fue de 53 años (DS 10,45) y de 54 años (DS 7,46) para los controles, sin diferencia. Hubo diferencia en el

IMC con mediana de 30,15 (RIC 26,96-33,59) para AP y de 26,63 (RIC 24,74-28,7), así como en el perímetro de cintura y cadera y el índice de cintura/cadera con valores de $p < 0,0001$, 0,027 y 0,023 respectivamente. Se identificó un consumo activo de tabaco de 30,8% para los casos y un 23,1% para los controles. El 92% de los casos tenía psoriasis en placas solas

o en combinación. El 46% mostró compromiso periférico. El 30,8% se encontraba en actividad leve y el 30,8% en remisión. La DGL no registró diferencia entre grupos con un valor de $p = 0,473$ (Tabla 2).

Conclusiones: Los pacientes con AP tienen mayores IMC, mayor prevalencia de consumo de tabaco y menores valores de colesterol HDL. El

Tabla 2. Comparación de grupos. (CG93)

	Artritis psoriásica (n = 26)	Controles (n = 26)	Valor de p
Edad, años (media, DE)	53,85 (10,45)	54,12 (7,46)	0,915
Género femenino (n, %)	15 (57,7)	20 (76,9)	0,237
Talla, metros (media, DE)	1,65 (0,09)	1,62 (0,1)	0,267
Peso, kilogramos (media, DE)	83,41 (15,39)	71,1 (13,22)	0,003
Cintura, cm (mediana, RIC)	103 (100-109,75)	94 (80,5-100)	< 0,0001
Cadera, cm (mediana, RIC)	109 (103-118,5)	101,5 (90,5-108)	0,027
Índice cintura/cadera (mediana, RIC)	0,94 (0,89-0,99)	0,9 (0,88-0,95)	0,023
AHF IAM < 60 años (n, %)	2 (7,7)	2 (7,7)	0,999
Diabetes tipo 2 (n, %)	6 (23)	4 (15,4)	0,424
Hipertensión arterial (n, %)	4 (15,4)	3 (11,5)	0,687
TA sistólica, mmHg (mediana, RIC)	120 (110-132,75)	117,5 (110-136)	0,949
TA diastólica, mmHg (mediana, RIC)	79 (70-83,75)	79,5 (70-83,25)	0,875
Dislipidemia (n, %)	13 (50)	9 (34,6)	0,400
Obesidad (n, %)	11 (46,1)	5 (19,2)	0,068
IMC (mediana, RIC)	30,15 (26,96-33,59)	26,63 (24,74-28,7)	0,007
Tabaquismo activo	8 (30,8)	6 (23,1)	0,03
Tipo de psoriasis (n, %)			
Placa	12 (46,2)	-	na
Eritrodermia	1 (3,8)	-	
Ungueal	1 (3,8)	-	
Placa + ungueal	7 (26,9)	-	
Placa + ungueal + cuero cabelludo	3 (11,5)	-	
Cuero cabelludo + placas	2 (7,7)	-	
Tipo de afectación articular (n, %)			
Periférico	12 (46,2)	-	na
Axial	5 (19,2)	-	
Ambos	9 (34,6)	-	
Tiempo de inicio de psoriasis, años (mediana, RIC)	14 (8-23)	-	na
Tiempo de diagnóstico de psoriasis, años (mediana, RIC)	12 (7-21,5)	-	na
Tiempo de inicio de síntomas de psoriasis, años (mediana, RIC)	12 (6,75-18,5)	-	na
Tiempo de diagnóstico de artritis psoriásica, años (mediana, RIC)	8,5 (4-14)	-	na
Uso de esteroides (n, %)	4 (15,4)	1 (3,8)	0,350
Dosis de prednisona, mg (media, DE)	1,04 (2,45)	-	na
FARME previo (n, %)	21 (80,8)	0 (0)	< 0,0001
FARME actual (n, %)	19 (73,1)	0 (0)	< 0,0001
Metotrexato previo (n, %)	21 (80,8)	0 (0)	< 0,0001
Metotrexato actual (n, %)	16 (61,5)	0 (0)	< 0,0001
Fármaco biológico (n, %)	9 (34,6)	0 (0)	0,002
Tipo de fármaco biológico (n, %)			
Anti-TNF- α	9 (34,6)	0 (0)	
Anti-CD20	1 (3,8)	0 (0)	0,002
AINE (n, %)	11 (42,3)	23 (88,5)	0,001
Tratamiento HTA (n, %)	8 (30,8)	0 (0)	0,004
Tratamiento DM (n, %)	5 (19,2)	1 (3,8)	0,191
Uso de estatinas (n, %)	8 (30,8)	2 (7,7)	0,075
Uso de fibratos (n, %)	4 (15,4)	0 (0)	0,110
Uso de vitamina D (n, %)	9 (34,6)	4 (15,4)	0,199
Uso de IECA (n, %)	0 (0)	0 (0)	na
Uso de ARA-2 (n, %)	4 (15,4)	6 (23,1)	0,726

Uso de hipoglucemiantes orales (n, %)	4 (15,4)	26 (100)	< 0,0001
Uso de insulina (n, %)	4 (15,4)	26 (100)	< 0,0001
Escala EVA de dolor (mediana, RIC)	3,5 (2-6)	-	na
Número de articulaciones inflamadas (mediana, RIC)	1,5 (0-6)	-	na
Número de articulaciones dolorosas (mediana, RIC)	3 (0-9,25)	-	na
DAPSA (mediana, RIC)	11,5 (2,47-26)	-	na
PASI (mediana, RIC)	0 (0-2,71)	-	na
NAPSI (mediana, RIC)	2 (0-11)	-	na
DAPSA actividad			
Remisión	8 (30,8)	-	na
Leve	8 (30,8)	-	
Moderada	6 (23,1)	-	
Alta	4 (15,4)	-	
Hemoglobina (media, DE)	13,55 (1,31)	13,74 (1,22)	na
Leucocitos (mediana, RIC)	5,75 (5,17-7,37)	6,7 (5,15-7,67)	0,546
Plaquetas (mediana, RIC)	266 (222,75-299,25)	263,5 (230,5-313,5)	0,621
Glucosa (mediana, RIC)	93,2 (88,9-103,13)	99,95 (87,63-103,2)	0,770
Hemoglobina glicosilada (media, DE)	5,55 (0,82)	5,69 (1,34)	0,595
Nitrógeno ureico en sangre (media, DE)	16,99 (4,77)	14,89 (3,33)	0,072
Creatinina (mediana, RIC)	0,76 (0,59-0,9)	0,63 (0,55-0,8)	0,184
Ácido úrico (media, DE)	5,19 (1,32)	4,55 (1,22)	0,086
Colesterol total (media, DE)	174,92 (40,03)	109,38 (44,74)	0,167
LDL (media, DE)	98,73 (33,08)	109,38 (44,74)	0,334
HDL (mediana, RIC)	46,35 (36,65-54,93)	56,95 (48,93-67,93)	0,019
Índice colesterol total/HDL (media, DE)	3,77 (0,92)	3,51 (1,13)	0,374
Triglicéridos (media, DE)	135,54 (75,72)	142,19 (70,05)	0,724
VSG (media, DE)	16,31 (9,13)	14,2 (8,13)	0,464
PCR (mediana, RIC)	0,4 (0,3-0,62)	0,4 (0,05-0,6)	0,457
FRS-CVD (mediana, RIC)	7,3 (3,1-10,3)	6,8 (4,15-11,4)	0,720
FRS-BMI (mediana, RIC)	9,1 (7,18-20,3)	9,7 (6,07-13,35)	0,487
RCV Reynolds (mediana, RIC)	2 (1,75-5,5)	1 (1-3)	0,017
Riesgo ACC/AHA (mediana, RIC)	4,4 (2,1-8)	1,5 (0,7-3,2)	< 0,0001
FEVI (media, DE)	61,73 (6,6)	62,15 (6,03)	0,811
Gpico SL (mediana, RIC)	-20 (-21,05, -17)	-20 (-22, -17,75)	0,473
Strain longitudinal global (n, %)			
Normal	2 (7,7)	3 (11,5)	0,409
Limítrofe	8 (30,8)	4 (15,4)	
Anormal	16 (61,5)	19 (73,1)	

fenotipo de psoriasis que predomina es el compromiso periférico con psoriasis en placas, consumo de AINE y FARME y control de la enfermedad. No se reconoció relación de la AP con DSVI temprana. Sin embargo, la mayor parte de los pacientes con AP tuvo alteraciones de DLG.

Bibliografía

- Lo Gullo A, Rodríguez-Carrio J, Gallizzi R, Imbalzano E, Squadrito G, Mandraffino G. Speckle tracking echocardiography as a new diagnostic tool for an assessment of cardiovascular disease in rheumatic patients. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2020;63(3):327-40.

CG94

EXPERIENCIA DE USO DE INMUNOBLOT PARA LA DETECCIÓN DE AUTOANTICUERPOS EN ESCLEROSIS SISTÉMICA

D. García-Cerda, M. Vázquez-Camacho, I. Mendoza-Lujambio, M. Marín-Rosales, A.H. Nava-Zavala, E. Velasco-Ibarra, L. Valenzuela-González, N.C. Rivas-Casillas, A.G. Jiménez-Lomelí, I. García-De la Torre

Hospital General de Occidente, SSA, Guadalajara, Jalisco

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmunitaria inflamatoria cuya característica es el engrosamiento de la piel. Esta afección, sobre todo en su variante limitada, se relaciona con los anticuerpos CENP-A y CENP-B, y con Slc70 y RNP polimerasa 3, más con la variante difusa. Sin embargo, se ha observado que existen otros anticuerpos vinculados con la enfermedad, de los cuales se desconoce el efecto en la evolución del paciente y su frecuencia de aparición.

El desarrollo de herramientas para la detección simultánea de múltiples anticuerpos a la vez, como el inmunoanálisis, ha ayudado a conocer la frecuencia de anticuerpos de carácter pronóstico en esta enfermedad.

Objetivo: Conocer la frecuencia de autoanticuerpos específicos y relacionados con esclerosis sistémica, detectados por inmunoanálisis lineal.

Material y métodos: Es un estudio transversal, observacional, analítico, de tipo encuesta serológica. Se incluyó a pacientes de 18 a 75 años con diagnóstico de ES por criterios ACR/EULAR 2013, que acudieron a la consulta de reumatología de Hospital General de Occidente.

Para la detección de autoanticuerpos se utilizó el método de inmunofluorescencia indirecta (IFI) con uso de células HEp-2 como sustrato (INOVA Diagnostics, San Diego, California, EU), con las siguientes diluciones: 1:160, 1:320, 1:640 y 1: 1,280, y el punto de corte para considerar un suero positivo \geq 1:160.

La identificación de anticuerpos específicos en el suero de los pacientes

se efectuó con un método de inmunoanálisis lineal (EUROIMMUNE medizinische labordiagnostika AG, Lubeck, Alemania), que incluyó la detección de los anticuerpos scl-70, CENP A CENP B RP11, RP 155, fibrilarina, NOR 90, Th/To, PM-scl100, PM-scl75, ku, PDGFR y Ro52. Se realizaron pruebas de estadística descriptiva para los datos. Para la comparación de medianas se usó la prueba U de Mann-Whitney. Se utilizaron pruebas de ji cuadrada para la comparación de frecuencias. Una $p < 0,05$ se consideró estadísticamente significativa. Todos los análisis se llevaron a cabo con GraphPad Prism 6.

Resultados: Se incluyó a 30 pacientes, 28 mujeres (93,3%) y 2 hombres (6,6%), con una media de edad de 53,85 años. La ES fue limitada en 22 (73,3%) y difusa en 8 (26,7%). Las manifestaciones más comunes fueron esclerodactilia en 15 (50%), fenómeno de Raynaud en 13 (43,3%) y artralgias en 11 (36,6%).

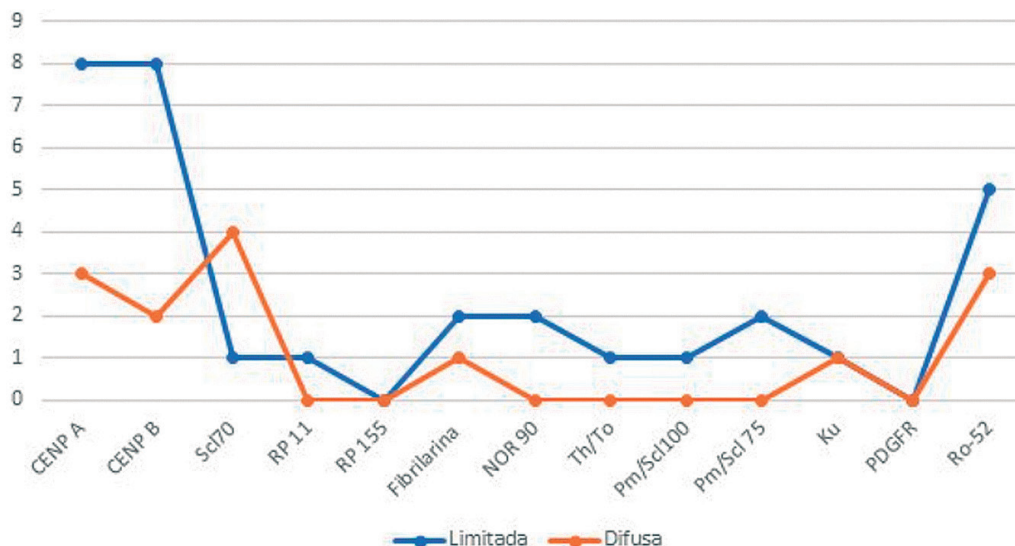
Fueron positivos para ANA por inmunofluorescencia indirecta (IFI) 27 (90%); los patrones fueron homogéneo en 8 (26,6%), centrómero en 8 (26,6%), moteado fino en 5 (16,6%), topoisomerasa en 3 (10%), reticular AMA en 2 (6,6%), nucleolar homogéneo en 2 (6,6%), y con puntos nucleares múltiples en 1 (3,33%). La **Tabla 1** muestra la relación entre enfermedad difusa y limitada e IFI.

Tabla 1. Frecuencia de patrones de ANA por IFI, dividida por variantes de las enfermedades limitada y difusa. (CG94)

Patrón (N)	Limitada, n (%)	Difusa, n (%)
AC-3 centrómero (8)	7 (87,5%)	1 (12,5%)
AC-1 homogéneo (8)	4 (50%)	4 (50%)
AC-4 moteado fino (5)	4 (80%)	1 (20%)
AC-8 nucleolar homogéneo (2)	0 (0%)	2 (100%)
AC-21 cit. reticular/AMA (2)	2 (100%)	0 (0%)
AC-6 gránulos nucleares múltiples (1)	1 (100%)	0 (0%)
AC-29 topoisomerasa (2)	0 (0%)	2 (100%)
AC-0 negativo (3)	3 (100%)	0 (0%)

El inmunoanálisis identificó los siguientes anticuerpos: CENP A en 11 (36,6%) CENP B en 10 (33,3%), Ro52 en 6 (20%), scl-70 en 5 (16,6%), fibrilarina en 3 (10%), PM-scl75 en 3 (10%), NOR 90 en 2 (6,6%), ku en 2 (6,66%), Th/To en 1 (3,33%), RP11 en 1 (3,33%), PM-scl100 en 1 (3,33%), ningún RP 155 (0%) y ningún PDGFR (0%). El comportamiento por variantes de la enfermedad se muestra en la **Figura 1**.

Figura 1. Frecuencia de anticuerpos detectados por inmunoanálisis en las variantes difusa y limitada de la esclerosis sistémica. (CG94)



Conclusiones: Este estudio muestra la detección de autoanticuerpos por inmunoanálisis en mestizos mexicanos, algo menor a lo registrado en la bibliografía internacional por ELISA en anticuerpos como Scl-70, CENP-A y CENP-B; estos últimos se notifican con menor frecuencia en otras razas, lo que sugiere que el área geográfica y el contexto sociodemográfico, así como la raza, pueden alterar la producción de los anticuerpos, aunque hacen falta más estudios para corroborarlo. La frecuencia de la mayoría de los anticuerpos no clasificatorios, detectados por inmunoanálisis, se encuentra baja en este estudio, lo que no permite hacer una relación con el pronóstico o manifestaciones.

Bibliografía

1. Volkmann ER, Andréasson K, Smith V. Systemic sclerosis. Lancet. 2023 Jan 28;401(10373):304-318.
2. Almaabdi K, Ahmad Z, Johnson SR. Advanced autoantibody testing in systemic sclerosis. Diagnostics (Basel). 2023 Feb 23;13(5):851.

CG95

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO DE INICIO EN EMBARAZO, COMPORTAMIENTO Y EVOLUCIÓN: REPORTE DE UNA SERIE DE CASOS DEL HE CMNO, IMSS

J.D. Centeno-Valadez, G. Echeverría-González, N. Castro-Lizano

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad sistémica autoinmunitaria que afecta sobre todo a mujeres de edad reproductiva. La interacción entre factores genéticos, ambientales, inmunológicos y hormonales da lugar a la actividad de la enfermedad. Las mujeres con LES y embarazo tienden a sufrir más recaídas; sin embargo, hay escasos datos acerca del diagnóstico y la gravedad cuando la enfermedad aparece durante el embarazo.

Presentación de los casos:

Caso 1: En un estudio de 155 pacientes con diagnóstico de LES admitidas en los últimos 20 años en el *Peking Union Medical College Hospital* se encontró que 41 (26,5%) iniciaron en el embarazo o puerperio y tuvieron mayor incidencia de enfermedad pulmonar intersticial y púrpura trombocitopénica trombótica comparadas con aquellas con LES previo y recaída. La incidencia de pérdidas fetales y embarazo de pretérmino fue similar.

Caso 2: Un segundo estudio realizado en el Hospital Universitario de Sun Yat-sen en China, que incluyó a 139 pacientes con LES y embarazo, encontró que 48 (34,5%) iniciaron durante el embarazo y el puerperio, la mayoría en el primero y segundo trimestres, y tuvieron mayor incidencia de actividad renal y hematológica respecto de las mujeres sin embarazo.

Caso 3: Otro protocolo del Hospital Universitario de Zhengzhou en China observó que el inicio de LES fue más frecuente en el primero y segundo trimestres, la trombocitopenia y la anemia fueron más frecuentes que sus contrapartes con LES preexistente y también tuvieron índices de actividad más elevados (Tabla 1).

Tabla 1. (CG95)

Características de las pacientes		Número (n = 12)	Porcentaje (100%)
Edad (media)		26,2	
Trimestre de inicio			
	1º trimestre	0	0
	2º trimestre	6	50%
	3º trimestre	6	50%
Manifestación de LES			
	Piel	10	83%
	Riñón	9	75%
Hematológica	PTI	6	50%
	AHAI	3	25%
	Neurológica	1	8,3%
	Serosas	4	33%
	HAD	2	16,6%
SAF secundario		3	25%
Desenlace fetal			
	Interrupción	4	33%
	Aborto	1	8,3%
	Óbito	2	16,6%
Comorbilidades			
	HAS	6	50%
	Preeclampsia	2	16,6%
	HELLP	2	16,6%

Discusión: En los antecedentes se encontró que dos pacientes fumaban y una consumía drogas. Una de las pacientes contaba con el diagnóstico de hipotiroidismo y una endometriosis. El 50% de las pacientes inició en el segundo trimestre del embarazo y 50% en el tercero. Las manifestaciones predominantes fueron cutáneas (83%), renales (75%) y hematológicas con trombocitopenia (50%). Sólo dos de las mujeres llegaron a término y fue necesario interrumpir el embarazo en 4 (33%) pacientes y cinco de los productos fallecieron. En cuanto a la evolución materna, el 50% requirió atención en UCI y de éstas 5 (41,6%) necesitaron intubación. Dos pacientes (16,6%) fallecieron por actividad de la enfermedad.

Conclusiones: Se identificaron datos similares a los estudios citados en relación con las manifestaciones del LES (renales y trombocitopenia); sin embargo, en este grupo no se observó ningún caso en el primer trimestre. Se reconoció una presentación más grave de la enfermedad con mal pronóstico para el binomio maternofetal.

Bibliografía

- Mahmoudvand G, Torang HA, Rouzbahani AK. New-onset systemic lupus erythematosus during pregnancy: a case report. *Women Health Bull.* 2023;10(3).
- Yang H, Liu H, Xu D, Zhao L, Wang Q, Leng X, et al. Pregnancy related systemic lupus erythematosus: clinical features, outcome and risk factors of disease flares—a case control study. *PLoS One.* 2014 Aug 13;9(8):e104375.
- Zhao C, Zhao J, Huang Y, Wang Z, Wang H, Zhang H, et al. New-onset systemic lupus erythematosus during pregnancy. *Clin Rheumatol.* 2013 Jun;32(6):815-22.

- He X, Jiang D, Wang Z, Li Y, Xu D, Chen J, et al. Clinical features of new-onset systemic lupus erythematosus during pregnancy in Central China: a retrospective study of 68 pregnancies. *Clin Rheumatol* 2021 Jun;40(6):2121-2131.

CG96

LESIÓN TIPO PIODERMA GANGRENOSO EN EL EMBARAZO: UN RETO DIAGNÓSTICO

E.A. Zamora-Tehozol, J.J. Leal-Alfaro, C.A. Ojeda-Ramírez, G.X. Morales-Pineda, S.T. Castro-Alcocer

Hospital General Regional #1 Ignacio García Téllez

Introducción: Las vasculitis ANCA-C son padecimientos de inicio súbito que requieren inducción a la remisión e inmunosupresión de manera intensa, ya que en ocasiones ponen en peligro la vida. Sólo existe una serie de casos que notifica una incidencia del 9,52% de lesiones de tipo pioderma; además, los medicamentos afectan con frecuencia al binomio en el embarazo. Se describe el caso de una mujer de 21 años con 29 semanas de gestación y una manifestación infrecuente.

Presentación del caso: Paciente referida del primer nivel de atención por un cuadro clínico de inicio cinco meses antes de su evaluación, con dermatosis localizada en la extremidad inferior izquierda, medicada con tratamiento tóxico y antibióticos sin respuesta; tiene nódulos que sufren erosión ulcero, confluentes, con rápida evolución a úlceras de bordes irregulares de 15 cm de diámetro, eritematosos y con base violácea, de coloración café grisáceo y zonas oscuras, granulares y blandas (Fig. 1); el hemograma revela leucocitosis y restricción del crecimiento por ultrasonido transfontanelar en el producto. Tres semanas antes de su ingreso sufre hipoacusia neurosensorial súbita y se indica esquema de maduración pulmonar con mejoría de la hipoacusia, pero sin respuesta de la lesión. La biopsia identifica úlcera con inflamación dérmica mixta, con respuesta discreta a los glucocorticoides y la azatioprina; la inmunofluorescencia muestra patrón C-ANCA, PR3-ANCA > 200 UI/mL, y se integra el cuadro de paniculitis con necrosis relacionada con vasculitis ANCA-C; se solicita alta voluntaria.

Tres semanas después, tras la resolución del embarazo, desarrolla hemoptisis no masiva, tos, disnea mMRC3 y púrpura confluyente, palpable en las extremidades inferiores y superiores. Durante su hospitalización se inició tratamiento avanzado de la vía respiratoria, con estudios de laboratorio de PCR, VSG y otros reactantes de fase aguda elevados; los análisis de orina, cultivos y creatinina sérica son normales. En las imágenes por tomografía de tórax se reconocen lesiones posterobasales, bilaterales y parahiliares, consistentes con hemorragia alveolar y tromboembolia pulmonar de arterias segmentarias izquierdas. Se realiza broncoscopia con lavado broncoalveolar que arroja resultados negativos de desarrollo bacteriano.

Evolución y resolución: la paciente respondió con inducción a la remisión con pulsos de metilprednisolona e inmunosupresión con ciclofosfamida (CYC); se la extuba y se resuelve la dermatosis, con un proceso de granulación en la lesión. El título de PR3-ANCA se redujo a un mínimo de 49,04 y los síntomas se aliviaron después de tratamiento ajustado.

Discusión: Tras la evolución de la paciente con una evolución insidiosa, desarrolla fenómenos graves vinculados con las vasculitis ANCA-C (hipoacusia súbita, paniculitis con necrosis, hemorragia alveolar y trombosis subsegmentaria), si bien con excelente respuesta a los glucocorticoides y ciclofosfamida. En las publicaciones médicas sólo el 26% de las lesiones que semejan pioderma responde a los glucocorticoides. Es importante recalcar que el tratamiento con glucocorticoides es esencial, aunque requiere inicio rápido de tratamiento de inmunosupresión, en virtud del alto riesgo de recaída. Notificar un caso clínico con presentación inusual cutánea ayuda a intensificar la medicación.

Conclusiones: El cuadro clínico actual ilustra una manifestación poco frecuente en las vasculitis, en casi todos los casos relacionadas con lesiones malignas pancreáticas; la paniculitis con necrosis es un desafío para el diagnóstico, dado que se la trata sólo con glucocorticoides al considerarse una manifestación meramente cutánea; este caso ilustra la agresividad de

Figura 1. (CG96)



una vasculitis en el embarazo y la necesidad de inmunosupresión para el control del padecimiento y el cambio en el pronóstico y la evolución de la paciente.

Bibliografía

- Acta Derm Venereol. 2020 May 28;100(10):adv00150. doi: 10.2340/00015555-3506. PMID: 32374410.
- Arch Dermatol Res. 2023 Jan;315(1):95-99. doi: 10.1007/s00403-021-02278-z.Epub 2021 Oct 29.

CG97

FRACTURA DE CADERA ASOCIADA A OSTEOPOROSIS TRANSITORIA DEL EMBARAZO

T.A. Luna-Zúñiga¹, E. Cuevas-Orta², G. Flores-Martínez²

⁽¹⁾Hospital Central Ignacio Morones, SLP, ⁽²⁾Hospital Ángeles San Luis, ⁽²⁾Hospital Central Ignacio Morones, SLP

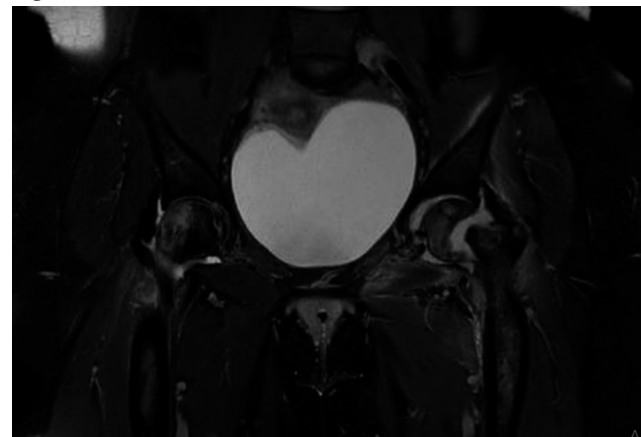
Introducción: La osteoporosis relacionada con el embarazo en un padecimiento muy raro con una incidencia de 4 en un millón de mujeres; aparece alrededor del tercer trimestre del embarazo o en el periodo posparto y puede derivar en fracturas por fragilidad, resultado de una reducción significativa de la densidad mineral ósea (DMO).

Presentación del caso: Mujer de 34 años, sin afecciones crónico-degenerativas o traumatismos conocidos. Inicia en la semana 32 de gestación con dolor en ingle izquierda, leve a moderado de modo inicial, tratado con paracetamol, sin mejoría, y evoluciona hasta imposibilitar la deambulación. Se valora en el servicio de ginecología, que establece pubalgia grave vinculada con el embarazo, por lo cual se decide programar una cesárea en la semana 36. Persisten los síntomas; una resonancia magnética de pelvis delinea fractura subcapital desplazada del fémur izquierdo (**Fig. 1**); la densitometría ósea de cadera revela osteoporosis (fémur derecho, cuello con calificación Z -2,3, DMO 0,603 g/cm³; fémur izquierdo, cuello con calificación Z -2,5, DMO 0,573 g/cm³), concentraciones de vitamina D de 22,20 ng/mL, Ca 10,8 mg/dL y PTH 50,6 pg/mL. Ante los hallazgos

de decide realizar artroplastia de cadera izquierda. Para el tratamiento de la osteoporosis relacionada con el embarazo se inició tratamiento con teriparatida por dos años, con mejoría de la densidad mineral ósea.

Discusión: La mayoría de los pacientes con OAE se presenta con fracturas vertebrales; sin embargo, las fracturas en otros sitios como la cadera no se registran con frecuencia y por tanto es necesario un alto índice de sospecha para mujeres embarazadas que sufren dolor inguinal.

Figura 1. (CG97)



Conclusiones: La atención multidisciplinaria es primordial, ya que esta paciente requirió artroplastia de cadera y tratamiento anabólico con teriparatida, con mejoría de la densidad mineral ósea y clase funcional.

Bibliografía

- Hardcastle SA. Pregnancy and lactation associated osteoporosis. Calcif Tissue Int. 2022 May;110(5):531-545.
- Jun Jie Z, Ai G, Baojun W, Liang Z. Intertrochanteric fracture in pregnancy- and lactation-associated osteoporosis. J Int Med Res. 2020 Feb;48(2).

CG98

BLOQUEO CARDIACO NEONATAL EN HIJOS DE MADRES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS: REPORTE DE DOS CASOS

S.G. Rosiles-De la Garza, Y.F. Macías-Huerta, A.V. Villarreal-Treviño, F. García-Rodríguez, N.E. Rubio-Pérez

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: Las enfermedades autoinmunitarias suelen caracterizarse por la coexistencia de autoanticuerpos contra antígenos intracelulares. Los antígenos Ro/SSA se encuentran sobre todo en pacientes con lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, esclerodermia o polimiositis. Durante el embarazo, los anticuerpos maternos cruzan la placenta y se unen a los miocardiocitos, por lo que el sistema de conducción auriculoventricular se interrumpe por un proceso inflamatorio con fibrosis y calcificación subsecuente; el efecto es un bloqueo auriculoventricular completo, que es la afección cardíaca más común.

Presentación de los casos:

Caso 1: Recién nacido femenino, producto G I, con control prenatal desde el primer trimestre. Hija de madre de 23 años, conocida sana, que en la semana 24 de gestación mostró en la ecocardiografía bradicardia fetal que luego se confirmó con bloqueo AV completo; se inició tratamiento prenatal con hidroxiquina, dexametasona y salbutamol. Se establece abordaje materno y se determina el diagnóstico de LES, con anti-Ro y anti-La positivos. Nace por cesárea a las 38,5 SDG, con necesidad de maniobras básicas de reanimación, Apgar 8/9, peso de 2.620 g y talla de 46 cm. Se detecta bradicardia persistente (< 60 lpm) e ingresa a UCIN para continuar abordaje multidisciplinario. Se mantiene durante 24 horas con parche de marcapasos y se programa para colocación definitiva de marcapasos, procedimiento que se practica sin complicaciones a las 24 horas de vida extrauterina; las frecuencias cardíacas son adecuadas y la evolución es favorable, por lo que se decide su egreso hospitalario a los cinco días de vida. A los tres años se realiza un cambio de marcapasos sin mayores complicaciones. En la actualidad, a los cuatro años de vida, muestra estabilidad hemodinámica. No padece otras manifestaciones de lupus neonatal.

Caso 2: Recién nacido femenino con antecedentes perinatales de madre de 19 años, aparentemente sana, quien acude a hospital de tercer nivel por iniciar con trabajo de parto; el ecocardiograma fetal revela bloqueo cardíaco completo y se decide traslado a este hospital, donde el estudio materno reconoce anticuerpos positivos y se integra el diagnóstico de síndrome de Sjögren. Nació a las 37,4 semanas de gestación por cesárea dada la bradicardia fetal; al nacimiento se utilizó bolsa de ventilación con presión positiva. Apgar 6/8, peso de 2.110 g y talla de 44 cm. Se decide ingreso para abordaje multidisciplinario en la UCIN y se aplica de modo inicial apoyo ventilatorio. La colocación del marcapasos transcutánee se difirió por falta de recursos hospitalarios hasta los 22 días de vida extrauterina. En el posoperatorio mostró deterioro del estado general que requirió inicio de ventilación mecánica, en relación con neumonía por *Pseudomonas* y *Klebsiella* con mala evolución; se avanza a ventilación de alta frecuencia y administración de aminas persistente. Sufre choque séptico resistente a las aminas y la antibióticoterapia, con signos de insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar; evoluciona al daño multisistémico y experimenta paro cardiorrespiratorio a los 73 días de vida.

Discusión: En ambos casos, las madres se encontraban asintomáticas y se estableció el diagnóstico por medio de ultrasonido fetal durante el tercer trimestre, con solicitud posterior de estudio de anticuerpos maternos. Resalta una preocupación en la atención médica materna y perinatal. Es necesaria la identificación de esta relación y su potencial gravedad, que pueda guiar una atención perinatal y neonatal oportuna.

Conclusiones: Los anticuerpos anti-Ro y anti-La se identifican en el 2% de las mujeres embarazadas y el daño a las células cardíacas se produce durante las semanas 18 a 24 de gestación. Es necesaria la atención multidisciplinaria de estos pacientes para una evolución óptima.

Bibliografía

1. Barrios Prieto E, Martínez Ceccopieri DA, Panduro Baron JG. Anticuerpos anti-Ro/SSA y bloqueo cardíaco congénito. *Ginecol Obstet Mex.* 2012;80(6).

2. Pérez Juárez F, Mier Martínez M, Morales Garnica GA. Bloqueo atrioventricular congénito secundario a lupus eritematoso sistémico en etapa prenatal. Presentación de dos casos. *Anales Médicos Centro Médico ABC.* 2017;62(2):1414.

CG99

EVALUACIÓN NUTRICIONAL DE MUJERES GESTANTES QUE PARTICIPAN EN LA CLÍNICA DE EMBARAZO Y ENFERMEDADES REUMÁTICAS (CEER)

M.G. Herrera-López, P.R. Ancer-Rodríguez, C.M. Skinner-Taylor, L. Pérez-Barbosa, D.A. Galarza-Delgado

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: La evaluación del estado nutricional es fundamental en la atención de una mujer embarazada con una enfermedad reumática. La alimentación puede modificar algunos síntomas de las enfermedades reumáticas debido a su capacidad para disminuir o incrementar la actividad inflamatoria de la afección, modificar el perfil de lípidos, aumentar las concentraciones de antioxidantes y alterar la microbiota. En México, más del 50% de la población adulta tiene sobrepeso y obesidad. El periodo gestacional puede agravar o desencadenar obesidad, sobre todo en mujeres con factores de riesgo y antecedentes de infertilidad. La obesidad en el embarazo eleva el riesgo de complicaciones maternas y perinatales; además, las mujeres que sufren alguna enfermedad reumatológica autoinmunitaria tienen mayor riesgo de padecer resultados obstétricos y perinatales adversos.

Objetivo: Evaluar el estado nutricional en un grupo de gestantes que participan en la Clínica de Embarazo y Enfermedades Reumáticas (CEER).

Material y métodos: Estudio descriptivo, transversal y observacional realizado de enero de 2019 a abril de 2023 en 69 pacientes embarazadas de 17 a 44 años que acudieron a la consulta de nutrición de la CEER. Para caracterizar el estado nutricional se realizaron mediciones antropométricas de peso y talla y se calculó el índice de masa corporal (IMC), pregestacional y gestacional, con uso de las tablas de evaluación nutricional IMC (Atalah *et al.*) y evaluación dietética. A través de un recordatorio de 24 horas se determinó el consumo de calorías, macronutrientes y micronutrientes con el software Nutrimind.

Resultados: Se evaluó a 69 pacientes; las características demográficas de las pacientes se muestran en la **Tabla 1** y el consumo de nutrientes basado en el estado nutricional en la **Tabla 2**. La media de edad fue de 27 años ($\pm 6,79$) y la media de edad gestacional de 20,55 semanas ($\pm 9,35$). Los diagnósticos más frecuentes fueron artritis reumatoide (AR) en un 40,58% seguida de lupus eritematoso sistémico (LES) con un 21,74%. La media para el peso gestacional fue de 65,5 kg ($\pm 14,24$). El IMC antes del embarazo se clasificó como normal en 45%, con sobrepeso en 30,4% y con obesidad en 17,4%. En cuanto al IMC gestacional de acuerdo con la semana de gestación, se encontró que 37,7% de las pacientes tenía un IMC normal, 27,5% sobrepeso y 18,8% obesidad. Se estableció diferencia por estado nutricional con base en el IMC gestacional y se valoró la ingestión de energía y la contribución calórica porcentual de macronutrientes, según las indicaciones de la ingestión diaria recomendada (IDR) en mujeres embarazadas. La ingestión energética en personas con sobrepeso fue de 1.646,95 kcal/día ($\pm 621,06$) y en pacientes con obesidad de 1.586,46 kcal/día ($\pm 507,09$); el consumo de carbohidratos en individuos con sobrepeso fue de 55,9% ($\pm 7,77$) y en pacientes con obesidad de 55,92% ($\pm 11,41$). La ingestión de micronutrientes fue deficiente en la mayoría de las pacientes.

Conclusiones: Este estudio permitió conocer que, si bien el consumo de energía de las pacientes se hallaba por debajo de lo recomendado y el consumo de macronutrientes dentro de los límites adecuados de la IDR, existe una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad; además, la mayoría de las pacientes tenía una ingestión de micronutrientes, como ácido fólico, calcio y hierro, inferior a la recomendada por las normas internacionales. Por lo tanto, es importante realizar en las pacientes una evaluación nutricional preconcepcional y así ayudar a detectar a las pacientes de alto riesgo.

Tabla 1. Características de la población. (CG99)

Edad (años)	27,70 ± 6,79
Semanas de gestación	20,55 ± 9,35
Diagnóstico	
-Artritis reumatoide (%)	40,58
-Lupus eritematoso sistémico (%)	21,74
-Síndrome antifosfolípido (%)	13,04
-Artritis idiopática juvenil	7,25
-Otros	17,39
Talla (m)	1,56 ± 0,07
Peso actual (kg)	65,5 ± 14,24
IMC gestacional (kg/m ²)	27,09 ± 5,73
Peso pregestacional (kg)	61,76 ± 15,54
IMC pregestacional (kg/m ²)	25,21 ± 5,44

Tabla 2. Consumo de nutrientes según el estado nutricional. (CG99)

Nutriente	IDR	Bajo peso	Normal	Sobrepeso	Obesidad
Energía (kcal)	2200	1.968,27 (413,85)	1.941,04 (446,52)	1.646,95 (621,06)	1.586,46 (507,09)
Carbohidratos (%)	55-60	54,45 (9,15)	53,46 (7,13)	55,90 (7,77)	55,92 (11,41)
Proteínas (%)	15-20	15,27 (3,38)	16 (4,42)	17,47 (3,55)	15,23 (4,87)
Lípidos (%)	25-30	30,18 (6,88)	30,58 (5,40)	26,68 (6,20)	28,85 (9,52)
Ácido fólico (mg)	400	357,36 (188,06)	350,04 (182,46)	313,47 (263,07)	288,92 (207,45)
Calcio (mg)	1000	993,73 (366,21)	875,27 (427,61)	627,79 (325,91)	619,54 (266,48)
Hierro (mg)	27	48,27 (78,04)	21,20 (34,17)	13,26 (5,80)	11,31 (3,92)
Zinc (mg)	15	18,91 (13,69)	16,04 (18,60)	24,53 (28,51)	24,54 (21,59)

Bibliografía

- Elizondo L, Hernández C, Zamora M. Terapia nutricia médica en ginecología y obstetricia. México: McGraw Hill; 2011.
- Manjarez-Corral M, Rincón-Gómez I, Morales-Chomina YA, De Jesús Espinosa-Velasco M, Zárate A, Hernández-Valencia M. Ganancia de peso gestacional como factor de riesgo para desarrollar complicaciones obstétricas. *Perinatol Reprod Hum* [Internet]. 2014 [citado el 18 de octubre de 2023];28(3):159-66. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgiIDARTICULO=54712>.

CG100**HALLAZGOS MORFOLÓGICOS EN LAS PLACENTAS DE PACIENTES CON SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDOS**

M.C. Zamora-Medina, C.D. Nieto-Rufino, D.Y. Copado-Mendoza, M.Y. Valdespino-Vázquez, S. Acevedo-Gallegos, E.A. Camacho-Morán

Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes

Introducción: El síndrome antifosfolípidos (SAF) se ha vinculado con pérdidas gestacionales recurrentes, riesgo de pérdida fetal tardía, restricción del crecimiento fetal (RCF) y parto de pretérmino. Diversos estudios han demostrado que los anticuerpos antifosfolípidos (aFL) interfieren con la placentación y remodelación de las arterias espirales, además de promover la apoptosis del trofoblasto, trombosis en el espacio intervilloso e inflamación de la decidua. Sin embargo, existen pocos informes de histología placentaria con una precisa estandarización de las lesiones en pacientes con SAF, como la propuesta por los criterios de Ámsterdam.

Objetivo: Describir las características morfológicas macroscópicas y microscópicas placentarias en pacientes con SAF de acuerdo con la clasificación del *Amsterdam Working Group* del 2016.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. Se incluyó a pacientes con diagnóstico de SAF basado en los criterios de Sydney, que recibieron atención durante el embarazo y su resolución en el Instituto Nacional de Perinatología, de abril de 2016 a julio de 2021, con estudio histopatológico placentario. Los hallazgos morfológicos placentarios se clasificaron en cuatro grupos de acuerdo con el *Amsterdam Working Group* del 2016: a) mala perfusión materna, b) mala perfusión fetal, c) inflamación o infección, d) villitis de causa desconocida.

Resultados: Se incluyó a 41 pacientes con SAF e informe histopatológico placentario. La edad promedio de las pacientes al momento de la resolución del embarazo fue de 29 ± 6,79 años y la media de edad gestacional a la resolución fue de 32 semanas. La prevalencia de anticoagulante lúpico fue de 66,7%. Sólo el 62% (n = 26) y el 52,4% (n = 33) recibieron ácido acetil-salicílico y heparina durante el embarazo, respectivamente. El 39% (n = 16) tuvo algún estado hipertensivo de embarazo, pacientes de las cuales el 25% (n = 4) experimentó preeclampsia temprana y 37,5% (n = 6) preeclampsia tardía. Se identificó RCF en 21,95% (n = 9) de las pacientes, de los cuales el 55,5% (n = 5) correspondió a comportamiento temprano.

El promedio de peso placentario fue de 344,45 g. El 17% de las placentas se clasificó como hipotróficas. El tipo de lesiones placentarias más prevalentes fueron las del grupo de mala perfusión vascular materna (75,3%, n = 31); las alteraciones más frecuentes fueron la maduración vellosa acelerada (40,5%) y la arteriopatía decidual (33,3%). El 50% (n = 21) de las placentas mostró hallazgos indicativos de mala perfusión vascular fetal. El depósito intramural de fibrina fue la alteración más frecuente (38,1%) de mala perfusión fetal. Sólo se reconoció trombosis o hemorragia en cinco placentas (**Tabla 1**).

Tabla 1. (CG100)

Mala perfusión vascular materna		
	Frecuencia	Porcentaje
Infartos	13	31%
Hemorragia retroplacentaria	3	7,1%
Cronicidad del infarto	1	2,4%
Hipoplasia vellosa distal	2	4,8%
Maduración vellosa acelerada	17	40,5%
Arteriopatía decidual	14	33,3%
Mala perfusión vascular fetal		
	Frecuencia	Porcentaje
Trombosis venosa	1	2,4%
Trombosis intravellosa	1	2,4%
Vellosidades avasculares	6	14,3%
Deposición intramural de fibrina	16	38,1%
Cariorrexis estromal vascular vellosa (endovasculitis hemorrágica)	1	2,4%
Inflamación/infección		
	Frecuencia	Porcentaje
Inflamación subcorial arterial (subcorionitis)	1	2,4%
Inflamación materna o fetal	3	7,1%
Corioamnionitis aguda moderada	1	2,4%
Corioamnionitis aguda grave	1	2,4%

El grupo de inflamación o infección se identificó en un 9,5% (n = 4). No se encontraron datos de villitis de causa desconocida. El 9,5% (n = 4) de las placentas no mostró ningún hallazgo histopatológico de los clasificables y el 42,8% (n = 18) características de al menos un grupo.

Conclusiones: La incidencia de complicaciones relacionadas con insuficiencia placentaria en pacientes con SAF es elevada. Los hallazgos histopatológicos placentarios más frecuentes son la mala perfusión materna y predominan la maduración vellosa acelerada y la arteriopatía decidual. La trombosis o la hemorragia placentaria son un hallazgo placentario poco frecuente.

Bibliografía

1. Khong TY, Mooney EE, Ariel I, Balmus NC, Boyd TK, Brundler MA, et al. Sampling and definitions of placental lesions Amsterdam placental workshop group consensus statement. Arch Pathol Lab Med 2016;140 (7):698-713.
2. Spinillo A, Bellingeri C, Cavagnoli C, De Maggio I, Riceputi G, Ruspini B, et al. Maternal and foetal placental vascular malperfusion in pregnancies with anti-phospholipid antibodies. Rheumatology (Oxford) 2021 Mar 2;60(3):1148-1157.

CG101

ASPECTOS BIOPICOSOCIALES EN EMBARAZADAS CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS AUTOINMUNES

F.R. Arévalo-Nieto, G. Rodríguez-Orozco Galilea, A.G. Rodríguez-Flores, A. Carrasco-Chapa, M.E. Corral-Trujillo, D.J. Ramos-Suque, L. Pérez-Barbosa, J.A. Cárdenas-De la Garza, C.M. Skinner-Taylor, D.A. Galarza-Delgado

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: Las enfermedades reumáticas autoinmunitarias (ERA) afectan al paciente en sus tres esferas: biológica, psíquica y social. La alteración de una esfera puede afectar a las demás, por lo que deben abordarse desde una perspectiva biopsicosocial. El trabajador social identifica situaciones de desequilibrio que obligan a un individuo a una reformulación drástica (problemáticas), detecta los estados de carencia de aspectos fundamentales para el desarrollo personal (necesidades) y promueve la movilización de una acción para satisfacerlas. En México, 44,4% de las mujeres vive en situación de pobreza, 11% corresponde a madres solteras y 20,7% sufre violencia familiar. En las mujeres con ERA, además de sufrir los efectos sociales de la propia enfermedad crónica, estos problemas las predisponen

durante el embarazo a una mayor vulnerabilidad al estrés y desenlaces adversos.

Objetivo: Describir las problemáticas identificadas en mujeres con ERA.

Resultados: Se incluyó a un total de 34 mujeres con ERA, con una media de edad de 24,50 ± 6,75 años. Los diagnósticos fueron artritis reumatoide con 16 (47,1%) mujeres, lupus eritematoso sistémico con 7 (20,6%), síndrome antifosfolípidos con 5 (14,7%), y síndrome de Sjögren, dermatomiositis y otros diagnósticos con 2 (5,9%) mujeres cada uno. En el estado civil, 12 (35,3%) estaban casadas, 11 (32,4%) eran solteras, 10 (29,4%) vivían en unión libre y 1 (2,9%) era divorciada. La escolaridad fue similar en secundaria y preparatoria con 13 (38,2%) mujeres cada una, seguida de educación universitaria con 6 (17,6%), 1 (2,9%) con primaria y 1 (2,9%) sin estudios. En cuanto a ocupación, 25 (73,5%) se dedicaban al hogar, 6 (17,6%) eran empleadas y 3 (8,8%) eran estudiantes. Se reconoció un total de 40 problemáticas en las 34 mujeres y se dividieron en siete categorías: madre soltera con 6 (17,6%) mujeres, bajos recursos en 16 (47,1%) de ellas, violencia familiar en 3 (5,9%), embarazo adolescente en 2 (5,9%), pérdida perinatal en 5 (14,7%), desintegración familiar en 2 (5,9%) y 1 (2,9%) con agresión sexual. Se establecieron necesidades para cada problemática, los cuales se describen en la **Tabla 1**. En la **Figura 1** se muestra el número pacientes referidas hacia los diferentes recursos de apoyo más útiles enfocados en su problemática. En el seguimiento de las pacientes, 7 (20,6%) estaban aún embarazadas y 27 (79,4%) finalizaron su gestación. No hubo muertes maternas ni otras comorbilidades, sólo 3 (11,1%) pacientes sufrieron aborto y, en cuanto al desenlace fetal, 3 (11,1%) recién nacidos mostraron prematuridad y 3 (11,1%) fueron muertes perinatales.

Material y métodos: Estudio transversal, observacional y descriptivo. Se incluyó a las pacientes embarazadas con ERA pertenecientes a la Clínica de Reproducción, Embarazo y Enfermedades Reumáticas (CREER) del Hospital Universitario José Eleuterio González de la UANL, en Monterrey. Los datos se recabaron de los estudios socioeconómicos (ESE) aprobados por la Secretaría de Salud dentro del expediente clínico. La trabajadora social realizó un análisis de cada ESE para la detección de problemáticas y búsqueda de soluciones de las necesidades sociales de las pacientes. Se dividieron las problemáticas encontradas en siete categorías: madre soltera, bajos recursos,

Figura 1. Problemáticas y necesidades identificadas en las mujeres embarazadas con enfermedades reumáticas autoinmunitarias. (CG101)

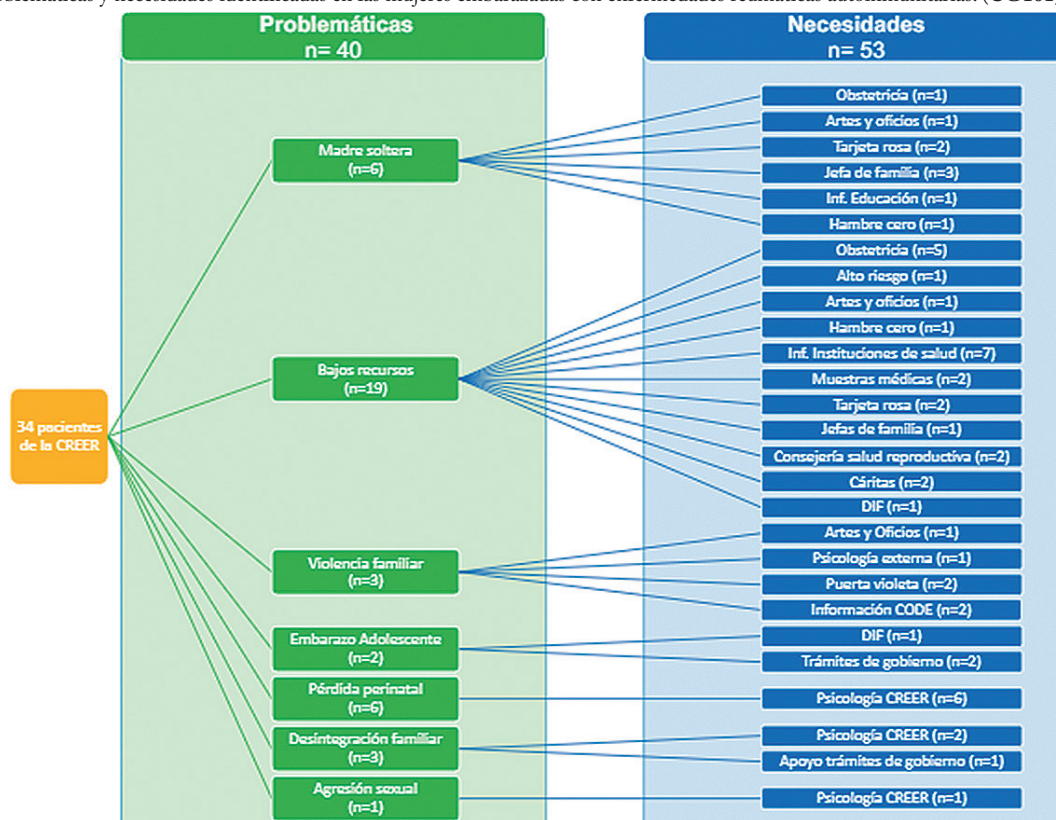


Tabla 1. Recursos de referencia utilizados para las problemáticas identificadas en las pacientes. (CG101)

Nombre del programa	Descripción
Obstetricia HU	Apoyo para exentar el pago en consultas y ecografías.
Artes y oficios	Canalización a instituciones donde imparten talleres para autoempleo.
Psicología CREER	Referencias al departamento de psicología clínica de la Clínica de Reproducción, Embarazo y Enfermedades Reumáticas.
Hambre cero	Orientación e información para solicitar el apoyo económico a familias de escasos recursos para que puedan comprar alimentos y artículos de primera necesidad a precios accesibles.
Otras instituciones de salud	Orientación sobre pasos a seguir para acudir a otras instituciones de salud pública.
Muestras de medicamentos	Gestión de medicamentos para la enfermedad reumática a través de muestras gratuitas o donaciones.
Psicología externa	Referencia a instituciones gratuitas donde brindan terapia psicología familiar.
Tarjeta rosa	Programa de inclusión para mujeres jefas de familia en condición de vulnerabilidad.
Puerta violeta	Unidad de atención multiagencial para mujeres enfocada en apoyo psicológico, asesoría legal y trabajo social.
Alto riesgo HU	Apoyo para exentar el pago en consultas y ecografías.
Jefas de familia	Programa estatal que cuenta con dos tipos de apoyo para mujeres jefas de familia: apoyo económico y actividades de inclusión social.
Consejería de salud reproductiva	Orientación e información sobre métodos anticonceptivos y canalización al departamento de ginecología para atención gratuita.
Información del CODE	Referencia al Instituto de Defensoría Pública.
Información de educación	Orientación e información de instituciones escolares gratuitas para continuar con los estudios.
Información de Cáritas	Referencia para apoyos en medicamentos.
DIF	Referencia para apoyos en medicamentos.
Trámites de gobierno	Orientación e información sobre los servicios que ofrece el Instituto de Defensoría Pública.

violencia familiar, embarazo adolescente, pérdida perinatal, desintegración familiar y agresión sexual.

Conclusiones: La frecuencia de las problemáticas presentadas en estas pacientes fue similar a la de la población general y la mayoría tuvo desenlaces positivos en su embarazo. La intervención psicosocial en las embarazadas con ERA detecta problemas sociales y moviliza acciones para satisfacer las necesidades que podrían tener un desenlace negativo al aumentar el estado de vulnerabilidad de las pacientes.

Bibliografía

- León Mateos L. Aspectos psicosociales de las enfermedades reumáticas y musculoesqueléticas. *Reumatología Clínica*. 2020;16(1):1-2.
- Ander-Egg E, Rojas MC, Mamani AF. Diccionario del trabajo social: Plaza & Janes; 1986.

CG102

LA AUTOESTIMA COMO DETERMINANTE DE LA FUNCIÓN SEXUAL EN PACIENTES CON LEG

M. Espinosa-León, D. Marengo-Rodríguez, M. Ibarra-Velasco Siles, A. Barrera-Vargas, J. Merayo-Chalico

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: Las enfermedades reumatológicas, y en particular el lupus eritematoso generalizado (LEG), poseen mayor incidencia de disfunción

sexual (DS) en comparación con otras enfermedades crónicas. La DS es multifactorial y comprende factores relacionados con la enfermedad, factores psicológicos, desequilibrio hormonal y factores secundarios al tratamiento. La autoestima tiene una vinculación con la salud mental y física en pacientes con LEG; sin embargo, su efecto no se ha estudiado como un determinante de la DS.

Objetivo: Evaluar la relación entre la autoestima corporal, la autoestima global y la función sexual (FS) en pacientes con LEG.

Material y métodos: Estudio transversal realizado en un hospital de tercer nivel en la Ciudad de México. Se incluyó a pacientes mayores de 18 años que cumplieron con los criterios EULAR/ACR para el diagnóstico de LEG. La autoestima corporal se evaluó mediante la Escala de Autoestima Corporal (BSS, *Body esteem scale*), y la autoestima global con la Escala de Autoestima de Rosenberg (RSES, *Rosenberg self-esteem scale*). La FS se evaluó a partir del cuestionario CSFQ-14. La actividad de la enfermedad se midió con el índice SLEDAI y el daño relacionado con la enfermedad mediante el índice SLICC. Se registraron características demográficas, clínicas y serológicas relevantes. Se usaron análisis univariados y multivariados para evaluar la vinculación entre la autoestima y la DS. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS versión 25.

Resultados: Se incluyó a 280 pacientes. La mayoría de los participantes correspondió a mujeres (87%), con una edad promedio de 41 años (± 12) y un IMC promedio de $25,6 (\pm 4,9 \text{ kg/m}^2)$. Las puntuaciones medias de SLEDAI y SLICC fueron de $2,45 (\pm 2,72)$ y $0,8 (\pm 1,04)$, respectivamente. Se encontró una correlación entre la autoestima corporal y la DS en ambos sexos, que fue mayor en los hombres que en las mujeres ($r = 0,45$, $p = 0,008$ vs. $r = 0,25$, $p = 0,0001$), respectivamente. Además, se estableció una correlación entre la autoestima global y la DS tanto en hombres como en mujeres ($r = 0,4$, $p = 0,006$ vs. $r = 0,18$, $p = 0,004$), respectivamente. Ambas escalas (BSS y RSES) mostraron una correlación moderada con la DS en hombres con LEG ($r = 0,45$, $p = 0,008$ vs. $r = 0,47$, $p = 0,006$), respectivamente. Aunque esta correlación también se encontró en mujeres (entre BSS, RSES y FS), fue más débil que en hombres ($r = 0,25$, $p = 0,0001$ vs. $r = 0,18$, $p = 0,004$). Se estudiaron otras variables clínicas y de laboratorio, como prednisona, ciclofosfamida, obesidad, depresión, autoestima corporal, índice SLEDAI y SLICC; sin embargo, no se reconoció significancia estadística (Tabla 1). El análisis multivariado mostró que la edad (0,96; IC95%, 0,94-0,98; $p = 0,003$), una puntuación más baja en la RSES (1,08; IC95%, 1-1,14; $p = 0,01$) y los leucocitos (1,19; IC95%, 1-1,40; $p = 0,02$) se relacionaron de manera independiente con la DS. Aunque hubo una tendencia a la vinculación con una BSS más baja, no alcanzó significancia estadística (1,00; IC95%, 1-1,15; $p = 0,055$).

Tabla 1. Análisis univariado. (CG102)

Variables	DS media \pm DE	No DS media \pm DE	Comparación (valor de p)
IMC, kg/m ²	25,2 \pm 4,6	26,1 \pm 5,5	0,16
Dosis de PDN	4,6 \pm 8,7	3,8 \pm 6,1	0,42
Atractivo corporal, puntos	37,2 \pm 13,8	46,8 \pm 8,6	< 0,0001
Satisfacción corporal, puntos	151,2 \pm 35,7	162,7 \pm 29,1	< 0,006
Autoestima corporal, puntos	188,4 \pm 44,9	207,9 \pm 40,1	< 0,0001
Autoestima global, puntos (Rosenberg)	31,6 \pm 5,0	34,4 \pm 6,4	< 0,0001
Escala SLEDAI, puntos	2,4 \pm 2,7	2,3 \pm 2,5	0,71
Escala SLICC-DI, puntos	0,8 \pm 1,0	0,6 \pm 0,9	0,09
Valores de C3, mg/dL	111,6 \pm 30,3	117,1 \pm 32,8	0,19
Valores de C4, mg/dL	22,1 \pm 10,3	20,7 \pm 10,9	0,34
Anticuerpos anti-DNAc, UI/mL	151,1 \pm 732,4	36,1 \pm 63,5	0,16

* Los valores resaltados en negrita representan valores de p estadísticamente significativos.

Conclusiones: Éste es el primer estudio que evalúa la autoestima (con dos escalas diferentes) como una determinante de la función sexual en pacientes con LEG, y muestra un mayor efecto en la población masculina.

Dada la complejidad de la función sexual en pacientes con LEG y los diversos factores que pueden afectarla, es importante considerar aspectos psicosociales adicionales, como la autoestima, para facilitar la identificación y abordar posibles problemas de manera temprana, lo que conduce a una mejor calidad de vida a través de intervenciones oportunas.

Bibliografía

- Campos-Guzmán J, Valdez-López M, Govea-Peláez S, Aguirre-Aguilar E, Pérez-García LF, van Mulligen E, Castillejos-Molina R, Barrera-Vargas A, Merayo-Chalico J. Determinants of sexual function in male patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2022 Sep;31(10):1211-1217. doi: 10.1177/09612033221107802. Epub 2022 Jun 15. PMID: 35702930.

CG103

RELACIÓN DE LA MASA MUSCULAR ESQUELÉTICA CON DENSIDAD MINERAL ÓSEA Y REEMPLAZO HORMONAL EN MUJERES DEL OCCIDENTE DE MÉXICO

R. Arellano-Cervantes, L.C. González-López, F.A. Ávalos-Salgado, M. Ramírez-Villafañá, J.A. Gutiérrez-Aceves, E.E. Ramírez-Gómez, S.E. Totsuka-Sutto, A.M. Saldaña-Cruz, N.A. Rodríguez-Jiménez, S.A. González-Vázquez, J.I. Gámez-Nava, J.M. Ponce-Guarneros

Universidad de Guadalajara

Introducción: La menopausia es la cesación completa de la función ovárica después de 12 meses; 1,5 millones de mujeres la experimentan cada año y ello produce múltiples cambios por déficit estrogénico, disminución de la masa muscular esquelética (MME) y densidad mineral ósea (DMO), con riesgo mayor de fracturas y discapacidad. El tratamiento hormonal de reemplazo (THR) es una de las principales modalidades para la menopausia.

Objetivo: Evaluar la relación de MME y DMO con la THR.

Material y métodos: Estudio transversal y analítico. Se incluyó a pacientes posmenopáusicas con densitometría del Instituto de Terapéutica Experimental y Clínica (INTEC) del Centro Universitario de Ciencias de la Salud. Se identificaron las características clínicas y epidemiológicas, así como el uso de THR indicado por su médico. Se determinaron la DMO y la MME y esta última se cuantificó por densitometría ósea por absorciometría dual (DXA) con el índice musculoesquelético estandarizado (SMI).

Se integraron dos grupos de acuerdo con el SMI: pacientes con percentil $\leq 25^\circ$ (grupo 1) y pacientes con masa muscular normal con percentil $> 25^\circ$ (grupo 2).

Resultados: Participaron 248 pacientes: 131 (52,8%) usaban THR y 117 (47,2%) no. La edad promedio del grupo 1 fue de 58 ± 6 y la del grupo 2 de $59,8 \pm 8,6$ años. El grupo 2 tuvo mayor edad ($60,9$ vs. $58,1$, $p = 0,009$), frecuencia de osteoporosis y osteopenia (84% vs. 64% , $p = 0,003$). La MME no se relacionó con tabaquismo ni alcoholismo, aunque su frecuencia fue baja. El mayor tiempo de uso de THR se vinculó con $> MME$ ($5,3$ vs. $2,9$ años, $p = 0,010$), aunque la frecuencia de uso de THR fue similar en ambos grupos ($p = 0,2$).

Conclusiones: Este estudio muestra una notable relación entre MME y los años de uso de la THR. Debido a la importancia de la MME sobre distintos factores de riesgo potencialmente modificables, es relevante considerar estrategias de prevención y tratamiento para la salud muscular.

Bibliografía

- Sherk VD, Palmer JJ, Bembem MG, Bembem DA. Relationships between body composition, muscular strength, and bone mineral density in estrogen-deficient postmenopausal women. *Journal of clinical densitometry: the official Journal of the International Society for Clinical Densitometry* 2009;12(3):292-298.
- NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA* 2001;285:785-795.

CG104

SEGUIMIENTO DE RECIÉN NACIDOS DE MADRES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

S.G. Rosiles-De la Garza, Y.F. Macías-Huerta, A.V. Villarreal-Treviño, F. García-Rodríguez, C.M. Skinner-Taylor, L. Pérez-Barbosa, N.E. Rubio-Pérez

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: Las enfermedades reumáticas inflamatorias y autoinmunitarias pueden afectar la calidad de vida y la reproducción en ambos sexos. El embarazo en pacientes con enfermedades reumáticas puede complicarse con consecuencias graves (incluso letales) tanto para la madre como para el hijo, dado que la respuesta de la enfermedad frente al embarazo puede variar según sean la actividad y la gravedad de la enfermedad. El resultado neonatal, las características de la población, las posibles complicaciones y el seguimiento neurológico no se han documentado a profundidad.

Objetivo: Realizar un análisis sobre las características demográficas basales de la población de hijos de mujeres con enfermedades reumáticas.

Material y métodos: Estudio descriptivo y longitudinal. Se integró una cohorte de pacientes de hijos de madres con enfermedades reumáticas y se le dio seguimiento desde el nacimiento y hasta los 18 meses. Se trabajó con el universo total de pacientes e hijos de mujeres con enfermedades reumáticas atendidas en la Clínica de Embarazo y Enfermedades Reumáticas del Hospital Universitario José E. González. Se evaluaron las características basales de las pacientes y sus hijos, así como características clínicas, tratamiento, complicaciones perinatales al momento del nacimiento y seguimiento del desarrollo (somatometría, exploración física, estado nutricional).

Resultados: Se evaluó a 99 pacientes entre 2018 y 2023 en el servicio de Pediatría del Hospital Universitario José Eleuterio González en Monterrey, Nuevo León. El diagnóstico más frecuente de las madres fue artritis reumatoide con 44 (44,4%) pacientes, seguido del lupus eritematoso sistémico con 20 (20,20%) pacientes y el síndrome antifosfolípidos con 19 (19,19%). Dentro de los nacimientos, la vía abdominal fue la más común con 58,5%; asimismo, el 53,4% de los nacidos vivos correspondió al sexo femenino, 24 pacientes fueron prematuros y de ellos cuatro se consideraron prematuros extremos. Hasta 18 pacientes se clasificaron con bajo peso al nacimiento y 13 con muy bajo peso al nacimiento. El peso promedio de los recién nacidos fue de 2.571 g (690-3.920 g), la talla promedio fue de 47 cm (31-54 cm) y el perímetro cefálico promedio de 32 cm (24-37 cm). Un total de nueve pacientes murió debido a prematuridad y complicaciones vinculadas como sepsis neonatal y síndrome de dificultad respiratoria; dos mostraron bloqueo cardíaco al momento del nacimiento por anticuerpos anti-Ro positivos en la madre, uno de los cuales falleció debido a complicaciones secundarias al internamiento prolongado. Durante el seguimiento, ningún paciente ha desarrollado enfermedad reumática.

Conclusiones: Las mujeres con enfermedades reumáticas en edad fecunda y con deseo de embarazarse debe asesorarlas de manera preconcepcional y durante el transcurso del embarazo un equipo multidisciplinario. En este sentido, las mujeres con enfermedad reumática deben recibir información sobre el mejor momento para buscar el embarazo, las características de la necesidad y temporalidad de los métodos anticonceptivos, el riesgo materno-fetal, así como la eficacia y la seguridad de los medicamentos durante el puerperio y la lactancia. El seguimiento de estos pacientes por especialistas luego del nacimiento debe enfocarse en tratar las comorbilidades adjuntas y los efectos farmacológicos de las madres, además de planear un seguimiento a largo plazo para valorar el crecimiento y el desarrollo. Estos resultados, aunque parciales, deben continuarse a fin de conocer a fondo los factores de riesgo y sus consecuencias durante el crecimiento.

Bibliografía

- Østensen M, Andreoli L, Brucato A, Cetin I, Chambers C, Clowse MEB, et al. State of the art: reproduction and pregnancy in rheumatic diseases. *Autoimmun Rev*. 2015 May;14(5):37686.
- Martínez López JA, García Vivar ML, Cáliz R, Freire M, Galindo M, Hernández MV, et al. Recomendaciones sobre actuaciones a seguir durante la edad fértil, el embarazo, posparto y lactancia en pacientes con

- enfermedades reumáticas inflamatorias y autoinmunes. *Reumatol Clínica*. 2017 Sep;13(5):26481.
3. Saavedra Salinas MA, Barrera Cruz A, Cabral Castañeda AR, Jara Quezada LJ, Arce-Salinas CA, Álvarez Nemegeyi J, et al. Guías de práctica clínica para la atención del embarazo en mujeres con enfermedades reumáticas autoinmunes del Colegio Mexicano de Reumatología. Part II. *Reumatol Clínica*. 2015 Sep;11(5):30515.

CG105

DISFUNCIÓN SEXUAL Y AUTOPERCEPCIÓN DE LA SALUD SEXUAL EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

D.P. Flores-Gutiérrez, G. Serna-Peña, L.F. Vega-Sevilla, M.A. Villareal-Sáenz, J.P. Toledo-Motta, M.F. Ortiz-Nuño, J.A. Cárdenas-De la Garza, I.J. Hernández-Galarza, D. Galarza-Delgado
Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: Las enfermedades reumáticas pueden alterar de forma negativa diversos aspectos de la calidad de vida, entre ellos la función sexual. La disfunción sexual se ha relacionado de modo adverso con la calidad de vida y la gravedad de la enfermedad; algunos estudios señalan que su prevalencia es de 36% a 70% en pacientes con AR. Aun con una elevada prevalencia de disfunción, la salud sexual es todavía un aspecto poco atendido de la vida de los pacientes con enfermedades reumáticas.

Objetivo: Determinar la prevalencia de disfunción sexual y la autopercepción de salud sexual en pacientes con enfermedades reumáticas mediante la Encuesta de Percepción de Sexualidad en Enfermedad Reumática (SHEPS) y la Escala de Experiencia Sexual de Arizona (ASEX).

Material y métodos: Se condujo un estudio observacional, transversal y descriptivo en la consulta de reumatología del Hospital Universitario José Eleuterio González. Se incluyó a pacientes ≥ 18 años con artritis reumatoide (AR) o lupus eritematoso sistémico (LES), y se excluyó a los pacientes sin vida sexual activa, embarazadas y aquéllos no capaces de contestar el cuestionario de manera confiable. Se aplicó la SHEPS, que incluye las siguientes preguntas: 1) ¿Tiene vida sexual activa?, 2) ¿Alguna vez ha hablado

con su médico reumatólogo sobre su sexualidad?, 3) ¿Estaría usted dispuesto a hablar con su reumatólogo sobre su sexualidad?, 4) ¿La sexualidad es un componente importante en su vida?, 5) ¿Sabía usted que su enfermedad influye en su sexualidad?, 6) ¿Su enfermedad ha afectado su vida sexual? La evaluación de la función sexual se realizó con la escala ASEX, que incluye cinco preguntas con puntajes de 5 a 30; un resultado de 19 se clasifica como disfunción sexual y un mayor puntaje indica mayor disfunción. Como parte del abordaje se aplicó la escala *Functional Assessment of Chronic Illness Therapy Fatigue* (FACIT-F) para evaluar el grado de fatiga. Los datos sociodemográficos se obtuvieron a través de los expedientes médicos y el análisis estadístico se realizó con el software SPSS versión 25 (IBM Corp., Armonk, NY).

Resultados: Se evaluó a un total de 637 pacientes, de los cuales 188 se negaron a completar las encuestas y 370 refirieron no tener vida sexual activa. La **Figura 1** muestra los resultados de la encuesta SHEPS. En total se evaluó a 259 pacientes quienes refirieron una vida sexual activa y se les aplicó la escala ASEX. Se incluyó a 184 pacientes con AR y 75 pacientes con LES. Se identificó a 39 pacientes con disfunción sexual, 97,4% de los cuales correspondió a mujeres con una edad media de 48 ± 9 años. De éstos, 34 eran individuos con AR y cinco con LES, el 69,2% estaba casado y el 92,3% tenía hijos. El 71,1% de las pacientes con disfunción sexual cursaba con menopausia ($p \leq 0,001$). Al final se observó que los pacientes con disfunción sexual tienen una duración mayor de la enfermedad ($p = 0,398$) y sólo 5,1% refirió fatiga ($p = 0,04$) (**Tabla 1**).

Conclusiones: Se registró una prevalencia de disfunción sexual del 15%, la mayoría pacientes con AR casadas bajo la menopausia. Una proporción casi de 60% de los participantes nunca ha hablado con su médico sobre su sexualidad y más del 40% estaría dispuesto a hacerlo en la consulta. Aunque este aspecto puede influir de manera notoria en la calidad de vida, en esta población casi un tercio de los pacientes prefirió no participar.

Bibliografía

- Zhao S, Li E, Wang J, Luo L, Luo J, Zhao Z, et al. Rheumatoid arthritis and risk of sexual dysfunction: a systematic review and metaanalysis. *J Rheumatol [Intern. 2018 [cited 2022 Sep 17];45:137582*. Available from: www.jrheum.org.
- Bay LT, Graugaard C, Nielsen DS, Möller S, Ellingsen T, Giraldi A. Sexual health and dysfunction in patients with rheumatoid arthritis: a cross-sectional single-center study. *Sex Med*. 2020 Dec 1;8(4):61530.

Figura 1. Resultados de la encuesta de percepción de sexualidad en la enfermedad reumática (SHEPS). (CG105)

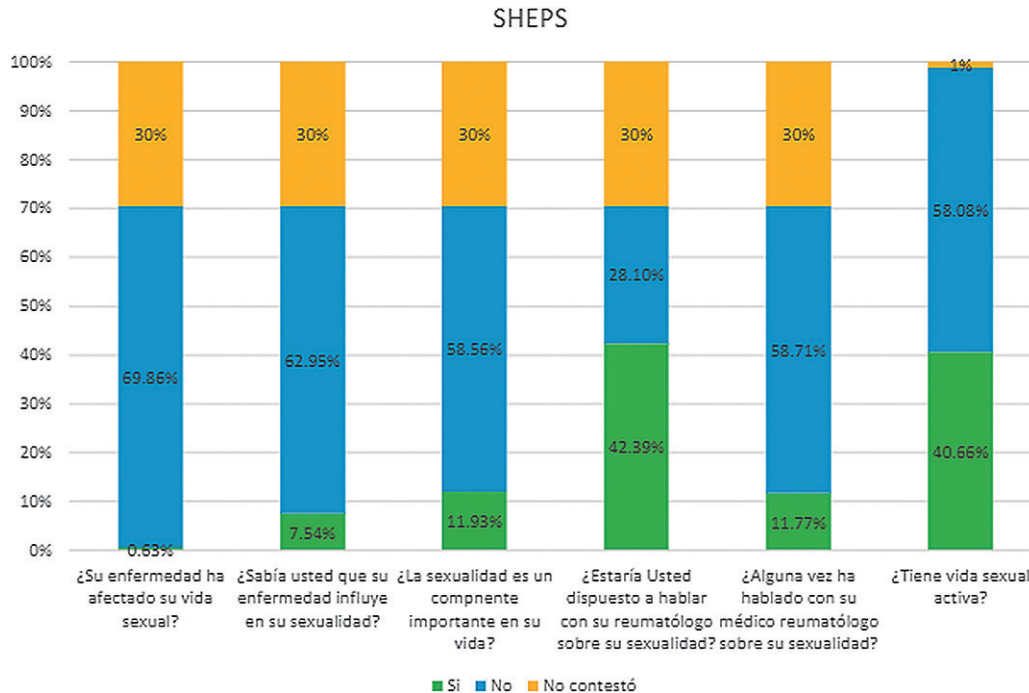


Tabla 1. Datos sociodemográficos. (CG105)

	Disfunción sexual	No	p
Total	39	220	
Género			0,092
Femenino	38 (97,4)	195 (88,6)	
Masculino	1 (2,6)	25 (11,4)	
Edad	48 ± 9	41 ± 16	< 0,001
Estado civil			0,009
Casado	27 (69,2)	111 (50,5)	
Unión libre	7 (17,9)	45 (20,5)	
Viudo	0	1 (0,5)	
Soltero	1 (2,6)	53 (98,1)	
Divorciado	4 (10,3)	6 (2,7)	
Separado	0	4 (1,8)	
Hijos			0,046
Sí	36 (92,3)	173 (78,6)	
No	3 (7,7)	47 (21,4)	
Diagnóstico principal			0,016
Artritis reumatoide	34 (87,2)	150 (68,2)	
LES	5 (12,8)	70 (31,8)	
Tiempo de diagnóstico	5 ± 7	4 ± 7	0,398
Fatiga			0,049
Sí	2 (5,1)	2 (0,9)	
No	37 (94,9)	218 (99,1)	
Menopausia (233)	38	195	< 0,001
Sí	27 (71,1)	48 (24,6)	
No	11 (28,9)	147 (754)	

CG106

APEGO PRENATAL EN MUJERES EMBARAZADAS CON ARTRITIS REUMATOIDE

R. Cerda-González, M.E. Corral-Trujillo, A. Carrasco-Chapa, J.A. Cárdenas-De la Garza, C.M. Skinner-Taylor, L. Barbosa-Pérez, D.A. Galarza-Delgado

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: El apego prenatal (AP) se refiere a la relación entre una mujer embarazada y su hijo en gestación y se relaciona con las habilidades cognitivas y emocionales para conceptualizar a otro ser humano. Se ha estudiado que la relación madre-hijo en el posparto se vincula de forma sólida con el apego prenatal materno y puede modificar el neurodesarrollo del recién nacido. No hay información suficiente del AP en mujeres con artritis reumatoide.

Objetivo: Describir la calidad e intensidad del AP en mujeres embarazadas con AR y su relación con síntomas depresivos y ansiosos.

Material y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y transversal. Se incluyó a 30 pacientes con AR de la Clínica de Reproducción y Embarazo en Enfermedades Reumáticas (CREER) del Hospital Universitario José E. González en Monterrey, Nuevo León. Se obtuvieron de los expedientes clínicos la información sociodemográfica y clínica y los puntajes de las escalas correspondientes a la evaluación del tercer trimestre del embarazo: Escala de depresión perinatal de Edimburgo (EDPS), Escala de apego prenatal materno (MAAS) e Inventario de ansiedad rasgo-estado (IDARE) (Tabla 1).

Tabla 1. Información sociodemográfica, clínica y escalas (n = 30). (CG106)

Edad, media (DE)	27,20 (5,863)
Escolaridad, n (%)	
< 9 años	16 (53,3)
> 9 años	14 (46,6)
Estado civil, n (%)	
Soltera	5 (16,7)
Unión libre	16 (53,3)
Casada	9 (30,0)
Ocupación, n (%)	
Estudiante	2 (6,7)
Hogar	19 (63,3)
Empleada	8 (26,7)
Negocio propio	1 (3,3)
Escala de depresión perinatal de Edimburgo (EDPS)	
Comorbilidad de depresión perinatal, n (%)	7 (23,3)
Inventario de ansiedad rasgo-estado (IDARE)	
<i>Subescala de ansiedad-estado, n (%)</i>	
Nivel bajo	-
Nivel medio	18 (60,0)
Nivel alto	12 (40,0)
<i>Subescala de ansiedad-rasgo, n (%)</i>	
Nivel bajo	4 (13,3)
Nivel medio	23 (76,7)
Nivel alto	3 (10,0)
Escala de apego prenatal materno (MAAS), versión breve	
Calidad del apego prenatal, mediana (RIC)	25 (22,00-26,00)
Intensidad del apego prenatal, mediana (RIC)	19 (17,75-26,00)

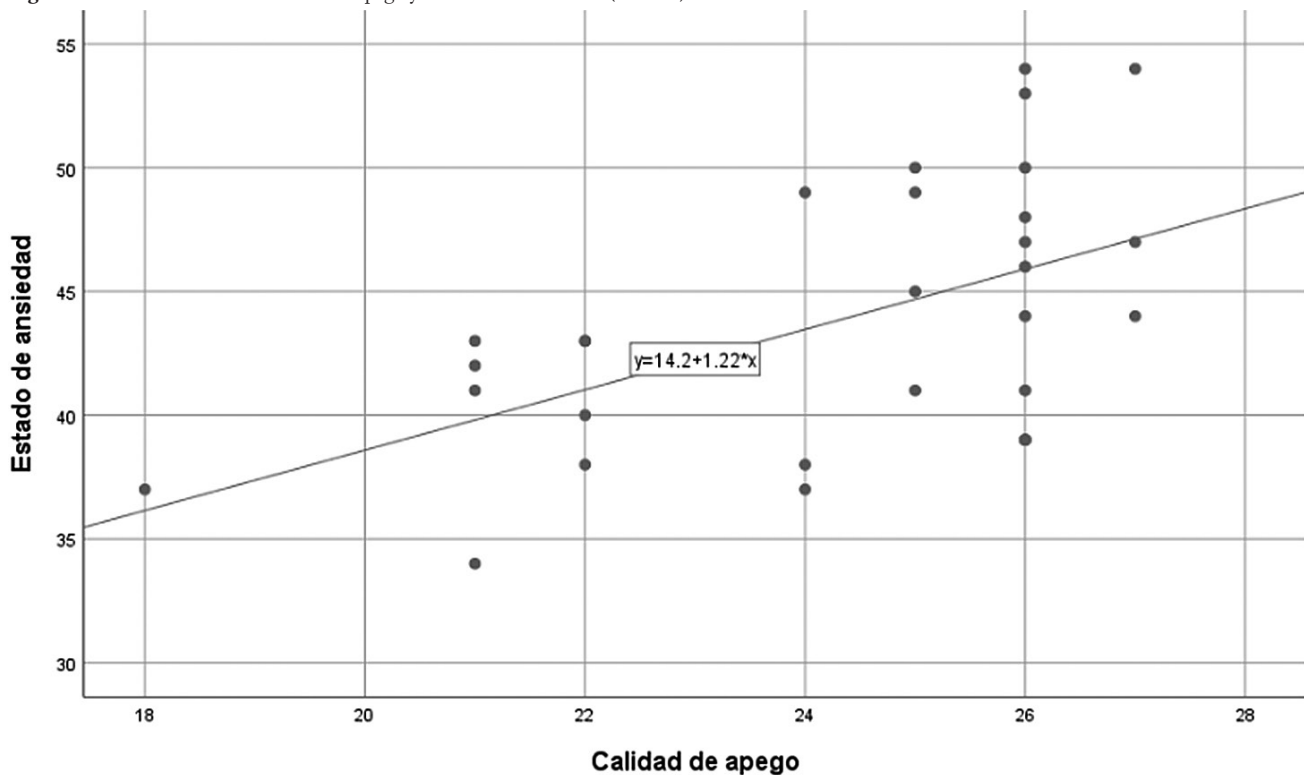
La EPDS es una escala de tipo Likert: un puntaje < 10 sugiere comorbilidad de depresión perinatal. La MAAS es una escala de tipo Likert que evalúa la calidad (emociones y pensamientos positivos con respecto a la representación interna del recién nacido) y la intensidad (preocupación de la madre hacia él) del AP; a mayor puntaje, mayor calidad o intensidad de éste. El IDARE (también escala de tipo Likert) contiene dos subescalas de 20 reactivos cada una: ansiedad-rasgo (nivel de ansiedad habitual) y ansiedad-estado (nivel de ansiedad actual). Un puntaje menor de 30 indica nivel bajo de ansiedad, 30 a 44 nivel medio y más de 44 nivel alto en cada subescala.

Se realizó el análisis estadístico con las pruebas de Kolmogorov-Smirnov y correlación de Spearman; las características sociodemográficas y clínicas se presentan como frecuencias y porcentajes para las variables categóricas y medias, y desviación estándar (DE), mediana y rango intercuartílico (RIC) para las variables continuas. Valor de $p = 0,05$ se consideró significativo. Se usó el programa SPSS versión 25 (IBM Corp, Armonk, NY).

Resultados: La edad media (DE) de las pacientes fue de 27,20 (5,863) años; de las 30 pacientes, sólo 7 (23,3%) registraron puntajes indicativos de depresión perinatal (EDPS > 10). En cuanto a los síntomas de ansiedad (IDARE), en la subescala de estado, 12 (40%) puntuaron para un nivel de ansiedad alto y, en la subescala de rasgo, 3 (10%) para un nivel de ansiedad alto.

Se efectuaron correlaciones entre las subescalas de calidad e intensidad de la MAAS y las subescalas de estado y rasgo de la IDARE; se encontró una correlación positiva moderada entre la subescala de calidad (MAAS) y la subescala de estado (IDARE) ($p = 0,003$, $r = 0,517$). Se buscó correlacionar los puntajes de la EPDS con las subescalas de calidad e intensidad de la MAAS, en las cuales no se identificó correlación.

Figura 1. Correlación entre la calidad del apego y el estado de ansiedad. (CG106).



Conclusiones: La correlación sugiere que la forma en que las mujeres embarazadas con AR conciben a su hijo en gestación (calidad del apego en la escala MAAS) da lugar a síntomas de ansiedad (subescala de estado en la escala IDARE) durante el tercer trimestre del embarazo (Fig. 1). Vigilar el AP materno durante el embarazo puede prevenir la aparición de comorbilidades psiquiátricas en las madres y alteraciones en el neurodesarrollo del recién nacido en el posparto.

Bibliografía

- Doan Hm, Zimerman A. Prenatal attachment: where do we go from here. *The International Journal of Prenatal and Perinatal Psychology and Medicine*. 2002;14(3-4):177-88.
- Cataudella S, Lampis J, Agus M, Casula F, Monni G. A pilot study of the relationship between pregnancy and autoimmune disease: exploring the mother's psychological process. *Front Psychol*. 2019 Aug 28;10:1961. doi: 10.3389/fpsyg.2019.01961. PMID: 31555167; PMCID: PMC6722214.

CG107

EMBARAZO NO PLANEADO: UN DATO ALARMANTE EN MUJERES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

FR. Arévalo-Nieto, G. Rodríguez-Orozco, A.G. Rodríguez-Flores, M.E. Corral-Trujillo, D.J. Ramos-Suque, J.A. Cárdenas-De la Garza, C.M. Skinner-Taylor, L. Pérez-Barbosa, D.A. Galarza-Delgado

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: Los embarazos en mujeres con enfermedades reumáticas autoinmunitarias (ERA) se consideran gestaciones de alto riesgo, ya que pueden cursar con desenlaces maternos y fetales adversos, como abortos, muerte fetal, preeclampsia, restricción del crecimiento intrauterino, nacimiento de pretérmino y tamaño pequeño para la edad gestacional. El riesgo

de complicaciones materno-fetales depende del diagnóstico, la actividad de la enfermedad, el consumo de fármacos teratogénicos, y la positividad de anticuerpos. El control de la enfermedad antes de la concepción se ha acompañado de mejores desenlaces obstétricos, por lo que la planificación familiar por el servicio de reumatología es importante en las mujeres con ERA. Existen pocos datos sobre la frecuencia de embarazos no planeados en mujeres con ERA.

Objetivo: Determinar la frecuencia de embarazos no planeados por el servicio de reumatología en mujeres con ERA.

Material y métodos: Se llevó a cabo un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo. Se incluyó a todas las pacientes embarazadas con ERA pertenecientes a la Clínica de Reproducción, Embarazo y Enfermedades Reumáticas (CREER) del Hospital Universitario José Eleuterio González de la UANL, en Monterrey, desde enero de 2019 hasta septiembre de 2023. Todos los datos se recabaron del expediente clínico y se clasificaron los embarazos como no planeados, planeados por la paciente y planeados por el servicio de reumatología. Para el análisis estadístico se expresan las características sociodemográficas y clínicas de la población como frecuencias y porcentajes para las variables categóricas y media, y desviación estándar (DE), mediana y rango intercuartílico (RIC) para las variables continuas. Se utilizó el programa SPSS v.25 (IBM Inc., NY, EE. UU.).

Resultados: Se incluyó a un total de 85 pacientes, con una edad media de $28,24 \pm 6,36$ años. El diagnóstico más frecuente fue artritis reumatoide (AR) con 42 (49,4%) pacientes, seguido del lupus eritematoso sistémico (LES) con 17 (20%). Las características sociodemográficas se encuentran en la **Tabla 1**. Del total de las pacientes, 74 (87,1%) mujeres tenían un embarazo deseado. En cuanto a la planificación del embarazo, 55 (64,7%) refirieron no haber planeado su embarazo, 22 (25,9%) lo planificaron sin consultarlo con su reumatólogo y sólo 8 (9,4%) lo planificaron en conjunto con su reumatólogo (Fig. 1), por lo que el 90,6% de esta población no llevó a cabo una planificación preconcepcional por el servicio de reumatología. En las pacientes que no planearon su embarazo, 18 (32,7%) eran solteras y 18 (32,7%) vivían en unión libre, 19 (34,5%) tenían secundaria como parte de su educación, 31 (56,4%) se dedicaban al hogar y 27 (49,1%) tenían diagnóstico de AR. De las mujeres que planificaron su embarazo junto con el reumatólogo, 5 (62,5%) eran casadas, 6 (75%) habían estudia-

do hasta la universidad, 5 (62,5%) eran empleadas y 4 (50%) tenían LES como diagnóstico.

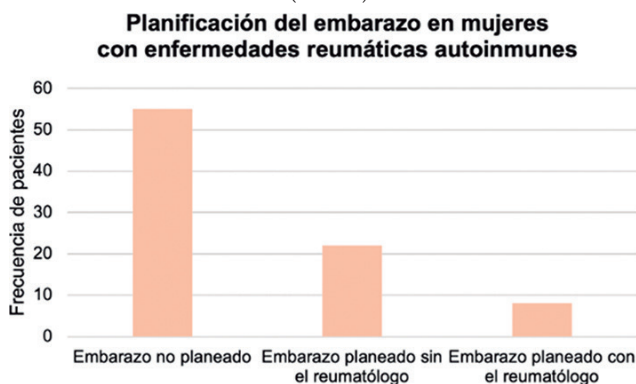
Las formas poco frecuentes de OA se han convertido en elementos útiles para comprender las fuerzas mecánicas y moleculares en la patogenia de esta enfermedad. En pacientes con estos problemas de salud es importante hacer campañas de salud articular y educación y son necesarios estudios en población mexicana que permitan identificar factores adicionales para el desarrollo de OA y sus alternativas terapéuticas.

Tabla 1. Características sociodemográficas. (CG107)

		n = 85
Edad, media ± DE		28,24 ± 6,36
Estado civil, n (%)		
	Casada	33 (38,8)
	Divorciada	2 (2,4)
	Soltera	20 (23,5)
	Unión libre	30 (35,3)
Escolaridad, n (%)		
	Primaria	2 (2,4)
	Secundaria	29 (34,1)
	Preparatoria o técnica	23 (27,1)
	Universidad o más	30 (35,3)
	Sin estudios	1 (1,2)
Ocupación, n (%)		
	Hogar	47 (55,3)
	Estudiante	5 (5,9)
	Empleada	31 (36,5)
	Negocio propio	2 (2,4)
Diagnóstico, n (%)		
	Artritis reumatoide	42 (49,4)
	Lupus eritematoso sistémico	17 (20)
	Síndrome antifosfolípido	14 (16,5)
	Dermatomiositis	5 (5,9)
	EITC	3 (3,5)
	Síndrome de Sjögren primario	1 (1,2)
	Otros	3 (3,6)

DE, desviación estándar; EITC, enfermedad indiferenciada del tejido conectivo.

Figura 1. Frecuencia de embarazos planeados y no planeados de las pacientes con ERA de la CREER. (CG107)



Conclusiones: Del total de esta población, el porcentaje de embarazos no planeados fue mayor que el de la población general, y tan sólo 1 de cada 10 pacientes llevó a cabo una planificación de su embarazo junto con el

servicio de reumatología. La educación y la planificación familiar de las pacientes con ERA son componentes sumamente importantes para mejorar los desenlaces obstétricos y reducir las complicaciones materno-fetales.

Bibliografía

- Andreoli L, Bertias GK, Agmon-Levin N, Brown S, Cervera R, Costedoat-Chalumeau N, et al. EULAR recommendations for women's health and the management of family planning, assisted reproduction, pregnancy and menopause in patients with systemic lupus erythematosus and/or antiphospholipid syndrome. *Ann Rheum Dis*. 2017;76(3):476-85.
- Juárez F, Singh S, Maddow-Zimet I, Wulf D. Embarazo no planeado y aborto inducido en México: causas y consecuencias. 2013.

CG108

IMPACTO EN SALUD REPRODUCTIVA EN HOMBRES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

D.J. Ramos-Suque, A.G. Rodríguez-Flores, G. Rodríguez-Orozco, A. Carrasco-Chapa, C.M. Skinner-Taylor, L. Pérez-Barbosa, J.A. Cárdenas-De la Garza, G.P. Castro-Cruz, F. Gorostieta-Espinosa, A.P. Sánchez-Fonseca, A. Neri-Nicole, D.A. Galarza-Delgado

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: Las enfermedades reumáticas (ER) en la población masculina representan desafíos en planificación familiar (PF), anticoncepción, fecundidad y salud sexual, que pueden repercutir en la calidad de vida. La falta de discusión del tema entre paciente y reumatólogo implica varias incertidumbres; dilucidar éstas ampliará las perspectivas sobre salud reproductiva.

Objetivo: Evaluar el efecto sobre la salud reproductiva masculina en pacientes con enfermedades reumáticas.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal en la consulta de reumatología del Hospital Universitario José Eleuterio González en Monterrey. Los participantes fueron hombres mayores de 18 años con ER. Se aplicó el cuestionario *Rheuma Reproductive Behavior*, construido y validado en población mexicana y adaptado a la población masculina con fines del estudio. Las características sociodemográficas y clínicas se presentaron como frecuencias y porcentajes para las variables categóricas y como media y desviación estándar para las variables continuas. El análisis estadístico se realizó con SPSS v.25.

Resultados: Se incluyó a un total de 59 hombres con ER con una media de edad de 51,27 ± 14,245 años. La mayoría de los participantes correspondió a casados con 30 (50,8%), seguidos por solteros con 20 (33,9%). La educación universitaria se identificó en 23 (39,0%), seguida por aquellos con educación primaria completa en 16 (27,1%) (Tabla 1).

Los diagnósticos más frecuentes fueron artritis reumatoide en 32 (54,2%) pacientes, espondiloartritis en 14 (23,7%) y lupus eritematoso sistémico en 5 (8,5%). El metotrexato fue el fármaco más utilizado en 32 (54,2%), seguido por la hidroxiquina en 9 (15,3%) y la sulfasalazina en 8 (13,6%). De los 59 participantes, 33 (55,9%) tienen actualmente una pareja, 49 (83,0%) no desean tener hijos en el próximo año y 28 (47,5%) consideran tener una paridad satisfecha.

En cuanto a la relación de los pacientes con sus reumatólogos, 51 (86,4%) expresaron tener confianza para discutir temas de planificación familiar, pero 45 (76,3%) nunca han recibido asesoramiento específico sobre PF de su reumatólogo.

En cuanto a la exposición a la información sobre planificación familiar en los últimos 12 meses, 25 (42,4%) participantes señalaron haber tenido tal experiencia; dentro de este grupo, en 17 (28,8%) destacan como fuente principal las redes sociales.

En relación con el conocimiento de los métodos de planificación familiar, el condón masculino es el más conocido con 50 (76,3%) participantes y lo utiliza la mayoría de los pacientes 19 (32,2%).

Conclusiones: Casi todos los participantes con ERA confían en analizar temas de planificación familiar con sus reumatólogos; sin embargo, un alto porcentaje nunca ha recibido asesoramiento específico al respecto, lo cual

deja en claro la necesidad de mejorar la comunicación entre los profesionales de la salud y los pacientes.

Bibliografía

1. Pérez-Barbosa L, Skinner-Taylor CM, Lujano-Negrete AY, Barriga-Maldonado ES, Peláez-Ballestas I, Espinosa-Bañuelos LG, et al. Construction and validation of a reproductive behavior questionnaire for female patients with rheumatic diseases. Clin Rheumatol. 2023;42(9):2453-60.

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas (n = 59). (CG108)

	Media (SD) o n (%)
Edad, años, media (SD)	51,27 (14,24)
Estado civil	
Soltero	20 (33,9)
Casado	30 (50,8)
Unión libre	2 (3,4)
Divorciado	3 (5,1)
Viudo	4 (6,8)
Educación	
Primaria completa	16 (27,1)
Secundaria	5 (8,5)
Bachillerato	8 (13,6)
Universidad	23 (39,0)
Otros	7 (11,9)
Lugar de residencia	
Urbana	34 (57,6)
Rural	25 (42,4)
*ERA	
Artritis reumatoide	32 (54,2)
Espondiloartritis	14 (23,7)
Lupus eritematoso sistémico	5 (8,5)
Dermatomiositis	1 (1,7)
Otros	7 (11,9)
Medicamentos	
Metotrexato	32 (54,2)
Hidroxicloroquina	9 (15,3)
Sulfasalazina	8 (13,6)
Otros	10 (16,9)
Pareja actualmente	
Sí	33 (55,9)
No	26 (44,1)
Preferencias reproductivas	
No tener hijos ahora o en el próximo año	49 (83,0)
Paridad satisfecha	28 (47,5)
No tener hijos en algún momento de su vida	14 (23,7)
Relación con reumatólogo	
Confianza	51 (86,4)
Sin asesoría **PF	45 (76,3)
Información sobre PF en los últimos 12 meses	
Radio	2 (3,4)
Televisión	3 (5,1)
Revistas	3 (5,1)
Redes sociales	17 (28,8)
Conocimiento de método PF	
Condón masculino	50 (76,3)
Vasectomía	37 (62,7)
Anticoncepción: paciente o pareja	
Condón masculino	19 (32,2)
Vasectomía	4 (6,7)
Otros	7 (11,9)

SD, desviación estándar; *enfermedad reumática; **planificación familiar; *** la tabla elaborada es de creación propia.

CG109

APEGO PRENATAL EN MUJERES EMBARAZADAS CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

M.E. Corral-Trujillo, R.A. Cerda-González, A. Carrasco-Chapa, J.A. Cárdenas-De la Garza, C.M. Skinner-Taylor, L. Pérez-Barbosa, D.A. Galarza-Delgado

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: El apego prenatal (AP) se refiere a la relación entre una mujer embarazada y su hijo en gestación y se relaciona con las habilidades cognitivas y emocionales para conceptualizar a otro ser humano. Los embarazos de mujeres con enfermedades reumáticas (ERA) tienen mayor frecuencia de episodios maternofetales adversos. Estudiar el AP ayuda a detectar posibles dificultades en la madre y la relación afectiva con su hijo en gestación, lo cual altera el desarrollo fetal, el nacimiento y la futura relación madre-hijo.

Objetivo: Describir la calidad e intensidad del AP en mujeres embarazadas con ERA y su relación con síntomas depresivos y ansiosos.

Material y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y transversal. Se incluyó a 53 pacientes de la Clínica de Reproducción y Embarazo en Enfermedades Reumáticas (CREER) del Hospital Universitario José E. González en Monterrey, Nuevo León. Se obtuvieron de los expedientes clínicos su información sociodemográfica y clínica y los puntajes de las escalas correspondientes a la evaluación del tercer trimestre del embarazo: Escala de depresión perinatal de Edimburgo (EDPS), Escala de apego prenatal materno (MAAS) e Inventario de ansiedad rasgo-estado (IDARE) (Tabla 1).

Tabla 1. Información sociodemográfica, clínica y escalas (n = 53). (CG109)

Edad, media (DE)	28,32 (6,889)
Escolaridad, n (%)	
< 9 años	25 (47,2)
> 9 años	28 (52,7)
Estado civil, n (%)	
Soltera	10 (18,9)
Unión libre/casada	42 (79,2)
Separada/divorciada	1 (1,9)
Ocupación, n (%)	
Estudiante	4 (7,5)
Hogar	31 (58,5)
Empleada	14 (26,4)
Negocio propio	4 (7,5)
Diagnósticos reumáticos, n (%)	
Artritis reumatoide	30 (56,6)
Lupus eritematoso sistémico	9 (17)
Síndrome antifosfolípidos	9 (17)
Otros*	5 (9,5)
Escala de depresión perinatal de Edimburgo (EDPS)	
Comorbilidad de depresión perinatal, n (%)	16 (30,2)
Inventario de ansiedad rasgo-estado (IDARE)	
Subescala de ansiedad-estado, n (%)	
Nivel bajo	-
Nivel medio	26 (49,1)
Nivel alto	27 (50,9)
Subescala de ansiedad-rasgo, n (%)	
Nivel bajo	9 (17)

Nivel medio	39 (73,6)
Nivel alto	5 (9,4)
Escala de apego prenatal materno (MAAS), versión breve	
Calidad del apego prenatal, mediana (RIC)	25 (22-26)
Intensidad del apego prenatal, mediana (RIC)	19 (16-23)

*Otros: dermatomiositis, enfermedad indiferenciada del tejido conectivo.

La EPDS es una escala de tipo Likert: un puntaje < 10 sugiere comorbilidad de depresión perinatal. La MAAS es una escala de tipo Likert que evalúa la calidad (emociones y pensamientos positivos con respecto a la representación interna del recién nacido) y la intensidad (preocupación de la madre hacia él) del AP; a mayor puntaje, mayor calidad o intensidad de éste. El IDARE (también escala de tipo Likert) contiene dos subescalas de 20 reactivos cada una: ansiedad-rasgo (nivel de ansiedad habitual) y ansiedad-estado (nivel de ansiedad actual). Un puntaje menor de 30 indica nivel bajo de ansiedad, 30 a 44 nivel medio y más de 44 nivel alto en cada subescala.

Se realizó el análisis estadístico con las pruebas de Kolmogorov-Smirnov y correlación de Spearman; las características sociodemográficas y clínicas se presentan como frecuencias y porcentajes para las variables categóricas y medias, y desviación estándar (DE), mediana y rango intercuartílico (RIC) para las variables continuas. Valor de $p = 0,05$ se consideró significativo. Se usó el programa SPSS versión 25 (IBM Corp, Armonk, NY).

Resultados: La edad media de las pacientes fue de $28,32 \pm 6,889$ años; el principal diagnóstico reumatológico fue la artritis reumatoide (AR) con 30 (56,6%) pacientes. En la escala MAAS, la mediana (RIC) de la subescala de calidad fue de 25 (22-16) y de la subescala de intensidad de 19 (16-23). De las 53 pacientes, sólo 16 (30%) obtuvieron puntajes indicativos de depresión perinatal (EDPS > 10). En cuanto a los síntomas de ansiedad (IDARE), en la subescala de estado, 27 (50,9%) puntuaron para un nivel de ansiedad alto y, en la subescala de rasgo, 5 (9,4) lo hicieron para un nivel de ansiedad alto. Se realizaron correlaciones entre las subescalas de calidad e intensidad de la MAAS y las subescalas de estado y rasgo de la IDARE, las cuales no fueron estadísticamente significativas; asimismo, se buscó correlacionar los puntajes de la EPDS con las subescalas de calidad e intensidad de la MAAS, que no fueron estadísticamente significativas.

Conclusiones: Las pacientes con ERA de la CREER desarrollaron calidad e intensidad de AP con sus hijos en gestación. La vigilancia de la percepción que tienen las mujeres embarazadas con ERA de su hijo en gestación debe ser parte de la atención prenatal por los beneficios que tiene en el desenlace obstétrico.

Bibliografía

- Doan HM, Zimmerman A. Prenatal attachment: where do we go from here. *The International Journal of Prenatal and Perinatal Psychology and Medicine*. 2002;14(3-4):177-88.
- Navarro-Aresti L, Iraurgi I, Iriarte L, Martínez-Pampliega A. Maternal antenatal attachment scale (MAAS): adaptation to Spanish and proposal for a brief version of 12 items. *Archives of Women's Mental Health*. 2016 Feb;19:95-103.

CG110

COLANGITIS BILIAR PRIMARIA EN UN PACIENTE CON ESCLEROSIS SISTÉMICA Y ANTICUERPOS ANTITOPoisOMERASA I

E. Aranda-Cano, L.H. Silveira

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmunitaria de causa desconocida, caracterizada por fibrosis de la piel y algunos órganos internos. Se conoce su nexa con otras enfermedades autoinmunitarias hepáticas como la colangitis biliar primaria (CBP), que se vincula casi siempre con la variedad limitada de la enfermedad.

Presentación del caso: Mujer de 49 años de edad con antecedentes, desde dos años antes, de debilidad muscular, artralgiás, pérdida de peso, fenó-

meno de Raynaud, edema en los dedos de las manos y endurecimiento de la piel, por lo que acudió con múltiples médicos, quienes diagnosticaron artritis reumatoide e iniciaron tratamiento con hidroxilcloroquina (200 mg/24 h) y prednisona (5 mg/24 h). Al no mejorar los síntomas se la refirió a este departamento. La exploración física muestra lesiones en sal y pimienta de predominio en la cara y la piel cabelluda, facies de "pajarito", cuello cilíndrico con signo de Barnett positivo (Fig. 1), sin ingurgitación yugular. La revisión cardiopulmonar no identifica alteraciones; abdomen plano con peristalsis sin datos de irritación peritoneal, extremidades superiores sin artritis, dedos edematosos y calcinosis en el dorso de la segunda articulación interfalángica distal derecha (Fig. 2). Escala de Rodnan modificada: cara 3 puntos, tórax anterior 2 puntos, antebrazos 3 puntos, manos 3 puntos, dedos 3 puntos, piernas 3 puntos, pies 3 puntos. Estudios de laboratorio: glucosa 95 mg/dL, creatinina 0,63 mg/dL, NU 8,84 mg/dL, AST 21 U/L, ALT 13 U/L, DHL 233 U/L, FA 85 U/L, BT 0,35 mg/dL. BD: 0,14 mg/dL, BI 0,21 mg/dL, C3 138 mg/dL, C4 29,20 mg/dL y PCR 4,90 mg/L. Anticuerpos antinucleares: células HEp-2, DNA topoisomerasa I (patrón así registrado), 1:1.280, anticuerpos antitopoisomerasa I 12.532,5 CU, anticuerpos anticentrómero B 3,4 CU (negativos). Leucocitos $6,0 \cdot 10^3/\mu\text{L}$, neutrófilos $4,5 \cdot 10^3/\mu\text{L}$, linfocitos $1,0 \cdot 10^3/\mu\text{L}$, plaquetas $170 \cdot 10^3/\mu\text{L}$. Se establece el diagnóstico de ES variedad difusa; la tomografía de tórax de alta resolución es normal. Se inició tratamiento con micofenolato de mofetilo (500 mg/8 h VO). Dos meses después refirió mejoría en el fenómeno de Raynaud, pero sufrió prurito intenso generalizado que imposibilitaba el sueño. Se inició tratamiento con antihistamínicos (levocetirizina, 5 mg/24 h), con mejoría parcial de los síntomas; se solicitaron anticuerpos antimitocondriales, que resultaron positivos. Se establece el diagnóstico de CBP.

Discusión: La CBP es una enfermedad hepática colestásica autoinmunitaria que afecta de manera predominante a la mujer, con relación 9:1 respecto del hombre. Su prevalencia en ES variedad limitada es de 2% a 3%.

Figura 1. Signo de Barnett. (CG110)



Figura 2. Dedos edematosos y calcinosis. (CG110)



Su vinculación con ES variedad difusa es muy rara. En una cohorte de 225 pacientes japoneses con ES se notificaron anticuerpos antimitocondriales en el 16,4%, 30 con variedad limitada y 7 con la difusa, de los cuales el 59,5% se diagnosticó con CBP.²

Los casos de CBP en pacientes con ES variedad limitada suelen relacionarse con anticuerpos anticentrómero. Sin embargo, el nexa de CBP con anticuerpos antitopoisomerasa I no se ha descrito.

Conclusiones: Se presenta el caso de un paciente con ES variedad difusa y CBP, con anticuerpos anticentrómero B negativos, pero con anticuerpos antitopoisomerasa I positivos, una vinculación no descrita con anterioridad.

Bibliografía

1. Lepri G, Randone SB, Matucci Cerinic M, Allanore Y. Systemic sclerosis and primary biliary cholangitis: An overlapping entity. *J Scleroderma Relat Disord.* 2019;4(2):111-7.
2. Imura-Kumada S, Hasegawa M, Matsushita T, Hamaguchi Y, Encabo S, Shums Z, et al. High prevalence of primary biliary cirrhosis and disease-associated autoantibodies in Japanese patients with systemic sclerosis. *Mod Rheumatol.* 2012;22(6):892-8.

CG111

SÍNDROME DE LA PIEL RÍGIDA: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ESCLERODERMIA

J.I. Roldán-Ortega, R.M. Lacy-Niebla, A. Vargas-Guerrero

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Introducción: El síndrome de la piel rígida es un trastorno raro, autosómico dominante, similar a la esclerodermia. Se debe a mutaciones en el gen de la fibrilina 1 que producen engrosamiento cutáneo generalizado, no inflamatorio, con limitación de la movilidad articular y complicaciones restrictivas pulmonares. Los hallazgos cutáneos pueden asemejarse a los de la esclerodermia, por lo que es importante conocerlo para determinar el diagnóstico diferencial.

Presentación del caso: Paciente masculino de 64 años, sin exposiciones laborales ni antecedentes heredo-familiares relevantes. Ingresó al Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez en 2012 por cardiopatía isquémica con afectación trivascular y enfermedad renal crónica (KDIGO GIIIb). Se envió a reumatología por endurecimiento generalizado de la piel, con limitación de la movilidad articular de predominio en manos y cinturas escapular y pélvica. Al interrogatorio refería los cambios cutáneos desde la infancia. Hipoacusia desde la infancia y un mes de evolución con disfagia alta a sólidos y disnea progresiva; sin fenómeno de Raynaud, telangiectasias u otras manifestaciones. La exploración física identifica piel de aspecto empedrado, con limitación a la prensión y arcos de movilidad disminuidos, sobre todo en hombros y codos (**Fig. 1**). La capilaroscopia muestra alteraciones inespecíficas. Anticuerpos antinucleares positivos 1:320 homogéneo y 1:160 mitocondrial, antitopoisomerasa 1 y anticentrómero negativos.

Figura 1. Hallazgos clínicos típicos de un paciente con síndrome de piel rígida; se observa el endurecimiento cutáneo con aspecto de “empedrado”. (CG111)



Se envió al servicio de dermatología por sospecha de síndrome de piel rígida, donde la biopsia de piel reconoce fibrosis dérmica tipo esclerodermiforme con engrosamiento de fibras de colágeno en epidermis, dermis y tejido subcutáneo. La tomografía de alta resolución no delinea neumopatía intersticial, pero la espirometría indica enfermedad restrictiva. Con estos hallazgos se confirmó el diagnóstico sospechado.

Discusión: El síndrome de la piel rígida o distrofia facial congénita es una entidad extremadamente rara, caracterizada por cambios en la piel por mutaciones en la fibrilina 1 que activan al factor de crecimiento transformador beta (TGF-β), lo que se traduce en depósito y desorganización de fibras de colágeno tipo VI en la epidermis, dermis, tejido subcutáneo y, en casos graves, la fascia. En clínica se observan endurecimiento cutáneo, limitación articular y restricción pulmonar, y son posibles hiperpigmentación, hipertrichosis o aparición de nódulos subcutáneos en las falanges distales de las manos. En este caso se reconocieron los hallazgos dermatológicos característicos, además de la restricción a la movilidad, en especial en hombros, así como contractura en flexión en codos y rodillas. Aunque los anticuerpos antinucleares resultaron positivos, no se encontró evidencia de alguna enfermedad reumática, por lo que deben considerarse otros factores que pueden elevarlos como la enfermedad renal crónica. No existe un consenso actual sobre el tratamiento de esta alteración, por los escasos casos informados; sin embargo, la rehabilitación ha sido uno de las medidas más instituidas, sobre todo para evitar las complicaciones de la inmovilidad articular, así como los efectos de la restricción pulmonar.

Conclusiones: A pesar de ser una enfermedad rara, el síndrome de la piel rígida debe considerarse como parte de los diagnósticos diferenciales de ES; no es una enfermedad autoinmunitaria, pero puede tener repercusiones en los sistemas musculoesquelético y respiratorio. Conocerlo es importante para evitar intervenciones innecesarias; no menos importante es la rehabilitación temprana para ofrecer asesoría genética.

Bibliografía

1. Plana A, Bielsa M, Fernández-Figueras C y Foraster F. Distrofia fascial congénita o síndrome de la piel rígida: presentación de un caso. *AEDV.* 2014;105(8):805-07.
2. Esterly NB, McKusick VA. Stiff skin syndrome. *Pediatrics.* 1971;47(2):360-369.
3. Liu T, McCalmont TH, Frieden IJ, Williams ML, Connolly MK, Gilliam AE. The stiff skin syndrome: case series, differential diagnosis of the stiff skin phenotype, and review of the literature. *Arch Dermatol.* 2008;144(10):1351-9.

CG112

BARICITINIB EN EL TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES DE ESCLEROSIS SISTÉMICA: REPORTE DE UN CASO

V. Lira-Boussart, K.L. Chacón-Abril, D. Rivero-Gallegos, N.I. Ruiz-Gómez, M.F. Castillo-López

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad multisistémica caracterizada por autoanticuerpos, disfunción vascular generalizada y fibrosis de la piel y los órganos internos. Las úlceras digitales son una manifestación que se identifica en pacientes con ES y causan dolor, limitación funcional, reabsorción digital, cicatrices y pueden provocar osteomielitis u otras infecciones cuando se infectan. La fisiopatología de las úlceras digitales se basa en la vasoconstricción y cambios estructurales en el vaso sanguíneo, incluidas la proliferación y la obstrucción de la íntima.

Los anticuerpos antifibrilarina (anti-U3-nRNP) se describieron por primera vez en 1982 y son específicos de la ES. La expresión clínica de anti-U3-nRNP depende del grupo étnico y el espectro de manifestaciones es heterogéneo. Se presenta el caso de un paciente con esclerosis sistémica vinculada con antifibrilarina con manifestaciones clínicas atípicas (**Tabla 1**).

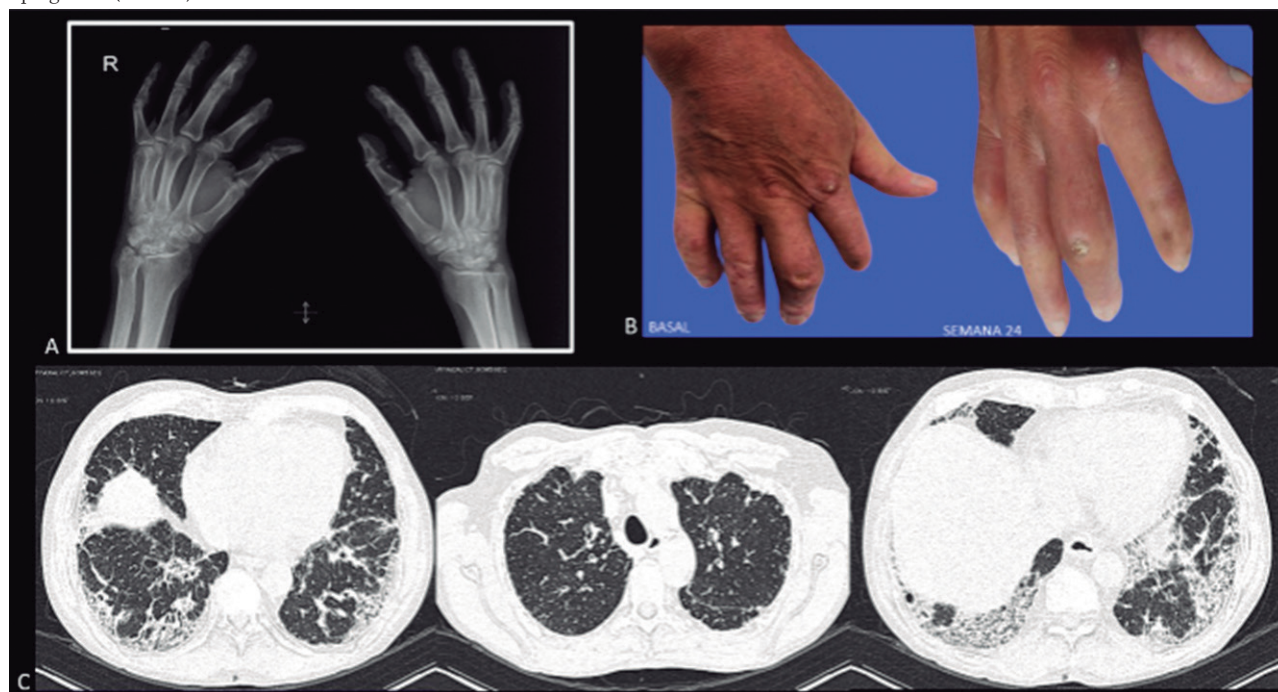
Presentación del caso: Paciente masculino de 63 años, diagnosticado con esclerosis sistémica (ACR/EULAR 2013) por cuadro clínico caracterizado por engrosamiento cutáneo proximal y facial, fenómeno de Raynaud, alteraciones en la capilaroscopia, úlceras digitales y acroosteólisis (**Fig. 1**).

Tabla 1. Evolución clínica y pruebas de función respiratorias de un paciente con esclerosis sistémica con EPID adjunta. (CG112)

	Basal		Mes 6	
Manifestaciones clínicas	Disnea, tos, poliartralgias, reflujo gastroesofágico, fenómeno de Raynaud, facies afilada, pérdida de pliegues cutáneos, telangiectasias, úlcera en 3° dedo, manos de mecánico, mRSS 38 puntos.		Sin fenómeno de Raynaud, sin reflujo gastroesofágico, pérdida de pliegues cutáneos, telangiectasias, cicatrización de úlcera en 3° dedo, sin manos de mecánico, mRSS 28 puntos.	
Pruebas de función respiratoria				
		Basal		Mes 6
CVF	(L)	2,93		2,56
	Predicho (%)	67%		58%
DLCO	ml/min/mmHg	15,33		16,1
	Predicho (%)	56%		49%
TACAR (patrón)		NO		NO
Tratamiento				
	MTX (20 mg/sem), PDN (5 mg/día), MFM (3 g/día), nintedanib (150 mg/12 h), RTX (1 g dosis)		MTX (20 mg/sem), PDN (5 mg/día), MFM (3 g/día), nintedanib (150 mg/12 h), BSN (62,5 mg/12 h), BTB (4 mg/día).	

EPI, enfermedad pulmonar intersticial difusa; mRSS, *modified Rodnan skin thickness score*; CVF, capacidad vital forzada; L, litros; DLCO, difusión de monóxido de carbono; TACAR, tomografía de tórax de alta resolución; MTX, metotrexato; PDN, prednisona; MFM, micofenolato de mofetilo; BSN, bosentan; BTB, baricitinib; O₂, oxígeno complementario; NO, neumonía organizada; RTX, rituximab.

Figura 1. A, radiografía de manos que muestra signos de acroosteólisis. B, imágenes representativas de la mano del paciente tratado con baricitinib desde el inicio hasta la semana 24. C, evidencia de micronódulos y zonas organizadas en parénquima pulmonar consistente con patrón de neumonía organizada criptogénica. (CG112)



La exploración física muestra Rodnan modificado de 38 puntos. Inició seguimiento seis meses antes; los estudios de laboratorio indicaron ANA por IFI patrón nucleolar 1:2.560 y en el panel de esclerosis por inmunanálisis Euroline® se obtienen múltiples anticuerpos positivos: para antifibrilarina +++ (209 DU), anti-Pm/Scl-100 ++ (44 DU) y anti-Ro52 +++ (215 DU). El paciente se diagnostica con neumonía organizada por tomografía computarizada de alta resolución. El ecocardiograma señala baja probabilidad de HAP (PSAP de 18,24 mmHg). Las úlceras digitales tuvieron evolución tórpida; en la mano derecha del tercer dedo se presentó una úlcera profunda sin compromiso óseo y se la trató con trimetoprim/sulfametoxazol y bosentan. A pesar de recibir 1 g de rituximab seis meses antes, no obtuvo respuesta clínica; hoy en día se encuentra en tratamiento con micofenolato, metotrexato, antifibrosante (nintedanib) y baricitinib; con este esquema ha mostrado mejoría en la cicatrización de la úlcera, disminución en el

Rodnan modificado a 28 puntos y control del fenómeno de Raynaud, con evolución favorable que no se había alcanzado con el tratamiento anterior a la inclusión del baricitinib.

Discusión: La ES se clasifica en dos variantes: difusa y limitada, según sea el grado de extensión del engrosamiento cutáneo; sin embargo, la comprensión actual de la enfermedad permite clasificar a los pacientes de acuerdo con su perfil serológico y prever la gravedad del compromiso de órgano interno y el pronóstico.

La antifibrilarina se ha informado en pacientes con esclerosis sistémica difusa en riesgo de desarrollar compromiso de órganos internos: hipertensión arterial pulmonar y enfermedad musculoesquelética y renal, sobre todo en jóvenes afroamericanos en comparación con los caucásicos; en particular, este paciente tiene de manera infrecuente manifestación vascular cutánea. En las publicaciones médicas se ha notificado una serie de 10

pacientes tratados exitosamente con baricitinib, tres cuartas partes de los cuales tuvieron una curación total de las úlceras a las 24 semanas; en este caso también se observó respuesta favorable, por lo que podría constituir una ventana de oportunidad para una nueva línea de tratamiento cuando existe falta de respuesta a la inmunosupresión con rituximab.

Conclusiones: Este caso documenta la presencia de manifestaciones clínicas vasculares cutáneas en un paciente con antifibrilarina positiva, que no se registran con frecuencia en la bibliografía, y la respuesta clínica favorable en tratamiento con un inhibidor selectivo y reversible de JAK1 y JAK2.

Bibliografía

- Hou Z, Su X, Han G, Xue R, Chen Y, Chen Y, et al. JAK1/2 inhibitor baricitinib improves skin fibrosis and digital ulcers in systemic sclerosis. *Front Med (Lausanne)* [Internet]. 2022; 9:859330. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fmed.2022.859330>
- Tormey VJ, Bunn CC, Denton CP, Black CM. Anti-fibrillar antibodies in systemic sclerosis. *Rheumatology (Oxford)* [Internet]. 2001;40(10):1157-62. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/rheumatology/40.10.1157>
- Denton CP, Khanna D. Systemic sclerosis. *Lancet* [Internet]. 2017;390(10103):1685-99. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(17\)30933-9](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(17)30933-9).

CG113

USO DE TERAPIA ANTIFIBROSANTE ADYUVANTE EN ENFERMEDAD INTERSTICIAL PULMONAR SECUNDARIA A SÍNDROME DE SOBREPOSICIÓN CON ANTISINTETASA Y ESCLEROSIS SISTÉMICA

M.F. Castillo-López, D. Rivero-Gallegos, J. Rojas-Serrano, Y.K. Rodríguez-Torres, V. Lira-Boussart

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) se presenta en un 70% de los pacientes con esclerosis sistémica (ES) y hasta en un 80% en el síndrome antisintetasa (SAS); ésta es la sobreposición más frecuente. El patrón tomográfico más común en pacientes son SAS anti-PL7 positivo es la neumonía intersticial no específica (NINE) en combinación con la neumonía organizada (NOC), y en la ES con la NINE. La evolución de la enfermedad pulmonar puede mostrar un componente fibrosante progresivo, el cual incrementa la morbimortalidad y disminuye la calidad de vida de los pacientes. El estudio INBUILD define la enfermedad pulmonar intersticial progresiva como la presencia de uno o más de los siguientes:

disminución relativa de la CVF < 10% del predicho, reducción relativa de la CVD de 5% a 10% respecto del valor previo y empeoramiento de los síntomas respiratorios o un aumento de la extensión de la fibrosis por tomografía > 10%.

Presentación del caso: Paciente femenino de 40 años, que inicia cuadro clínico cinco años antes con descamación cutánea en manos, metacar-pofalángicas y codos, junto con fiebre y disnea progresiva hasta mMRC2, valorada por un reumatólogo que estableció el diagnóstico de síndrome de sobreposición con ES y SAS, con base en la presencia de fenómeno de Raynaud, descamación interdigital, telangiectasias en manos y cara, engrosamiento cutáneo (escala modificada de Rodnan 5 puntos), ANA 1:640 citoplasmático ribosomal, anti-Nor90 +++ (143 UD), anti-PL7 +++ (202 UD), en relación con EPI patrón de NINE fibrótica (**Fig. 1**). Se inicia tratamiento con metotrexato (12,5 mg/sem), prednisona a dosis de reducción (de 10 mg/día a 5 mg/día), micofenolato de mofetilo (MFM) (2 g/día), nintedanib (150 mg/12 h). Acude a consultas de seguimiento a los tres y seis meses posteriores al inicio de tratamiento, con mejoría de los síntomas respiratorios y estabilidad de las pruebas de función respiratoria (PFR) (**Tabla 1**).

Discusión: En la EPI relacionada con ES (EPI-ES) se han utilizado diversos fármacos inmunosupresores que han mostrado eficacia en el tratamiento de la enfermedad pulmonar, como micofenolato de mofetilo, rituximab (RTX) o tocilizumab; por el contrario, en el SAS no existen

Figura 1. A y C, fenómeno de Raynaud relacionado con descamación interdigital. B y D, evidencia de vidrio deslustrado de predominio basal consistente con patrón de neumonía intersticial no específica. (CG113)

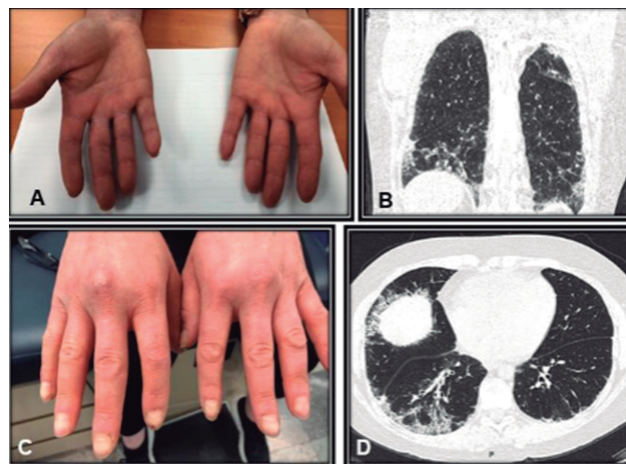


Tabla 1. Evolución clínica y tratamiento de paciente con EPID relacionada con escleromiositis. (CG113)

		Basal	Mes 3	Mes 6
Manifestaciones clínicas				
		Disnea, tos, poliartralgias, reflujo gastroesofágico, fenómeno de Raynaud, facies afilada, pérdida de pliegues cutáneos, telangiectasias, boca en tabaquera, manos de mecánico, mRSS 5 puntos	Fenómeno de Raynaud ocasional, facies afilada, pérdida de pliegues cutáneos, telangiectasias, boca en tabaquera, manos de mecánico, mRSS 5 puntos	
Pruebas de función respiratoria				
CVF	(L)	2,87	3,06	2,92
	Predicho (%)	79	80	80
DLCO	mL/min/mmHg	18,4	18,8	18,7
	Predicho (%)	74	72	88
TACAR (patrón)		NINE fibrótica	N/A	
Tratamiento				
		MTX (12,5 mg/sem), PDN dosis reducción (de 10 mg/día a 5 mg/día), MFM (2 g/día), nintedanib (150 mg/12 h), BCD, O ₂	MTX (15 mg/sem), PDN (5 mg/día), MFM (2 g/día), nintedanib (150 mg/12 h), BCD	

EPI, enfermedad pulmonar intersticial difusa; mRSS, *modified Rodnan skin thickness score*; CVF, capacidad vital forzada; L, litros; DLCO, difusión de monóxido de carbono; TACAR, tomografía de tórax de alta resolución; MTX, metotrexato; PDN, prednisona; MFM, micofenolato de mofetilo; BCD, broncodilatador; O₂, oxígeno complementario; NINE, neumonía intersticial no específica.

directrices terapéuticas establecidas, por lo que se recurre a tratamientos combinados con inhibidores de la calcineurina y micofenolato de mofetilo, o incluso a la combinación de fármacos convencionales con terapéutica biológica y, en fecha más reciente, anti-Jack. Los protocolos SENSICIS e INBUILD demostraron que el nintedanib es eficaz para reducir la tasa anual de disminución de la capacidad vital forzada (CVF) en comparación con el placebo en pacientes con enfermedad pulmonar progresiva fibrosante, por lo que es importante identificar en fase temprana a los pacientes con riesgos de progresión.

Conclusiones: Es importante identificar pronto a los individuos con riesgo de evolución a la fibrosis pulmonar y, de esta manera, indicar con oportunidad tratamientos adyuvantes antifibrosantes.

Bibliografía

1. Vij Rekha, Mary E Strek. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar intersticial asociada a la enfermedad del tejido conectivo. *Cofre* 2013;143(3):814-824, 10.1378/cofre.12-0741. Consultado el 28 de julio de 2019.
2. Spagnolo P. Mecanismos de la fibrosis progresiva en las enfermedades pulmonares intersticiales (EPI) asociadas a la enfermedad del tejido conectivo (CTD). *Annals of the Rheumatic Diseases* 2021;80(2):143-150, ar.d.bmj.com/content/80/2/143.long#ref-57, 10.1136/annrheumdis-2020-217230.
3. Mathai SC, Danoff SK. Manejo de la enfermedad pulmonar intersticial asociada con la enfermedad del tejido conectivo. *BMJ* 2016:h6819, www.bmj.com/content/352/bmj.h6819, 10.1136/bmj.h6819. Consultado el 4 de agosto de 2019.
4. Distler O. Nintedanib for systemic sclerosis-Associated interstitial lung disease. *New England Journal of Medicine* 2019;380(26):2518-2528, 10.1056/nejmoa1903076.
5. González-Pérez MI. Evolution of pulmonary function in a cohort of patients with interstitial lung disease and positive for antisynthetase antibodies. *The Journal of Rheumatology* 2019;47(3):415-423, 10.3899/jrheum.181141. Accessed 15 Aug. 2022.
6. Highland KB. Efficacy and safety of nintedanib in patients with systemic sclerosis-associated interstitial lung disease treated with mycophenolate: a subgroup analysis of the SENSICIS Trial. *The Lancet Respiratory Medicine* 2021;9(1):96-106, pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33412120/, 10.1016/S2213-2600(20)30330-1. Accessed 26 Oct. 2022.
7. Wells AU. Nintedanib in patients with progressive fibrosing interstitial lung diseases. Subgroup analyses by interstitial lung disease diagnosis in the INBUILD Trial: a randomised, double-blind, placebo-controlled, parallel-group trial. *The Lancet Respiratory Medicine* 2020;8(5):453-460, www.thelancet.com/journals/lanres/article/PIIS2213-2600(20)30036-9/fulltext, 10.1016/S2213-2600(20)30036-9. Accessed 30 July 2021

CG114

TABAQUISMO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

L.D. Fajardo-Hermosillo, M.K.L. López-Ramírez

Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco

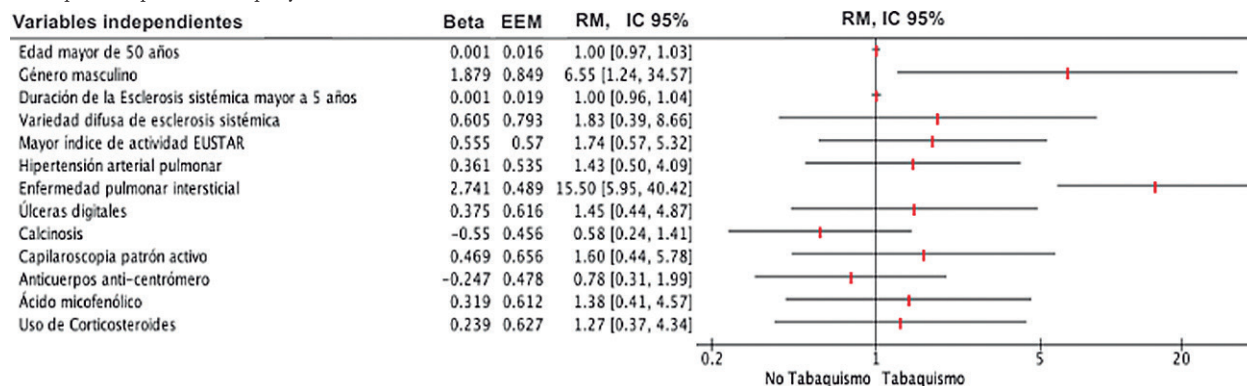
Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una entidad infrecuente que se caracteriza por vasculopatía, fibrosis, inflamación y autoinmunidad. El tabaquismo se ha vinculado con el riesgo del desarrollo, evolución y gravedad de diversas enfermedades reumatológicas. La nicotina, uno de los 4.000 constituyentes químicos del tabaco, se ha relacionado con cambios epigenéticos, estrés oxidativo con un estado proinflamatorio, producción de anticuerpos, alteración de la respuesta inmunitaria y citotoxicidad en altas concentraciones. Sin embargo, en la ES, el tabaquismo no se ha encontrado vinculado con el riesgo de desarrollar la enfermedad. En cambio, los estudios observacionales que sugieren el nexo del tabaquismo con la presencia de anticuerpos, o su participación en la progresión y gravedad de la enfermedad en los planos cutáneo, vascular o pulmonar, son escasos y algunos inconsistentes. Debido a la gran variabilidad que muestra la ES por grupo étnico y distribución geográfica, se describe este estudio para evaluar el efecto del tabaquismo en la población mexicana mestiza.

Objetivo: Identificar la relación del tabaquismo con características demográficas, clínicas y terapéuticas en pacientes mexicanos mestizos con ES.

Materiales y métodos: Estudio observacional y retrospectivo que incluyó a pacientes que reunieron los criterios de clasificación ACR/EULAR 2013 para ES > 18 años de un hospital de tercer nivel de atención de enero del 2020 a junio del 2023. El tabaquismo se definió como el consumo > 25 paquetes/año. Se exploraron variables demográficas, clínicas, como el índice de actividad EUSTAR (*European scleroderma Trial and Research*) y tratamientos en pacientes con y sin tabaquismo. Se revisó la distribución de las variables en el análisis univariado. En el análisis bivariado se compararon las variables en los grupos de estudio con las pruebas ji cuadrada, t de Student y U de Mann-Whitney y se calcularon los riesgos por razón de momios (RM) e intervalos de confianza al 95% (IC95%). Las variables que fueron significativas y relevantes en clínica se sometieron a un análisis de regresión logística binaria ajustado. Todas las pruebas estadísticas se condujeron a un nivel < 5% de significancia.

Resultados: De 180 pacientes con ES, 74 (41,1%) cursaban con tabaquismo. Los pacientes con tabaquismo mostraron mayor actividad de la enfermedad y puntaje cutáneo de Rodnan modificado; sufrieron más a menudo enfermedad pulmonar intersticial (EPI), hipertensión pulmonar (HAP), úlceras digitales (UD), patrón activo en la capilaroscopia del lecho ungueal (PAC) y anticuerpos p-ANCA; además, consumieron con mayor frecuencia esteroides, ácido micofenólico y rituximab en comparación con los pacientes

Figura 1. Gráfica de bosque que muestra el modelo multivariado de regresión logística binaria con las variables independientemente relacionadas con el tabaquismo en pacientes con esclerosis sistémica tras ajustar por género, edad, duración de la enfermedad, variedad y actividad de la esclerosis sistémica, patrón capilaroscópico, anticuerpos y tratamiento. (CG114)



EUSTAR: European Scleroderma Trial and Research; EEM: Error estándar de la media; RM: Razón de momios; IC: Intervalo de confianza del 95%; Variable dependiente: Tabaquismo presente o ausente; R² de Nagelkerke: 0.528.

sin tabaquismo. En contraste, la calcinosis y los anticuerpos anticentrómero estuvieron con menor frecuencia vinculados con el tabaquismo, después de ajustar por edad, género, duración, variedad, actividad de la ES y tratamientos empleados. Sólo la EPI con una RM de 15,50 (IC95%, 5,95-40,42) y el género masculino con una RM de 6,55 (IC95%, 1,24-34,57) persistieron significativamente vinculados con el tabaquismo (Fig. 1).

Conclusiones: La prevalencia del tabaquismo fue de 41,1% en esta población de pacientes mexicanos mestizos con ES. Sólo características como EPI y género masculino persistieron de forma significativa relacionadas con el tabaquismo en este estudio. Sin embargo, la vinculación de UD, HAP, PAC o anticuerpos específicos del tabaquismo, inicialmente observada en el análisis bivariado, no perduró en el análisis multivariado ajustado.

La suspensión del tabaquismo, en particular en hombres con ES, puede reducir la EPI en esta población.

Bibliografía

- Zhang YJ, Zhang L, Huang XL, Duan Y, Yang LJ, Wang J. Association between cigarette smoking and impaired clinical symptoms in systemic sclerosis: a review. *Cell Immunol.* 2017 Aug;318:1-7.
- Jaeger VK, Valentini G, Hachulla E, Cozzi F, Distler O, Airo P, et al; EUSTAR coauthors. Brief report: smoking in systemic sclerosis: a longitudinal European Scleroderma Trials and Research Group Study. *Arthritis Rheumatol.* 2018 Nov;70(11):1829-1834.

CG115

RELACIÓN PCR/ALBÚMINA ASOCIADA A PROGRESIÓN ECOCARDIOGRÁFICA EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PULMONAR Y ESCLEROSIS SISTÉMICA LIMITADA

A.K. Morales-Carrillo, UMAE

Hospital de Especialidades Bernardo Sepúlveda Gutiérrez, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

Introducción: La relación PCR/albúmina ha demostrado su utilidad como biomarcador del grado de actividad en pacientes con enfermedades autoinmunitarias. La hipertensión arterial pulmonar es una de las principales causas de morbimortalidad en los pacientes con esclerosis sistémica; es una forma grave de la enfermedad con reducción de la supervivencia comparada con los pacientes sin hipertensión pulmonar.

Objetivo: Determinar si el factor PCR/albúmina se relaciona con progresión ecocardiográfica en pacientes con esclerosis sistémica variedad limitada.

Material y métodos: Estudio descriptivo, observacional y transversal, de acuerdo con la fuente de la que se obtuvieron los datos retrospectivos. Se seleccionó a pacientes con esclerosis sistémica variedad limitada con hipertensión pulmonar leve. Se analizó si el índice PCR/albúmina era diferente para el grupo de pacientes que tuvieron baja probabilidad de hipertensión pulmonar y progresión a moderada o alta probabilidad detectada por ecocardiograma (Tabla 1). Se realizó ji cuadrada de Pearson para determinar si la diferencia era estadísticamente significativa y se valoró si otras variables clínicas y sociodemográficas influyen en la probabilidad de evolución ecocardiográfica.

Resultados: La progresión ecocardiográfica en pacientes con esclerosis sistémica se analizó en un total de 30 pacientes. El 70% tenía baja probabilidad de hipertensión pulmonar; 3,3% probabilidad moderada y 23,3% probabilidad alta de hipertensión pulmonar, de los cuales 6,7% sufrieron evolución ecocardiográfica.

Se llevó a cabo un análisis para valorar las características basales entre los pacientes que evolucionaron o no a la hipertensión arterial pulmonar moderada y alta. Se analizó si el índice PCR/albúmina era diferente entre los individuos cuya probabilidad de hipertensión aumentaba y se obtuvo una mediana para este índice de 0,06 (0,04-0,07) con una p = 0,66. Se advirtió que a mayor edad mayor probabilidad de progresión (71,5 ± 0,70 vs. 52,7 ± 14,46), p = 0,00. El resto de las variables no mostró diferencias estadísticamente significativas.

Conclusiones: En este estudio, el aumento del índice PCR/albúmina, o de otra variable clínica, se vinculó con evolución ecocardiográfica; sin embargo,

por las limitaciones del estudio no puede aseverarse que el índice se relaciona o no; es necesario realizar el estudio con una mayor población para evaluar este desenlace.

Bibliografía

- Ranzani OT, Zampieri FG, Forte DN, Azevedo LCP, Park M. C-reactive protein/albumin ratio predicts 90-day mortality of septic patients. *Salluh JIF, editor. PLoS ONE.* 2013;8(3):e59321.

Tabla 1. Diferencias entre los grupos con y sin desarrollo de hipertensión arterial alta o moderada (IC95%). (CG115)

Variable	Sí	No	Valor de p
Edad (DE)	71,5 ± 0,70	52,7 ± 14,46	0,00
Índice punto de corte > 0,48	5 (20,8%)	19 (79,2%)	0,43
Índice 1 PCR/albúmina (RIC)	0,06 (0,04-0,07)	0,07 (0,05-0,11)	0,66
Índice 2 PCR/albúmina (RIC)	0,05(0,02-0,09)	0,09(0,05-0,18)	0,29
Tiempo de evolución en años (RIC)	13,5 (9-18)	11,5 (5,5-22,5)	0,83
Uso de metotrexato, n (%)	0 (0%)	14 (100%)	0,27
Uso de ácido micofenólico, n (%)	1 (10%)	9 (90%)	0,56
Otros, n (%)	1 (20%)	4 (80%)	0,31
Comorbilidades, n (%)			
Lupus eritematoso sistémico	1 (20%)	4 (80%)	0,31
Síndrome de Sjögren	2 (77,8%)	7 (22,2%)	0,83
Artritis reumatoide	0 (0%)	1 (100%)	No calculable
Diabetes mellitus 2	0 (0%)	3 (100%)	0,87
Hipertensión arterial	0 (0%)	2 (100%)	0,86
Otros	2 (9,5%)	19 (90,5%)	0,48

Los enfermos con mayor edad tenían mayor probabilidad de avance que los de menor edad (71,5 ± 0,70 vs. 52,7 ± 14,46) p = 0,00. IC, intervalo de confianza; n, número; DE, desviación estándar; PCR, proteína C reactiva.

CG116

ASOCIACIÓN ENTRE HALLAZGOS EN CAPILAROSCOPIA DEL PLIEGUE UNGUEAL Y DESENLACES CARDIOVASCULARES EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

M.N. Peña-Ojeda, E.A. Cimé-Aké, A. Vázquez-Ortega, H.A. Ruiz-López, T.S. Rodríguez-Reyna

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: Los indicadores más importantes de supervivencia en la esclerosis sistémica (ES) son la presencia y gravedad de la afectación de órganos internos; las manifestaciones cardiovasculares son la principal causa de mortalidad en estos pacientes, por lo que identificar los factores relacionados con la aparición o evolución de la afectación cardíaca o la hipertensión arterial pulmonar (HAP) es de interés. Las anomalías estructurales de la microvasculatura son clave en la ES y pueden visualizarse de manera no invasiva mediante capilaroscopia; cierta evidencia indica que los hallazgos de la capilaroscopia pueden ser predictores del desarrollo del daño orgánico; sin embargo, son pocos los estudios que vinculan estos hallazgos con manifestaciones específicas de órgano.

Objetivo: Analizar la relación entre patrones de capilaroscopia y desenlaces cardiovasculares en pacientes con ES.

Material y métodos: Estudio de cohorte que se llevó a cabo en el Departamento de Reumatología e Inmunología del INCMNSZ. Se incluyó a pacientes > 18 años que cumplieran con los criterios de clasificación ACR/EULAR 2013 para ES y sometidos a capilaroscopia del pliegue ungueal.

Desenlaces cardiovasculares considerados: afectación cardiaca en general, falla cardiaca, arritmias, afectación del pericardio, alteraciones de la conducción y HAP. La gravedad de la enfermedad se evaluó con la escala de Medsger en la visita inicial y la última. No participaron los pacientes con otras enfermedades autoinmunitarias, excepto el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos o la enfermedad de Sjogren y aquellos con enfermedad cardiaca congénita, isquémica o valvular antes del diagnóstico de ES. Las características y patrones identificados en la capilaroscopia se vincularon con variables clínicas como sexo, edad, subtipo de la enfermedad, manifestaciones clínicas, hallazgos de laboratorio, desenlaces cardiovasculares, y con la aparición o progresión de las afectaciones orgánicas de acuerdo con la escala de Medsger. Análisis estadístico: pruebas ji cuadrada, exacta de Fisher, U de Mann-Whitney, Wilcoxon, McNemar y Spearman.

Resultados: Se incluyó a 99 pacientes con un promedio de edad de 41,8 años al inicio de los síntomas de ES, de los cuales el 93% correspondió a mujeres y el 74% tenía ES variedad limitada. El patrón de capilaroscopia reconocido con mayor frecuencia fue el tardío (38%) (**Tabla 1**). Al final

del seguimiento, en comparación con la evaluación inicial, se registró un porcentaje significativamente mayor de afectación vascular-periférica (17 [50%] vs. 24 [70%]; $p = 0,03$) y pulmonar (8 [23%] vs. 18 [52%]; $p = 0,002$) en los pacientes con patrón temprano y un mayor porcentaje de afectación cardiaca (2 [5%] vs. 10 [26%]; $p = 0,008$) en los pacientes con patrón tardío (**Fig. 1**). El 32% y 31% mostraron afectación cardiaca y HAP, respectivamente. El 27% de los pacientes con patrón tardío sufrió falla cardiaca, a diferencia del 4,8% de los pacientes con otros patrones (OR 7,2; IC95%, 1,7-28,6; $p = 0,004$). La presencia de áreas avasculares (12 [18%] vs. 1 [3%]; $p = 0,042$), arbustos > 33% (2 [100%]; $p = 0,002$) y un número de capilares/mm menor (4,3 [3,7-5,5] vs. 6,5 [4,7-7,8]; $p = 0,009$) también se acompañó de falla cardiaca. Además, las áreas avasculares se vincularon con las variables ecocardiográficas de disfunción diastólica (29 [63%] vs. 5 [31%]; $p = 0,04$) y una PSAP significativamente mayor (37 [28-42] vs. 29 [22-37]; $p = 0,04$).

Conclusiones: El patrón de capilaroscopia tardío se relaciona con aparición de insuficiencia cardiaca y progresión de las afectaciones cardiaca y pulmonar, evaluadas por escala de gravedad de Medsger.

Tabla 1. Características basales de la población de estudio (n = 99). (CG116)

Variable	Normal n = 11 (%)	Temprano n = 34 (%)	Activo n = 16 (%)	Tardío n = 38 (%)	p
Características demográficas					
Edad al primer síntoma, años, mediana (RI)	39 (23-50)	43 (36-53)	44 (36-56)	38 (26-50)	0,3
Mujeres	11 (100)	32 (94)	15 (93)	35 (92)	0,8
Comorbilidades					
Diabetes	1 (9)	1 (2,9)	1 (6,2)	3 (7,8)	0,8
Hipertensión	1 (9)	5 (14,7)	1 (6,2)	8 (21)	0,5
Dislipidemia	2 (18)	7 (20)	2 (12)	7 (18)	0,9
Obesidad	0 (0)	5 (14)	0 (0)	2 (5,2)	0,15
Tabaquismo	7 (63)	9 (26)	7 (43)	16 (42)	0,14
Características clínicas					
Subtipo de LeRoy					
EScl	11 (100)	26 (76)	13 (81)	24 (63)	0,8
EScd	0 (0)	8 (23)	3 (18)	14 (36)	0,06
Rodnan, mediana (RI)	2 (2-6)	4 (2-9)	4 (2-7)	7 (4-11)	0,03
Esclerodactilia	7	27	12	36	0,055
Fenómeno de Raynaud	10 (90)	32 (94)	14 (87)	36 (94)	0,79
Cicatrices puntiformes	3 (27)	17 (50)	7 (43)	30 (78)	0,004
Necrosis digital	0 (0)	3 (8)	0 (0)	9 (23)	0,031
Edema de dedos	5 (45)	17 (50)	10 (62)	24 (63)	0,56
Calcinosis	1 (9)	6 (17)	4 (25)	11 (28)	0,46
Anticuerpos específicos de ES					
ANA +	11 (100)	34 (100)	16 (100)	38 (100)	1,0
ACA	5 (45)	23 (67)	8 (50)	17 (44)	0,09
Anti Scl-70	4 (36)	9 (26)	9 (56)	16 (42)	0,20
RNA pol III	0 (0)	1 (2,9)	2 (12,5)	0 (0)	0,012
Hallazgos de laboratorio, mediana (RI)					
VSG mm/h	3 (2-10)	8 (2-20)	10 (5-13)	8 (5-20)	0,19
PCR-US (mg/dL)	0,2 (0,08-1,4)	0,22 (0,1-0,7)	0,26 (0,1-0,5)	0,51 (0,17-1,1)	0,51
Troponina T-US (pg/mL)	2,3 (2,3-2,3)	2,3 (0,02-2,4)	1,1 (0,01-2,9)	3,5 (0,61-10,2)	0,27
BNP (pg/mL)	20 (18-49)	38 (22-88)	34 (24-74)	52 (16-153)	0,51

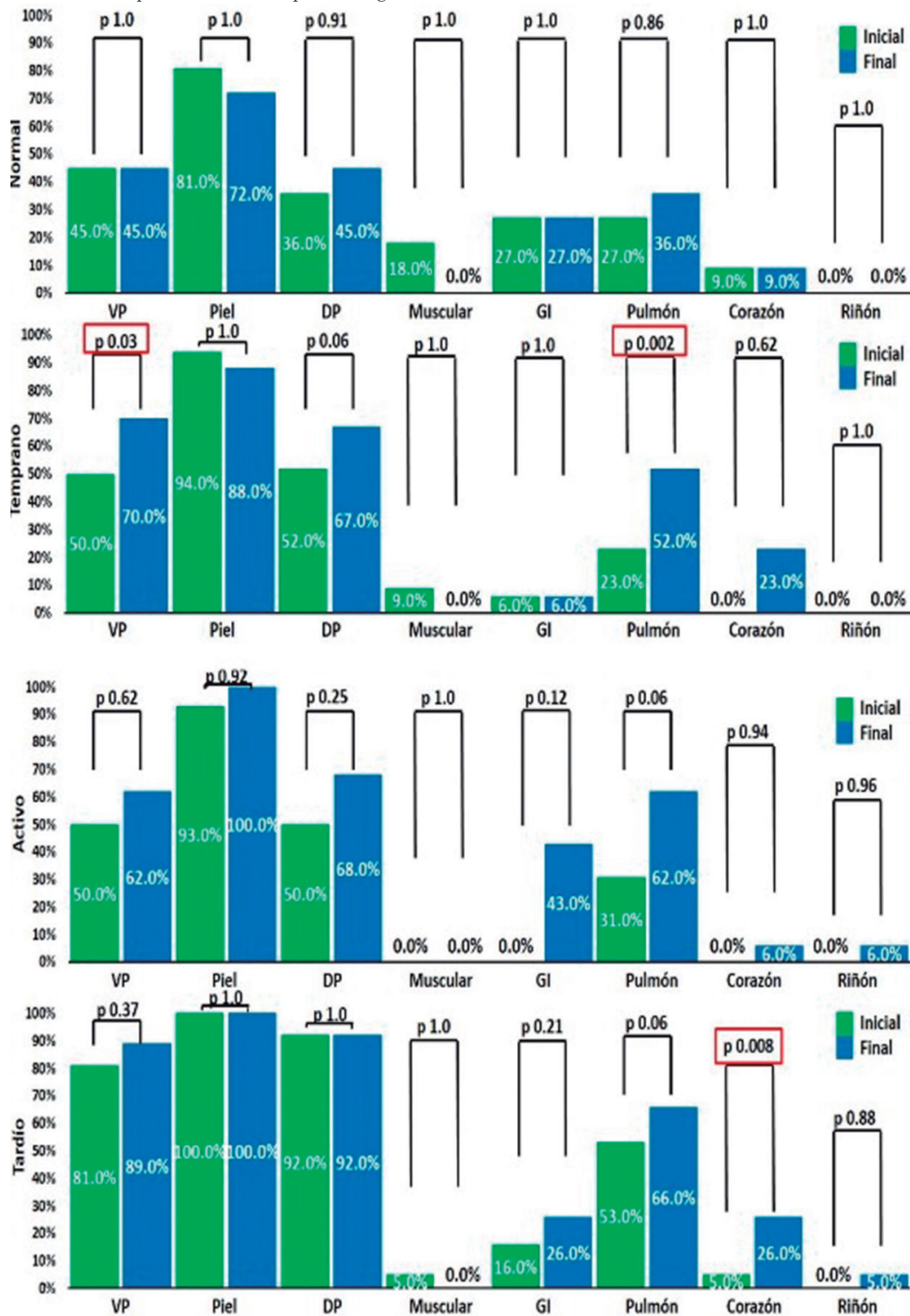
Los datos se expresan como número (porcentaje) o mediana (rango intercuartílico). Análisis estadístico: se utilizó la prueba exacta de Fisher para comparar las variables nominales y la prueba U de Mann-Whitney para analizar las variables numéricas. ANA, anticuerpos antinucleares; ACA, anticuerpos anti-centrómtero; PCR-US, proteína C reactiva ultrasensible; VSG, velocidad de sedimentación globular; BNP, péptido natriurético tipo B.

Bibliografía

1. Mani P, Gonzalez D, Chatterjee S, Faulx M. Cardiovascular complications of systemic sclerosis: What to look for. *Cleve Clin J Med* 2019;86:685-695.

2. Smith V, Herrick A, Ingegnoli F, Damjanov N, De Angelis R, Denton C, et al. Standardisation of nailfold capillaroscopy for the assessment of patients with Raynaud's phenomenon and systemic sclerosis. *Autoimmun Rev* 2020;19(3):102458.

Figura 1. Histograma. Porcentaje de pacientes con afectación orgánica en la evaluación inicial y final de acuerdo con la escala de Medsger. Análisis estadístico: McNemar. VP, vascular-periférico; DP, dedo-palma; GI, gastrointestinal. (CG116)



CG117

MIOPATÍA VACUOLAR EN UNA PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

E. Aranda-Cano, A. Aranda-Faustro, A. Vargas-Guerrero, I.J. Valenzuela-Ruelas

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Introducción: Las miopatías vacuolares son un grupo de trastornos que muestran por histopatología acumulación aberrante de vacuolas autofágicas. Constituyen un reto diagnóstico las distrofias musculares, las miopatías no inflamatorias y los fármacos como los antipalúdicos.

Presentación del caso: Mujer de 41 años con antecedente de lupus eritematoso sistémico de 22 años de evolución y manifestaciones articulares y nefropatía lúpica clase IV con fibrosis grado 3. Se halla bajo tratamiento con hidroxiquina (200 mg/día) y terapia sustitutiva de la función renal con diálisis peritoneal, la cual fue irregular en los últimos tres meses y medio. Sufre hipotiroidismo primario en tratamiento con levotiroxina (75 µg/día). Refiere debilidad progresiva en miembros inferiores de tres meses de evolución. La exploración física revela edema palpebral y facial leve, extremidades superiores con fuerza muscular 5/5, inferiores 5/5 proximal y 4/5 distal, además de edema con godete +++/+++. Resultados de laboratorio: creatinina 15,1 mg/dL, urea 73 mg/dL, K 7,9 mmol/L, CK total 274 U/L, DHL 268 U/L, PCR 3,65 mg/L, TSH 3,86 mUI/L, Leu 5,4 10^3 /mcL, Neu 2,7 10^3 /mcL y Linf 1,4 10^3 /mcL. La debilidad se consideró relacionada con hiperpotasemia; se ajustó la diálisis peritoneal, pero continuó con mal apego. Cuatro semanas después, la debilidad avanzó de forma ascendente con limitación a la deambulacion y fuerza 4/5 en miembros superiores y 3/5 proximal en miembros pélvicos y 2/5 distal, por lo que se hospitalizó. Elevación de CK total 649 U/L, DHL 339 U/L, K 7,7 mmol/L. La biopsia del músculo gastrocnemio mostró hipotrofia-hipertrofia de fibras musculares con disposición central de núcleos, algunas fibras necróticas, sin infiltrado inflamatorio (Fig. 1). Los fascículos con vacuolas de gran tamaño alcanzaron la tercera parte del citoplasma. Intersticio, endomisio y perimysio de tejido conjuntivo laxo, ricamente vascularizado (Fig. 2). Tras la disminución de los valores de potasio experimentó mejoría de la fuerza muscular. Se suspendió la hidroxiquina y se mantiene en vigilancia.

Discusión: La paciente mostró un cuadro de miopatía grave de inicio distal y ascendente, que se vinculó al principio con mal apego a la diálisis. Alcanzó cifras de potasio hasta de 7,9 mmol/L con franco deterioro de la fuerza. Hay múltiples informes de miopatía relacionada con hipopotasemia, pero también en la parálisis periódica hiperpotasémica, la cual se

Figura 1. Hipotrofia-hipertrofia de las fibras musculares con disposición central de núcleos, algunas fibras necróticas y sin infiltrado inflamatorio. (CG117)

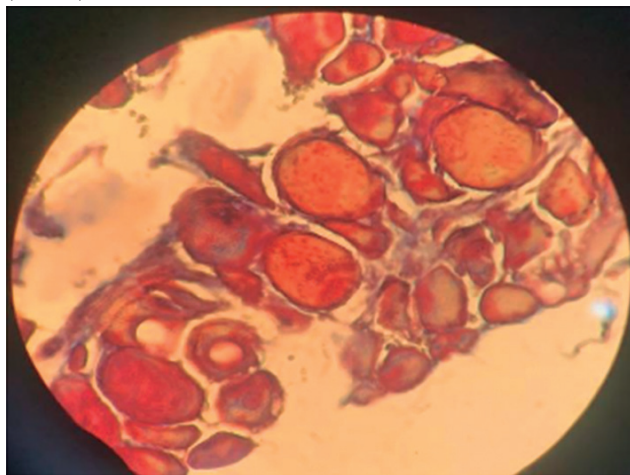
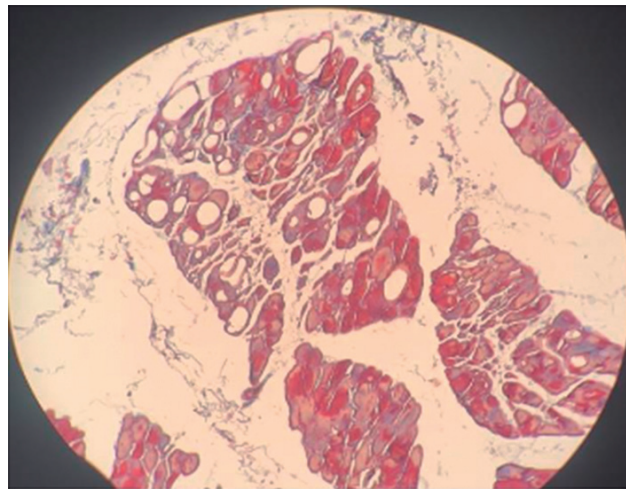


Figura 2. Fascículos con vacuolas de gran tamaño que alcanzan la tercera parte del citoplasma. Intersticio, endomisio y perimysio de tejido conjuntivo laxo ricamente vascularizado. (CG117)



presenta con parálisis esporádica vinculada con periodos prolongados de hiperpotasemia. Si bien la causa de ésta en la paciente fue la falta de apego a la diálisis, su persistencia pudo ocasionar la debilidad. En las biopsias de estos pacientes, al igual que en este caso, se ha notificado variabilidad en el tamaño de las fibras musculares, núcleos internos y vacuolas. Se identificó mejoría clínica tras la disminución de las cifras de potasio.

Por otra parte, con la exposición a largo plazo a los antipalúdicos, en particular a la cloroquina, se ha informado una miopatía que afecta de manera predominante a los músculos proximales; sin embargo, existen publicaciones de debilidad distal y afectación de los músculos de la deglución, respiratorios y cardiacos. Las biopsias de músculos demuestran vacuolas autofágicas, como en este caso.

Conclusiones: La miopatía por hidroxiquina es rara, pero no debe soslayarse ante una exposición prolongada al fármaco, aunque suele causar debilidad proximal. En la parálisis periódica hiperpotasémica se han demostrado estos hallazgos histológicos, en relación con la hiperpotasemia prolongada, por lo que en esta paciente la persistencia de ésta pudo causar la miopatía, que mejoró con el control dialítico durante su hospitalización.

Bibliografía

1. Charles G, Zheng C, Lehmann-Horn F, Jurkat-Rott K, Levitt J. Characterization of hyperkalemic periodic paralysis: a survey of genetically diagnosed individuals. *J Neurol.* 2013;260(10):2606-13.
2. Naddaf E, Paul P, Abou Ezzeddine OF. Chloroquine and hydroxychloroquine myopathy: clinical spectrum and treatment outcomes. *Front Neurol.* 2021;11:6160753.
3. Opinc AH, Makowska JS. Antisynthetase syndrome: much more than just a myopathy. *Semin Arthritis Rheum.* 2021 Feb 1;51(1):72-83.

CG118

TROMBO EN VENTRÍCULO DERECHO COMO MANIFESTACIÓN INUSUAL DE SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDOS EN UN HOMBRE

M.M. Castañeda-Martínez, M.A. Muñoz-Pérez, E. Alcántara-Alonso, J.C. Rivera-Hermosillo, S.M. Carrillo-Vázquez

Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE

Introducción: Los trombos en las cavidades cardiacas derechas provienen con mayor frecuencia de la circulación venosa periférica, aunque en menor proporción también pueden originarse *in situ*. La incidencia no se conoce

bien porque habitualmente sólo se realizan estudios ecocardiográficos en los pacientes con grave deterioro hemodinámico, o en los que se sospechan alteraciones anatómicas cardíacas. Algunas enfermedades trombotogénicas se relacionan con la aparición de éstos, como el síndrome antifosfolípidos (SAF) primario y otras enfermedades autoinmunitarias que cursan con fenómenos trombóticos a repetición.

Se describe el caso de un paciente masculino que comienza con episodios de disnea progresiva y diagnóstico ecocardiográfico de trombo en el ventrículo derecho (VD) y tromboembolismo pulmonar (TEP) crónico por tomografía.

Presentación del caso: Paciente masculino de 35 años de edad sin antecedentes crónicos y degenerativos; inicia con deterioro de la clase funcional de la NYHA II de cuatro meses de evolución posterior a cuadro de COVID-19 leve. Recibe atención particular por probable asma sin mejoría clínica y luego se lo envía a valoración por sospecha de insuficiencia cardíaca. El ecocardiograma transtorácico revela un ventrículo izquierdo no dilatado, FEVI 62%, VD hipertrófico y dilatado, función sistólica disminuida por TAPSE, presencia de trombo organizado apical de VD, válvula pulmonar con insuficiencia leve, con imagen indicativa de trombo en rama de arteria pulmonar, válvula tricúspide de 8 mm de grosor con insuficiencia grave sin estenosis. PSAP de 98 mmHg y alta probabilidad de hipertensión pulmonar (**Fig. 1**).

Debido a los hallazgos, se solicita angiotomografía contrastada en la que se corrobora el TEP crónico con afectación de las dos arterias pulmonares principales.

Ante evidencia de trombosis en dos sitios sin causa estructural aparente se inicia abordaje de trombofilia. Se encontró positividad del anticoagulante lúpico, anticardiolipina IgG 70 MPL y anti- $\beta 2$ glucoproteína 1 IgM 42 U/mL, corroborados a las 12 semanas.

El paciente satisfizo los nuevos criterios de clasificación de ACR/EULAR 2023 para SAF al mostrar TEP venoso y engrosamiento > 3 mm de la válvula tricúspide, lo que le confiere 5 puntos por clínica y, en cuanto al

laboratorio, 4 puntos tras registrar títulos moderadamente positivos de IgG de anticardiolipinas e IgM moderadamente positivos de anti- $\beta 2$ glucoproteína I. Se inicia anticoagulación terapéutica y continúa en vigilancia clínica y terapéutica por parte de los servicios de cardiología y reumatología.

Discusión: El SAF es un síndrome clínico autoinmunitario que se caracteriza por trombosis arterial y venosa, entre otras manifestaciones, así como persistencia de anticuerpos antifosfolípidos elevados. Es una anomalía que aparece con menor frecuencia en hombres con una relación 1:3,5; es más frecuente su presentación clínica con afectación arterial, como infarto agudo de miocardio y trombosis periféricas.

En el caso presentado, el paciente cursó con clínica de TEP y trombosis venosas en sitios poco frecuentes, como las cavidades derechas luego de descartar un origen estructural.

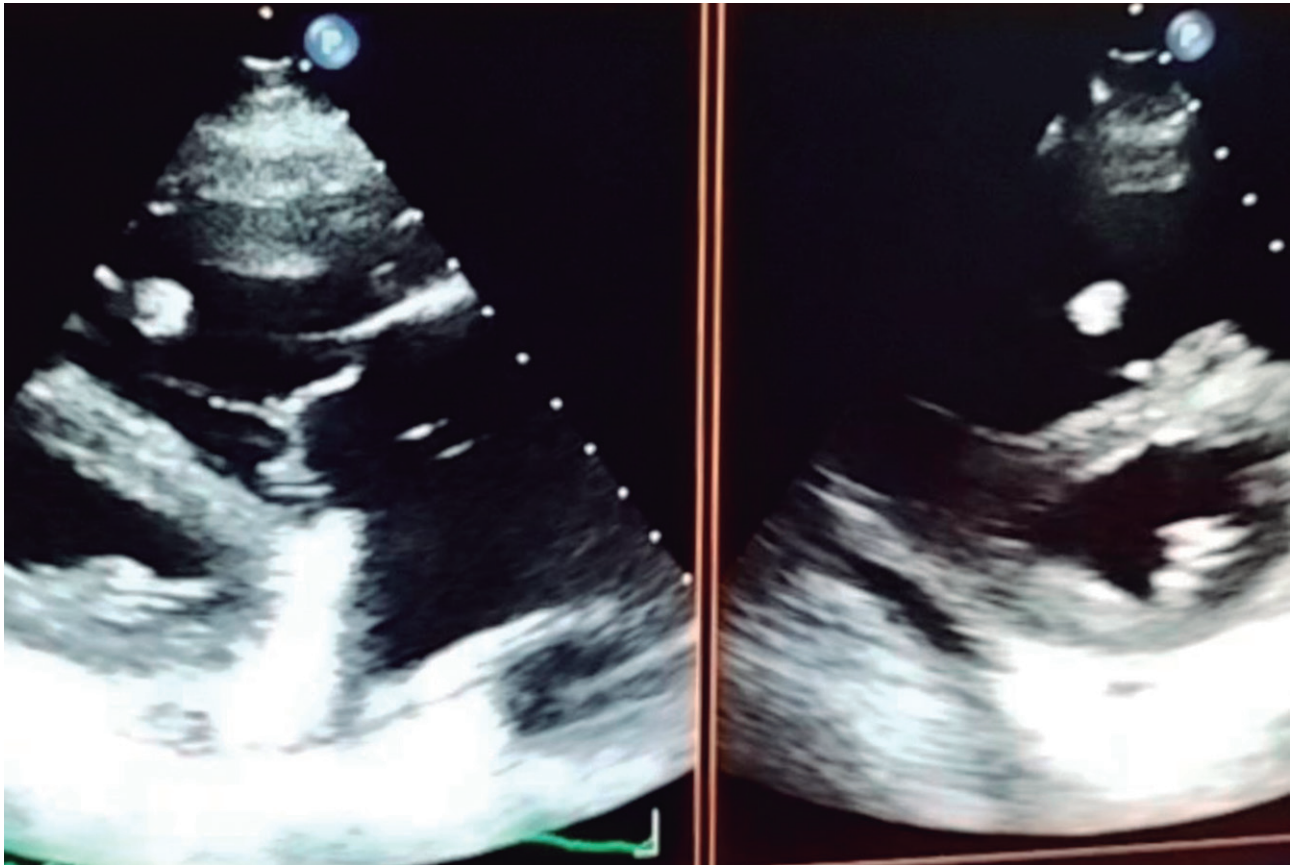
En ocasiones, la afectación cardíaca en el SAF es subclínica y por ello se infradiagnostica. Afecta a personas jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular adjuntos. La manifestación más común es la valvulopatía, seguida de la cardiopatía isquémica, la disfunción miocárdica no isquémica y los trombos intracardiacos.

Conclusiones: Se debe realizar un adecuado abordaje en pacientes con trombos intracardiacos en sitios inusuales y más aún en un contexto posterior a la COVID, en el que pueden dejarse pasar otras alteraciones, entre ellas las enfermedades reumatológicas, al margen de la edad y el sexo del paciente.

Bibliografía

1. Kolitz T, Shiber S, Sharabi I, Winder A, Zandman-Goddard G. Cardiac manifestations of antiphospholipid syndrome with focus on its primary form. *Front Immunol.* 2019 May 10;10:941.
2. Truglia S, Capozzi A, Mancuso S, Manganelli V, Rapino L, Riitano G, et al. Relationship between gender differences and clinical outcome in patients with the antiphospholipid syndrome. *Front Immunol.* 2022 Jul 4;13:932181.

Figura 1. (CG118)



CG119

HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA COMO MANIFESTACIÓN GRAVE DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDOS ASOCIADO A ASPERGILOSIS PULMONAR

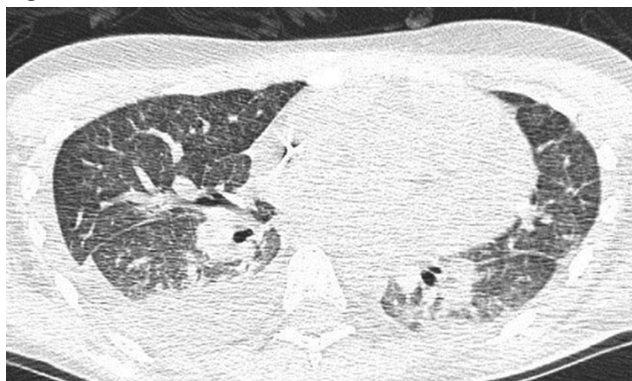
G. Torres-González, E.S. Jiménez-Farfán, V.M. Rosales-Don Pablo
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE

Introducción: La hemorragia alveolar difusa (HAD) puede ser la manifestación inicial del lupus eritematoso sistémico (LES) en menos del 20% de los casos. Su prevalencia varía entre 2% y 4,7%. Se describe un caso de un hombre de 20 años que tiene dos manifestaciones: neumonía grave de origen micótico (especies de *Aspergillus*) y hemorragia alveolar difusa como complicación de LES con síndrome antifosfolípidos (SAF) secundario, con perfil de anticuerpos triple positivo, que mostró adecuada respuesta al tratamiento inmunosupresor y antimicótico.

Presentación del caso: Paciente masculino de 20 años de edad con antecedente de lupus eritematoso sistémico que inició a los 19 años con afectación renal (proteinuria subnefrótica) y hematológica (anemia hemolítica profunda). Inició padecimiento con dolor abdominal, evacuaciones disminuidas de consistencia, fiebre cuantificada hasta de 40°C, disnea y tos expectorante. Acudió a la unidad médica donde se inició tratamiento antimicrobiano empírico, sin posterior mejoría clínica. El estudio tomográfico reveló enfermedad nodular pulmonar (**Fig. 1**), por lo que se inició tratamiento con anfotericina B liposomal. El paciente experimentó evolución clínica tórpida y el estudio tomográfico de control señaló datos indicativos de hemorragia alveolar difusa, motivo por el cual se practicó una broncoscopia con informe histopatológico: mucosa respiratoria con hifas morfológicamente concordantes con especies de *Aspergillus*. Luego del procedimiento requirió ventilación mecánica invasiva e ingresó a cuidados intensivos. Se inició tratamiento con voriconazol IV durante dos semanas, así como gammaglobulina intravenosa (2 g/kg dosis), con adecuada evolución y mejoría de la mecánica ventilatoria hasta la extubación.

Se descartó compromiso renal o falla de cualquier otro órgano. Egresó de cuidados intensivos a los 10 días de tratamiento y recibe el alta a los 26 días, sin otros datos de actividad. En consulta externa se decide el tratamiento inmunosupresor con micofenolato de mofetilo (2 g/24 h VO) para mantenimiento, reducción progresiva de esteroides y esquema de anticoagulación con cumarínicos por SAF secundario.

Figura 1. (CG119)



Discusión: Dentro de las manifestaciones pleuropulmonares del LES, la HAD es una complicación infrecuente pero potencialmente letal, en la que existe casi siempre diagnóstico previo de LES y se acompaña de actividad renal o hematológica. Se ha observado modificación del pronóstico y letalidad con el inicio oportuno de gammaglobulina o plasmaféresis, así como la identificación y el tratamiento adecuado de infecciones precipitantes, dado que la causa viral es la principal, seguida de las infecciones bacterianas. En este caso destaca la infección micótica por *Aspergillus* como detonante de la actividad de LES, así como el daño de tipo capilaritis que predispone al sangrado alveolar; sin embargo, se ha documentado

la aspergilosis sistémica como causa de hemorragia alveolar difusa, aun en ausencia de nexo con enfermedades reumatológicas.

Conclusiones: La presencia de HAD como complicaciones de LES o SAF resulta en un verdadero reto diagnóstico y terapéutico; este paciente recibió tratamiento oportuno gracias al apoyo diagnóstico multidisciplinario y concluyó favorablemente con resolución completa del cuadro.

Bibliografía

1. Al-Adhoubi NK, Bystrom J. Systemic lupus erythematosus and diffuse alveolar hemorrhage, etiology and novel treatment strategies. *Lupus*. 2020;29(4):355-63.
2. Quintana JH, Aragón CC, Santos VA, de las Salas A, Tafúr RA, Aguirre-Valencia D, et al. Diffuse alveolar hemorrhage: a cohort of patients with systemic lupus erythematosus. *JCR J Clin Rheumatol*. 2020;26(7S):S153-7.

CG120

ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE REFRACTARIA A TRATAMIENTO EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

G. Rangel-Landín, D. Osnaya-Guzmán, E.S. Acevedo-Castañeda, L.G. Ávila-Contreras, F.J. Marín-Gutiérrez

Hospital General de Zona No. 1 Ignacio García Téllez

Introducción: La anemia hemolítica autoinmunitaria es una manifestación hematológica del lupus eritematoso sistémico y ocurre en 10% de los pacientes, mediada casi siempre por autoanticuerpos calientes. El tratamiento de primera línea son los glucocorticoides, pero la respuesta inicial puede tardar semanas. El 30% de los pacientes tiene remisión a largo plazo con glucocorticoides, 20% a 30% requieren medidas de segunda línea, inmunoglobulina y humana y rituximab; los casos resistentes a éstos se tratan con micofenolato de mofetilo, azatioprina o ciclofosfamida. La esplenectomía es una opción quirúrgica en pacientes con hemólisis grave dependiente de transfusiones que no responden a la inmunosupresión. Es importante enfatizar que hasta el 20% se complica con episodios tromboembólicos.

Presentación del caso: Mujer de 74 años con antecedente de cáncer de mama en 2008; requirió mastectomía, quimioterapia y radioterapia, en remisión actual. Sin otros datos relevantes. Inició con ictericia, dolor abdominal en hipocondrio izquierdo, astenia y adinamia; acudió a urgencias donde se encontró con: Hb 6 g/dL, plaquetas $63 \times 10^9/L$, índice de reticulocitos 18,2%; DHL 467 u/L; bilirrubina total 4,4 mg/dL; bilirrubina indirecta 3,6 mg/dL y Coombs directo positivo. Destaca palidez mucotegumentaria, tinte icterico, taquicardia y esplenomegalia. Se inició tratamiento con pulsos de metilprednisolona y rituximab, que produjo mejoría clínica y bioquímica; durante el abordaje se registraron anticuerpos antinucleares y anticardiolipina positivos. Egresó con: Hb 7,9 g/dL y dosis altas de metotrexato y prednisona. Diez días después recurre con astenia, adinamia, ictericia y dolor abdominal; se cuantifican: Hb 2,8 g/dL; plaquetas $87 \times 10^9/L$; creatinina 1,2 mg/dL; DHL 404 u/L; bilirrubina total 7,3 mg/dL; bilirrubina indirecta 5,8 mg/dL; acidosis metabólica: pH 7,22; lactato > 15 mmol/L; bicarbonato 10 mmol/L. Se indican bolos de metilprednisolona. Debido a la falla del tratamiento se agregó inmunoglobulina intravenosa (dosis de 2 g/kg) y se consigue la remisión; se administró una segunda dosis de rituximab y se añadió azatioprina. Se detectaron anticuerpos IgG e IgM para *H. pylori* y se instituyó tratamiento para erradicación. El frotis no identifica células indicativas de proceso maligno. Un mes después desarrolla crisis hemolítica; se administra rituximab y tres semanas posteriores vuelve a ingresar por otra crisis hemolítica; entonces se decidió practicar esplenectomía como medida de tercera línea y se alcanza la remisión del cuadro. Dos semanas después experimenta nueva crisis hemolítica, para la cual se aplicó la última dosis de rituximab y se añaden micofenolato de mofetilo y tacrolimus por la resistencia al tratamiento. Se identifica en este internamiento un bazo accesorio. En las siguientes tres semanas se reconoce trombosis venosa profunda documentada por Doppler, por lo cual se inicia anticoagulación. Véase la **Tabla 1**.

Discusión: El abordaje sistemático, así como el tratamiento oportuno de la anemia hemolítica autoinmunitaria, es trascendental por la morbimortalidad. Hay poca evidencia sólida en relación con el tratamiento exitoso

Tabla 1. Valores de los estudios realizados durante la evolución. (CG120)

	28/05/2023	06/06/2023	23/06/2023	03/07/2023	17/07/2023
Hemoglobina	2,8 g/dL	7,3 g/dL	7,8 g/dL	6,2 g/dL	10,5 g/dL
Plaquetas	32.000	78.000	159.900	112.000	151.000
Bilirrubina total	8,9 mg/dL	1,7 mg/dL	1,8 mg/dL	3,03 mg/dL	1,06 mg/dL
Bilirrubina indirecta	7,9 mg/dL	1,2 mg/dL	1,40 mg/dL	2,3 mg/dL	0,52 mg/dL
Deshidrogenasa láctica	977 u/L	296 u/L	368 u/L	350 u/L	272 u/L
Reticulocitos			12,6%	17%	

de los casos resistentes, que representan un verdadero reto diagnóstico y terapéutico en virtud del difícil acceso a los nuevos tratamientos en el medio de los autores; es fundamental reconsiderar y agotar las opciones de abordaje y terapéuticas.

Conclusiones: Ante un caso complejo de resistencia a múltiples tratamientos, además de una variante anatómica, es preciso reconsiderar la limitación de evidencia de las diferentes intervenciones diagnósticas y terapéuticas disponibles en este medio.

Bibliografía

- Santacruz JC, Mantilla MJ, Rueda I, Pulido S, Rodríguez-Salas G, Londono J. A practical perspective of the hematologic manifestations of systemic lupus erythematosus. *Cureus*. 2022 Mar 7;14(3).
- Barcellini W, Fattizzo B. The changing landscape of autoimmune hemolytic anemia. *Front. Immunol.* 2020;(11):1-12.

CG121

MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA LIMITADA A RIÑÓN COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE SÍNDROME DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS PRIMARIO

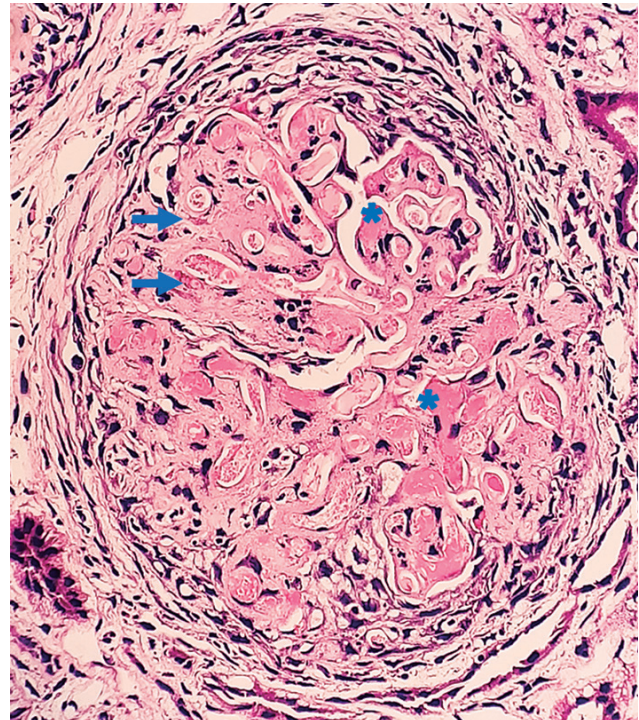
S. Govea-Peláez, J.A. Campos-Guzmán, V. Caballero-Malacara, N.O. Uribe-Urbe, D. Gómez-Martín

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: La microangiopatía trombótica puede ser secundaria a múltiples entidades: púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome urémico hemolítico (SUH), así como MAT mediada por complemento que incluye al SUH atípico, la relacionada con infecciones, neoplasias y autoinmunidad. Se ha demostrado que la alteración de la activación del complemento es un mecanismo lesivo en esta entidad.

Presentación del caso: Se trata de un hombre de 21 años que sufrió cefalea, edema periorbitario y de extremidades inferiores, descontrol hipertensivo, disminución de la agudeza visual, y creatinina de 6,8 mg/dL; se documentó anemia de grado II normocítica normocrómica, linfopenia, trombocitopenia leve (103.000 plaquetas), y sedimento urinario con crenocitos, leucocitos y eritrocitos dismórficos, y complemento normal (C3 139, C4 43). En el contexto de una GNRP se inició tratamiento con bolos de metilprednisolona por cinco días y se solicitaron para el abordaje anticuerpos antinucleares y anticitoplasma de neutrófilo, con resultado negativo, y anticuerpos antifosfolípidos, con hallazgo de una anticardiolipina IgM positiva, la cual fue persistentemente positiva a las 12 semanas. Además, la valoración oftalmológica y la RM SNC concluyeron que las alteraciones visuales eran secundarias a PRES. La biopsia renal percutánea identificó un patrón membranoproliferativo en todos los glomerulos, con trombos en la luz de los capilares glomerulares y arteriolas, así como esquistocitos en la pared de éstos, y proliferación extracapilar (**Fig. 1**); se estableció el diagnóstico de microangiopatía trombótica crónica y activa con afectación predominante de la microvasculatura glomerular. Sin embargo, la función renal no respondió al tratamiento inicial con bolos de metilprednisolona y a las medidas de apoyo, por lo que se indicaron cinco sesiones de PLEX, tras lo cual el paciente experimentó mejoría de la función renal con una creatinina de 3,85 mg/dL y la agudeza visual, con remisión de la trombocitopenia (187.000 plaquetas). Además, se agregó anticoagulación total con antagonista de la vitamina K.

Figura 1. Corte histológico: se observan trombos en los capilares del glomerulo (asteriscos) y esquistocitos (flecha), además de proliferación extracapilar fibrocelular (H-E, 40x). (CG121)



Discusión: Se ha notificado una prevalencia de manifestaciones renales de 9% en el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos primario (SAFP), entre ellas trombosis o estenosis de la arteria renal, trombosis de la vena renal, infartos corticales o microangiopatía trombótica. En la histopatología del SAFP, la MAT se encuentra hasta en 31% de este subgrupo; la biopsia renal puede mostrar cambios focales o difusos microangiopáticos con lesiones recientes o antiguas, además de que la oclusión vascular no es inflamatoria y la IFD puede ser positiva para fibrinógeno. El tratamiento para SAFP en este contexto no se ha estandarizado. En una revisión de 46 pacientes, 69% de los pacientes fue objeto de tratamiento con esteroide y, de este subgrupo, 62% recibió PLEX por resistencia al tratamiento; asimismo, el inicio oportuno de la anticoagulación es la piedra angular terapéutica para evitar trombosis recurrentes. Existe un riesgo de recaída hasta de 60% que exige considerar otro inmunosupresor, como inmunoglobulina IV o ciclofosfamida, de acuerdo con la respuesta, aunque este esquema de tratamiento se ha utilizado sobre todo en el SAF catastrófico.

Conclusiones: La MAT limitada a riñón es una manifestación renal poco frecuente en las enfermedades autoinmunitarias y su diagnóstico requiere un abordaje clínico, bioquímico e histopatológico exhaustivo, ya que su presentación puede ser muy variable. Las recomendaciones para el tratamiento de MAT en LEG y SAFP se basan en informes de casos y opinión de expertos; en los pacientes con resistencia a los esteroides, la plasmáferesis es una opción terapéutica que ha demostrado atenuar el riesgo de recaída.

Bibliografía

- Genest DS, Patriquin CJ, Licht C, John R, Reich H. Renal thrombotic microangiopathy: a review. *Am J Kidney Dis* 2023 May;81(5):591-605.
- Brocklebank V, Wood K, Kavanagh, D. Thrombotic microangiopathy and the kidney. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2018;13(2): 300-317.

CG122**ENCEFALITIS AUTOINMUNE POR ANTICUERPOS ANTI-NMDA-R EN UNA PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO**

O.L. Vera-Lastra¹, A. Carus-Sánchez¹, A.L. Peralta-Amaro¹, L.J. Jara-Quezada², E. González-Rodríguez¹

⁽¹⁾Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mouret, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, ⁽²⁾Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, SS

Introducción: La encefalitis anti-NMDA-R (anticuerpos contra receptores N-metil-D-aspartato) es una enfermedad rara en la que puede coexistir una constelación de síntomas, sobre todo psiquiátricos, además de anticuerpos anti-NMDA-R de tipo 2 en el líquido cefalorraquídeo. Las manifestaciones neuropsiquiátricas del lupus sistémico incluyen 19 síndromes, los cuales representan un reto diagnóstico para el clínico porque no existe prueba diagnóstica confirmatoria y puede relacionarse con anti-NMDA-R de tipo 2. Poco se conoce la vinculación entre estas dos entidades.

Presentación del caso: Paciente femenino de 31 años con LES mucocutáneo y articular de un año de evolución tratada con cloroquina y prednisona, con remisión clínica a pesar del mal apego al tratamiento. En febrero de 2023 se documentó proteinuria en límites no nefróticos sin deterioro de la función renal, por lo que se inició tratamiento con ácido metifenólico. Quince días después comenzó con cefalea de predominio occipital (EVA 9/10), sin mejoría con los analgésicos, la cual se acompañó de vértigo; estos síntomas llevaron a suspender el tratamiento médico. Una semana después, la paciente experimentó pensamiento desorganizado, delirios de persecución, alucinaciones auditivas, trastornos del lenguaje, disminución de la necesidad de sueño y agitación psicomotriz. Se estableció el diagnóstico de brote psicótico. Se tomaron muestras del líquido cefalorraquídeo con resultado citológico y citoquímico normal y anticuerpos ANA positivos +++; el electroencefalograma fue normal; la angiogramografía de cráneo reveló infarto antiguo frontotemporal izquierdo; había hipocomplementemia y anticuerpos anti-DNA positivos, por lo que se concluyó brote psicótico como manifestación neuropsiquiátrica secundaria al LES. Se hospitalizó y recibió pulsos de metilprednisolona durante cinco días, ciclofosfamida IV y antipsicótico atípico. A las dos semanas mostró mejoría del brote psicótico, por lo que la paciente egresó. Tres semanas después de su egreso, el enfermo expresó sentimientos de ansiedad y miedo por la hospitalización programada para la aplicación del segundo ciclo de ciclofosfamida. Durante su internamiento, la paciente sufrió un nuevo brote psicótico de difícil control, el cual persistió durante 45 días. Se elevaron las dosis de antipsicóticos a dosis máximas, más moduladores conductuales y benzodiacepinas, sin obtener respuesta. La resonancia magnética del encéfalo reveló lesiones hiperintensas en hipocampo, cíngulo y sustancia negra. Se determinaron anticuerpos anti-NMDA-R de tipo 1 en el LCR con resultado positivo, por lo que se concluyó encefalitis autoinmunitaria por anticuerpos anti-NMDA-R. Se inició tratamiento con inmunoglobulina y plasmaféresis, además de esteroides, con mejoría y egreso a domicilio.

Discusión: El LES neuropsiquiátrico representa un reto diagnóstico para el clínico porque es una entidad de descarte; múltiples afectaciones en el sistema nervioso pueden simular algún síndrome neuropsiquiátrico relacionado con lupus, entre ellos la encefalitis autoinmunitaria, de la cual se ha estudiado poco. Tanto los pacientes con LES neuropsiquiátrico como los pacientes con encefalitis autoinmunitaria pueden mostrar anticuerpos contra el receptor NMDA y su única diferencia es la subunidad del receptor que se ve afectada, lo que refleja la multiplicidad de la autoinmunidad en estos pacientes.

Conclusiones: La enferma satisfizo criterios para LES resistente a los esteroides e inmunosupresores, así como EAI anti-NMDA-R de tipo 1 con brote psicótico grave de difícil tratamiento, el cual mejoró con inmunoglobulina y plasmaféresis. La coexistencia de ambas entidades se ha estudiado en escasa medida y refleja el espectro del mosaico de la autoinmunidad.

Bibliografía

- Hirohata S, Tanaka K. Differential expression of antibodies to NMDA receptor in anti-NMDA receptor encephalitis and in neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Lupus Sci Med* 2019;6(1):e000359.

CG123**MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS ATÍPICAS: UN RETO DIAGNÓSTICO EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO**

A. Ordóñez-Saucedo¹, P.J.A. Rodríguez-Henríquez¹, L.T. Becerril-Mendoza², B.E. Reyes-Torres¹, E.K. Tenorio-Aguirre¹

⁽¹⁾Hospital Manuel Gea González, ⁽²⁾Hospital Juárez de México

Introducción: La presentación del lupus eritematoso sistémico (LES) con deterioro neurológico como primera manifestación es un escenario clínico poco común, pero de importancia significativa. Los síntomas iniciales pueden ser confusión, crisis epilépticas y cambios en la personalidad, así como episodios cerebrovasculares, neuropatía periférica o mielitis. Reconocer y abordar las manifestaciones neurológicas en el LES es crucial para mejorar la calidad de vida de los pacientes y prevenir complicaciones graves.

Presentación del caso: Mujer de 20 años con antecedente de hemiparesia izquierda súbita a los 18 años con resolución espontánea sin valoración médica; a los 19 años sufrió deterioro cognitivo acompañado de cambios en la personalidad con diagnóstico de depresión y tratamiento con sertralina. Ingresó al servicio de medicina interna por anuria, edema de miembros pélvicos y dolor abdominal epigástrico de intensidad 10/10 EVA; el perfil inmunológico registró: ANA 1:1.280, anti-SSA 15,3 UI/mL, anti-SSB < 3,3 UI/mL, anti-RNP 3,6 UI/mL, anti-sm 3,8 UI/mL, anti-DNA de doble cadena 2.511 UI/mL. La biopsia renal indicó nefritis lúpica de clase IV + V y se instituyó tratamiento sustitutivo renal mediante diálisis peritoneal. Se administraron hidroxilcloroquina (200 mg/día), metilprednisolona (500 mg/día en 3 dosis) y ciclofosfamida (dosis calculada a 0,75 g/m²). Durante su evolución intrahospitalaria se reconoció deterioro neurológico con tendencia a la somnolencia, agresividad, agitación psicomotriz y crisis epilépticas generalizadas; el electroencefalograma registró ondas theta de 4 Hz, la tomografía de cráneo evidenció episodios cerebrovasculares isquémicos antiguos y la resonancia magnética mayor intensidad de señal hacia la sustancia blanca subyacente y el asta occipital y extensión a la región corticosubcortical en secuencia T2-FLAIR indicativa de síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) (Fig. 1).

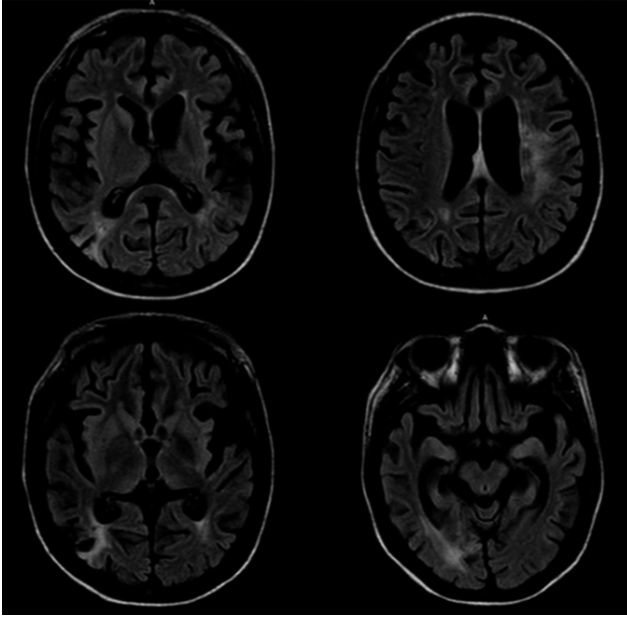
Discusión: Las alteraciones neurológicas, en especial las crisis agudas sintomáticas, encefalopatías y alteraciones visuales, deben suscitar sospecha de PRES. Cabe destacar que los pacientes con LES tienen alto riesgo de mostrar este cuadro clínico, ya que cuentan con múltiples factores de riesgo para generarlo. Dichos factores son diversos, desde la misma actividad de la enfermedad hasta alteraciones hemodinámicas por lesión renal o la terapéutica como tacrolimus, rituximab o ciclofosfamida, entre otros.

Conclusiones: La ausencia de un enfoque especializado en las manifestaciones neurológicas del LES puede propiciar graves consecuencias para los pacientes, ya que la demora en el tratamiento puede conducir a un deterioro neurológico progresivo y una dependencia funcional. Entre las manifestaciones centrales debe considerarse el PRES, cuya presentación puede simular otras entidades clínicas.

Bibliografía

- Geocadin RG. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2023;388(23):2171-8. doi:10.1056/nejmra2114482

Figura 1. Corte transversal en la resonancia magnética simple que muestra una intensidad de señal incrementada hacia la sustancia blanca subyacente y el asta occipital, con extensión a la región corticosubcortical en secuencia T2-FLAIR, consistente con síndrome de encefalopatía posterior reversible. (CG123)



CG124

NEURITIS ÓPTICA BILATERAL COMO MANIFESTACIÓN NEUROLÓGICA ATÍPICA EN PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

A.M. Coeto-Cano¹, P. Rodríguez-Henríquez¹, L.T. Becerril-Mendoza², V.M. Paz-Zarza¹, E.K. Tenorio-Aguirre¹

⁽¹⁾Hospital General Manuel Gea González, ⁽²⁾Hospital Juárez de México

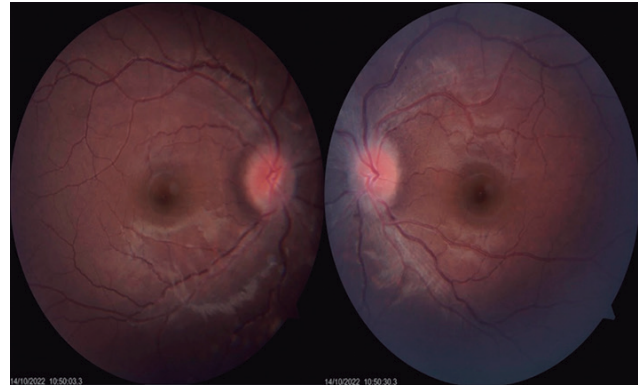
Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria, crónica, multisistémica y potencialmente letal. Sus características clínicas son variables y heterogéneas, desde compromiso leve de las articulaciones y la piel hasta afectación renal, hematológica, del sistema nervioso central (SNC) y oftalmológica, que pueden ser graves y letales. Las manifestaciones neurooftalmológicas incluyen diferentes grados de afectación de la retina, la coroides y el nervio óptico. La neuritis óptica descrita en pacientes con LES tiene una prevalencia aproximada de 1%. Se relaciona con anticuerpos antiacuaporina 4 que han demostrado ser causa de citotoxicidad *in vitro* de astrocitos. Su presentación clínica es variable y puede manifestarse como pérdida visual progresiva dolorosa o no dolorosa, movimientos oculares dolorosos o no y déficits del campo visual.

Presentación del caso: Mujer de 29 años con diagnóstico de LES desde 2019; al momento de su diagnóstico mostró anticuerpos antinucleares positivos 1:320 patrón homogéneo y 1:100 patrón moteado grueso, anti-DNA de doble cadena, antihistonas y anti-Smith positivos. Acudió al servicio de urgencias con cuadro clínico de 14 días de evolución caracterizado por malestar general, astenia y adinamia. El examen general de orina indicó 500 proteínas y sedimento urinario con > 20 acantocitos por campo. Se solicitó recolección de orina de 24 horas con proteinuria de 1,8 g. Desarrolló de forma súbita cuadro clínico caracterizado por hiperemia conjuntival bilateral, disminución de la agudeza visual, edema palpebral con predominio del ojo izquierdo y dolor al movimiento ocular. El servicio de oftalmología analizó el fondo de ojo bajo dilatación farmacológica (Fig. 1) y en ambos ojos identificó nervio óptico con implantación oblicua hiperémico y edematizado, con bordes mal definidos, plumosos 360° con

emergencia central de vasos, excavación 0,1 x 0,1, abundantes placas de Hollenhorst en arcada temporal superior, tortuosidad y dilatación venosa hacia ambas arcadas vasculares temporales, mácula con brillo foveolar conservado y brillo de la membrana limitante interna. En el ojo derecho se identificaron relaciones a/v 1-3 y en el izquierdo cruce arteriovenoso con signo de Salus y Gunn en arcada temporal inferior. La tomografía de coherencia óptica del nervio óptico reveló en ambos ojos un aumento del grosor de la capa de fibras nerviosas con lecturas hasta de 182 micras en el ojo derecho y 232 en el izquierdo, disco y excavación no valorables por edema de papila e imagen de doble joroba por fuera de los márgenes superiores debido al aumento de volumen.

En virtud de estos hallazgos se diagnosticó neuritis óptica relacionada con lupus eritematoso sistémico, por lo que se indicaron pulsos de metilprednisolona y rituximab, hasta lograr una respuesta completa. Con posterioridad se practicó una biopsia renal percutánea guiada por ultrasonido que reconoció glomerulonefritis lúpica difusa con cambios membranosos de clase IV + V.

Figura 1. Fondo de ojo observado con dilatación farmacológica. (CG124)



Discusión: La afectación retiniana es una de las manifestaciones oculares más comunes y se considera un criterio clínico de actividad de la enfermedad. Hasta 29% de los pacientes con LES activo tiene enfermedad de la retina. La enfermedad del nervio óptico, representada por la neuritis óptica y la neuropatía óptica isquémica, afecta a casi el 1% de los pacientes con LES.

Conclusiones: La neuritis óptica es una manifestación muy rara del LES que puede presentarse como pérdida visual progresiva y es reversible con tratamiento adecuado. Requiere un abordaje multidisciplinario para instituir tratamiento temprano radical y evitar secuelas visuales permanentes.

Bibliografía

- Andrade FA, Guimarães Moreira Balbi G, Bortoloti de Azevedo LG, Provenzano Sá G, Vieira de Moraes Junior H, Mendes Klumb E, et al. Neuro-ophthalmologic manifestations in systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2017;26(5):522-8. doi:10.1177/096120316683265.

CG125

ESÓFAGO HIPERCONTRÁCTIL COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR TORÁCICO EN UNA PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

L.G. González-Parra

Hospital General Regional No. 1, Chihuahua

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria inflamatoria crónica con afectación sistémica. Los síntomas gastrointestinales son comunes y pueden aparecer en 50% de los pacientes con LES. Algunas de estas manifestaciones son secundarias a actividad de la enfermedad. La afectación gastrointestinal en el LES es poco frecuente, pero

puede ser grave. Otros síntomas gastrointestinales son inespecíficos e incluyen efectos secundarios del tratamiento, infecciones, trastornos funcionales y enfermedad celíaca. El esófago hipercontráctil (en martillo hidráulico) es un trastorno descrito en fecha reciente gracias a la manometría de alta resolución (MAR). En un estudio realizado en Latinoamérica se encontró una prevalencia de 0,42% en pacientes sometidos a MAR. Los síntomas principales son disfagia (72%), pirosis (42%), dolor torácico retroesternal (36%) y epigastralgia (33%). Los criterios diagnósticos del esófago hipercontráctil son la presencia de al menos 20% de las degluciones con una contractilidad distal integrada > 8.000 mmHg/s/cm, con una presión de relajación integrada normal en la MAR y síntomas clínicamente relevantes.

Presentación del caso: Mujer de 61 años con antecedente de diabetes mellitus en tratamiento con sitagliptina/metformina, lupus eritematoso sistémico de 10 años de evolución, afectación articular, neumopatía intersticial, ANA 1:640 homogéneo y anti-Sm positivo. Acudió a valoración médica por dolor torácico en la región retroesternal y dolor abdominal en el epigastrio, irradiado al flanco derecho y acompañado de pirosis y disfagia a sólidos. El ultrasonido abdominal encontró colecistitis litiasica y se llevó a cabo colecistectomía abierta. Después de la cirugía, la paciente continuó con los síntomas de dolor torácico, disfagia a sólidos y pirosis. Un esofagograma delineó esófago con bordes irregulares, aspecto "aserrado", sin defectos de llenado o depósitos de contraste anormales, mucosa esofágica parcialmente valorable y adecuado paso de medio de contraste hacia el estómago. La panendoscopia reveló gastritis aguda leve de cuerpo, sin lesiones obstructivas en esófago, y el estudio de manometría señaló esfínter esofágico inferior corto de presión alta hiperintensa, peristalsis esofágica anormal ineficaz (27%), fragmentada (13%), presurización panesofágica (7%) y dos degluciones hipercontráctiles.

Discusión: La paciente tenía síntomas indicativos de esófago hipercontráctil, aunque inicialmente no se sospechó este diagnóstico. El esófago hipercontráctil es un trastorno de la motilidad esofágica descrito por primera vez en el año 2012, al realizar estudios de MAR. Los pacientes con enfermedades autoinmunitarias de tejido conectivo pueden desarrollar trastornos de la motilidad esofágica, si bien éstos son más frecuentes en la esclerosis sistémica debido a la etiopatogenia de la enfermedad; en los pacientes con LES, aunque son menos frecuentes, también son posibles estos trastornos de la motilidad. Debido a la baja prevalencia de esófago hipercontráctil en la población general, no puede atribuirse a manifestación de la enfermedad; sin embargo, es importante conocer esta anomalía para evitar el retraso del diagnóstico y el tratamiento.

Conclusiones: En la valoración de los pacientes con LES es importante excluir otras causas de dolor torácico y disfagia como comorbilidades, entre ellas trastornos cardiovasculares, digestivos, infecciones, efectos secundarios de tratamiento, neoplasias y antecedentes de cirugía abdominal. Es importante conocer que los pacientes con LES pueden sufrir trastornos de la motilidad esofágica, y evitar de ese modo el retraso del diagnóstico y el tratamiento y las alteraciones de la calidad de vida de los pacientes.

Bibliografía

1. Brewer BN, Kamen DL. Gastrointestinal and hepatic disease in systemic lupus erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am.* 2018;44(1):165-175.
2. Hashimoto H, Uehara T, Montero J, Martínez L, González-Ballerga E, Tévez A. Esófago hipercontráctil: prevalencia, características clínicas y manométricas en una población latinoamericana. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2022;52(2):258-263.

CG126

MIELOFIBROSIS AUTOINMUNE COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN HEMATOLÓGICA EN PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE NOVO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

A.M. Coeto-Cano, S.M. Feria-Agudelo, V.M. Paz-Zarza, P. Rodríguez-Henríquez, A. Orozco-Collazo

Hospital General Manuel Gea González

Introducción: El espectro de manifestaciones hematológicas en el lupus eritematoso sistémico (LES) es variado, pero las citopenias son las

más frecuentes, secundarias a destrucción periférica por autoanticuerpos circulantes. Sin embargo, las manifestaciones como la mielofibrosis o la aplasia pura de serie roja son poco frecuentes. La mielofibrosis se define por el depósito de fibras de reticulina en el estroma de la médula ósea y, cuando se relaciona con la autoinmunidad, puede responder a la inmunosupresión con posterior regresión de la fibrosis, regeneración del tejido normal y corrección de las citopenias consecutivas a ella, en particular la anemia.

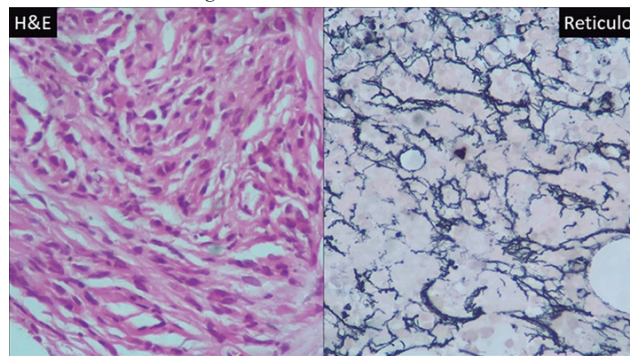
Presentación del caso: Mujer de 35 años sin antecedentes personales patológicos ni familiares relevantes. Inició el padecimiento en octubre de 2022 con astenia, adinamia y hallazgo incidental de anemia normocrómica normocrómica (11 g/dL). En enero de 2023 tiene la siguiente biometría hemática: leucocitos $4,2 \times 10^3/\text{mL}$, neutrófilos $3,04 \times 10^3/\text{mL}$, linfocitos $0,77 \times 10^3/\text{mL}$, hemoglobina 6,7 g/dL, hematocrito 19,7%, volumen corpuscular medio 86,9 fL, hemoglobina corpuscular media 29,3 pg, ancho de distribución eritrocitaria 16,6% y plaquetas $304 \times 10^3/\text{mL}$, arregenerativa y cinética de hierro consistente con deficiencia de hierro. Se indicó reposición y se requirió transfusión de concentrados eritrocitarios en cuatro ocasiones y hierro intravenoso. Inició abordaje en esta institución y se descartó sangrado gastrointestinal, ginecológico y urinario, así como otras causas secundarias de anemia.

En el interrogatorio dirigido, la paciente refirió artralgiyas en ambas manos junto con rigidez matutina; los estudios revelaron marcadores de inflamación elevados, por lo que se solicitó perfil de anticuerpos por sospecha de lupus eritematoso sistémico con el siguiente resultado: anticuerpos anti-nucleares positivos 1:640 patrón nuclear homogéneo y 1:80 patrón citoplásmico, anticuerpos anti-DNA de doble cadena positivos 30,9 UI/ml, anticuerpos antinucleosomas positivos 52,8 U/mL y anti-SSA (Ro-52) positivos 607,9 CU.

Ante la falta de mejoría y persistencia del requerimiento transfusional, se realizó aspirado de médula ósea; la biopsia de hueso identificó: aspirado seco y médula ósea hipocelular con maduración de las tres líneas celulares hematopoyéticas y mielofibrosis extensa de grado 3 (Fig. 1). Se completó el abordaje, incluida la PCR para Jak2 negativa, y la paciente no satisfizo los criterios diagnósticos de mielofibrosis primaria.

Se valoró en conjunto con el servicio de reumatología y se estableció el diagnóstico de mielofibrosis autoinmunitaria como manifestación hematológica por lupus eritematoso sistémico. Se inició tratamiento con esteroide, hidroxiquina y micofenolato de mofetilo, con mejoría de la hemoglobina a 9,33 g/dL a los 14 días de tratamiento.

Figura 1. Biopsia de hueso. En la tinción H-E se reconoce disminución notable de las tres líneas celulares hematopoyéticas. La tinción del retículo reveló mielofibrosis de grado 3. (CG126)



Discusión: El lupus eritematoso sistémico cursa con una gran diversidad clínica; entre las manifestaciones más comunes figuran las hematológicas, en relación con autoanticuerpos y desarrollo de citopenias secundarias. La mielofibrosis autoinmunitaria es una enfermedad hematológica infrecuente caracterizada por citopenia, mielofibrosis de la médula ósea y una característica autoinmunitaria.

Conclusiones: La mielofibrosis y la anemia secundaria como manifestación inicial del LES son poco frecuentes y se limitan a informes de caso. La adecuada respuesta a los glucocorticoides e inmunosupresores como primera línea confirma el compromiso medular autoinmunitario.

Bibliografía

- Belfeki N, Shankarasivam G, Declerck D, Diamantis S. Autoimmune myelofibrosis: a rare haematological involvement in systemic lupus erythematosus. *BMJ Case Reports*. 2019;12(1). doi:10.1136/bcr-2018-227520
- Hasrouni E, Rogers HJ, Tabarroki A, Visconte V, Traina F, Afable M, et al. A case of mistaken identity: When lupus masquerades as primary myelofibrosis. *SAGE Open Medical Case Reports*. 2013;1. doi:10.1177/2050313x13498709.

CG127**RECAÍDA DE LEG POSTERIOR A TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA: REPORTE DE CASO**

R. Jiménez-Soto, M. Espinosa-León, D. Marengo-Rodríguez, A. Barreira-Vargas

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: El lupus eritematoso generalizado (LEG) es una enfermedad autoinmunitaria considerada incurable. El enfoque del tratamiento son los inmunosupresores de inducción y mantenimiento para evitar las recaídas. El trasplante autólogo de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH) se ha descrito para el tratamiento de enfermedades reumatológicas resistentes al tratamiento, incluido el LEG, con consecución de una remisión sostenida.

Presentación del caso: Mujer de 21 años de edad con antecedente de tiroiditis de Hashimoto, epilepsia parcial y LEG de inicio juvenil a los nueve años de edad. Presentó actividad mucocutánea, articular, renal (nefritis de clase IV), vasculitis cutánea, sistema nervioso central (crisis convulsivas) y anemia hemolítica autoinmunitaria (AHAI) con linfopenia. La serología registró ANA con patrón homogéneo 1:5.120, anti-Sm positivo y positividad para síndrome antifosfolípido (anticardiolipina IgG/IgM y anti-B2GPI IgM a títulos altos). Recibió tratamiento con prednisona (PDN), azatioprina, metotrexato y micofenolato de mofetilo (MMF). En 2017 sufrió recaída con AHAI y trombocitopenia, y recibió bolos de metilprednisolona y rituximab (RTX), con adecuada respuesta. Sin embargo, en 2020 experimentó una nueva recaída y resistencia a RTX, inmunoglobulina IV y recambio plasmático, por lo que se propuso TCPH autólogo, realizado en 2020. Después del procedimiento mostró una remisión completa, con los anticuerpos anti-DNAc y anti-nucleosomas negativos y complemento elevado. Permaneció asintomática y sin alteraciones en los estudios de laboratorio por tres años, sin recibir tratamiento inmunomodulador o inmunosupresor.

En fecha reciente acudió a consulta de seguimiento, en la que se encontró asintomática. En los estudios de laboratorio destacó el consumo del complemento C3 88 mg/dL (129), C4 < 8 mg/dL (16) y albúmina 3,5 g/dL (4,25), con anti-DNAc 615 UI/mL (VR ≤ 17), antinucleosomas 154 U/mL (VR ≤ 71,9), proteínas de 24 horas 4,1 g, IPC: 5,2 g/g (Tabla 1). Se determinó recaída renal, por lo que se reinició tratamiento con PDN (50 mg/día), MMF (2 g/día), hidroxycloloquina (HCLQ) (200 mg/día) y losartán (50 mg/día), en espera de practicar una biopsia renal.

Discusión: El tratamiento del LEG es todavía un reto a pesar de los fármacos con nuevos mecanismos de acción, por lo que la morbimortalidad es aún elevada. Se ha descrito el TCPH como una alternativa en enfermedades hematológicas, tumores sólidos y trastornos inmunológicos. En el LEG, el TCPH es una alternativa para lograr la remisión cuando las opciones convencionales fallan: esta paciente permaneció en remisión incluso sin tratamiento. Es importante mencionar que no es un procedimiento inocuo, ya que conlleva los riesgos del tratamiento mieloablativo e inmunosupresor del acondicionamiento.

En un estudio de Burt *et al.* se dio seguimiento por cinco años a 30 pacientes con LEG y TCPH, los cuales recibieron tratamiento de mantenimiento con HCLQ y PDN (máximo 10 mg). No se registraron muertes por el TCPH, pero sí una relación de recaída del LEG de acuerdo con el periodo de seguimiento con remisión de 92% a seis meses, 92% a un año, 81% a dos años, 71% a tres años, y 62% a los cuatro y cinco años.

Este tratamiento puede ser una opción viable en casos de LEG resistente, pero su utilidad clínica precisa es aún desconocida y debe seleccionarse de forma cuidadosa a los pacientes elegibles.

Tabla 1. Estudios de laboratorio. (CG127)

Variable	Julio 2020 (post-TCPH)	Septiembre 2023 (recaída)
Hallazgos de laboratorio		
Plaquetas, K/ μ L	300	252
Linfocitos, μ L	840	840
Hemoglobina, g/dL	12,5	13,2
VSG, mm/h	44	2
PCR-US, mg/dL	0,65	0,52
Albúmina, g/dL	4,4	3,5
Creatinina, mg/dL	0,47	0,77
C3, mg/dL	200	88*
C4, mg/dL	43	< 8*
Proteínas en orina, g/24 h		4,1*
Serología documentada		
Antinucleares IgG	1:160 (patrón homogéneo)*	
Anti-DNAc, UI/mL	1,9	615,6*
Antinucleosomas, U/mL	14,4	154,6*
Anticoagulante lúpico	Negativo	
Anticardiolipina IgG, UGPL	8,5	
Anticardiolipina IgM, UMPL	6,6	
Anti- β 2 glucoproteína 1 IgM, U/mL	3	
Anti-Ro, U/mL	11,9	
Anti-La, U/mL	7	

*Valores fuera de los límites de referencia.

Conclusiones: Es relevante dar a conocer la importancia de la vigilancia estrecha en pacientes con LEG en remisión posterior a TCPH autólogo, sin perder de vista que la evidencia es aún estrecha y que éste no es un tratamiento curativo definitivo.

Bibliografía

- Leone A, Radin M, Almarzooqi AM, Al-Saleh J, Roccatello D, Sciascia S, Khamashta M. Autologous hematopoietic stem cell transplantation in systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome: a systematic review. *Autoimmun Rev*. 2017 May;16(5):469-477. doi: 10.1016/j.autrev.2017.03.008. Epub 2017 Mar 7. PMID: 28279836
- Burt RK, Han X, Gozdzik P, Yang K, Morgan A, Clendenan AM, et al. Five year follow-up after autologous peripheral blood hematopoietic stem cell transplantation for refractory, chronic, corticosteroid-dependent systemic lupus erythematosus: effect of conditioning regimen on outcome. *Bone Marrow Transplant*. 2018;53(6):692-700.

CG128**URTICARIA CRÓNICA: MANIFESTACIÓN INICIAL DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: REPORTE DE CASO**

L. Valenzuela-González, N.C. Rivas-Casillas, E. Velasco-Ibarra, I. García-De la Torre, D. García-Cerda

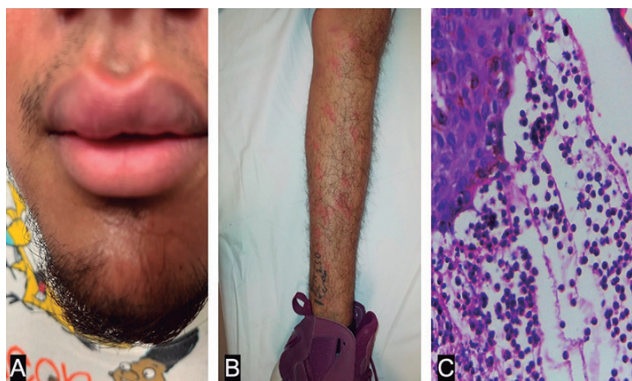
Hospital General de Occidente, SSA, Guadalajara, Jalisco

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria multisistémica con una amplia variedad de manifestaciones

clínicas. La piel es el órgano más afectado y puede mostrar desde el eritema malar típico hasta formas menos comunes, como la urticaria crónica (UC). Esta última, aunque es una entidad por sí sola, tiene también un nexo causal con el LES. Se establece UC cuando perdura por más de seis semanas. Aunque es una manifestación poco frecuente y no clasificatoria del LES, la urticaria puede aparecer como manifestación inicial, lo cual constituye un reto diagnóstico.

Presentación del caso: Paciente masculino de 22 años con carga genética de tiroiditis autoinmunitaria. Antecedentes personales de tabaquismo, consumo de marihuana y tatuajes; resto negado. Inició seis meses antes de la consulta con dolor musculoesquelético difuso, seguido de aparición de dermatosis en tórax y extremidades con angioedema, inyección conjuntival, fiebre y pérdida de peso de 15 kg, además de artritis autolimitada. En el interrogatorio dirigido niega úlceras orales, alopecia y fotosensibilidad. La exploración física revela dermatosis constituida por máculas de 1 a 2 cm, rosadas, con límites precisos y superficie lisa, dos con vesículas; inyección conjuntival y edema de labios (**Fig. 1A y B**). Estudios de laboratorio: leucocitos $2,42 \times 10^3/\mu\text{L}$, linfocitos $0,91 \times 10^3/\mu\text{L}$, PCR 57 mg/dL, VSG 26 mm/h; examen general de orina: proteinuria 25 mg/dL, sin sedimento activo; anticuerpos antinucleares (ANA) 1:5.120 AC-4, *line blot* RNP/Sm +, RNP A +, C3, C4 normales. Se descartaron procesos infecciosos agudos y crónicos. Biopsia cutánea: lesión ampulosa subepidérmica con abscesos neutrofilicos intraampulares; escasos componentes celulares eosinofílicos intraampulares; cambios disgregativos en zona de interfaz/unión dermoepidérmica, con depósito de polvo nuclear y neutrófilos; piel perilesional con rasgos de inflamación linfocitaria inespecífica perivascular y anexial (**Fig. 1C**). Se inicia tratamiento con prednisona (50 mg/día) y azatioprina (100 mg/día) con mejoría parcial.

Figura 1. A, angioedema labial. B, dermatosis macular en extremidad inferior. C, corte histológico de biopsia *punch* con infiltrado neutrofilico. (CG128)



Discusión: El LES es una enfermedad con una presentación heterogénea, que en ocasiones puede ser poco común. Los pacientes con UC tienen hasta cinco veces más riesgo de desarrollar LES y 8% puede sufrirla como manifestación inicial. En la biopsia cutánea de estas lesiones urticariformes, el infiltrado intersticial y perivascular predominantemente neutrofilico podría ser un marcador para LES, además de alteraciones vacuolares en la unión dermoepidérmica. El 27% de los pacientes con LES tiene UC o dermatosis urticariforme, y poco más de la mitad (54%) de las UC desarrollan una enfermedad sistémica. Esto puede explicarse porque ambas comparten mecanismos fisiopatológicos, mediados por factores genéticos y ambientales como HLA-DQ1, HLA-DRB1*04 y alteraciones de la microbiota intestinal. Los ANA pueden estar presentes hasta en 60% de la UC, lo cual obliga a identificar enfermedades autoinmunitarias. La positividad de RNP A y RNPsm no se ha correlacionado directamente con urticaria, pero sí de manera estrecha con LES.

Conclusiones: La urticaria crónica en el LES puede ser la manifestación inicial y un marcador de mal pronóstico; se reconoce en pacientes con actividad alta y resistentes al tratamiento. En estos casos, los hallazgos serológicos pueden ser una directriz en la valoración de un paciente con sospecha diagnóstica de una enfermedad sistémica, con datos indicativos de autoinmunidad.

Bibliografía

- Kolkhir P, Pogorelov D, Orlisova O, Maurer M. Comorbidity and pathogenic links of chronic spontaneous urticaria and systemic lupus erythematosus. A systematic review. *Clin Exp Allergy* [Internet]. 2016;46(2):275-87. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/cea.12673>
- Waitayangkoon P, Charoenngam N, Ratchataswan T, Ponvilawan B, Jaroenlapnopparat A, Ungprasert P. Increased risk of systemic lupus erythematosus in patients with chronic urticaria: a systematic review and meta-analysis. *Mediterr J Rheumatol* [Internet]. 2023;34(2):121-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.31138/mjr.34.2.121>

CG129

TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO DE COAGULOPATÍA ASOCIADA A ANTICOAGULANTE LÚPICO

R.R. Pimentel-León¹, M. García-Chávez², L.P. Portada-Mino¹, E.J. Damián-Magaña¹

⁽¹⁾IMSS HGZ 1, Tlaxcala, ⁽²⁾Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, ISSSTE

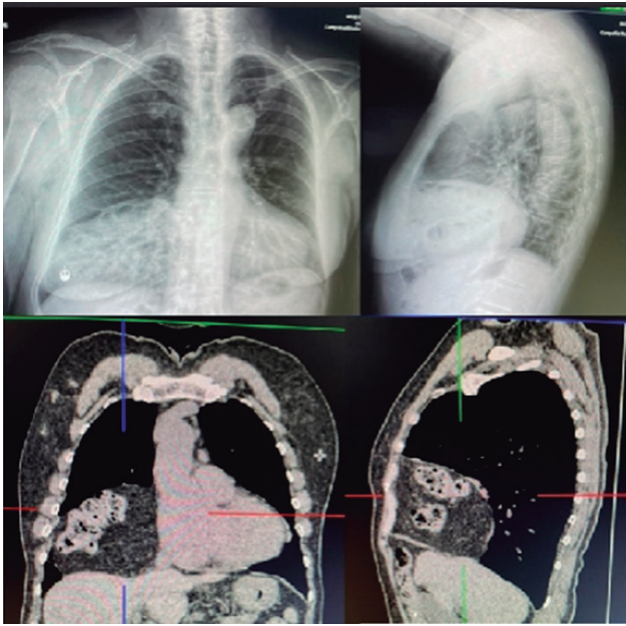
Introducción: La presencia del anticoagulante lúpico relacionado con actividad disminuida de la protrombina se denomina síndrome anticoagulante lúpico-hipoprotrombina (SALH) y puede manifestarse con síntomas hemorrágicos; cuando aparece con actividad disminuida de otros factores de la coagulación distintos del II se conoce como síndrome similar al SALH (SSS).

Presentación del caso: Paciente femenino de 66 años con antecedentes de importancia, gesta 8, aborto 1, gingivorragia y epistaxis de repetición de unos tres años con TTP prolongado de causa no determinada, sangrado profuso durante procedimiento oral con descenso de 3 g de hemoglobina un año antes. Se la envía a este servicio por cuadro de cinco años con artralgiás intermitentes relacionadas con factor reumatoide (525) y anticuerpos anti-péptidos citrulinados (22), pero sin evidencia de sinusitis en la exploración física ni estudio ultrasonográfico; se establece reumatismo palindrómico, pero durante la valoración se identifica TTP prolongado y los estudios de extensión encuentran VDRL negativo, anticardiolipinas y anti-B2 glucoproteína I negativos, pero anticoagulante lúpico positivo en dos ocasiones, con valores de actividad del factor II normales (92%), disminución de la actividad del factor VIII (25%), con factor inhibidor negativo. Como parte de su estudio se realizaron marcadores tumorales, los cuales fueron negativos; la radiografía de tórax demuestra tumoración en hemitórax derecho y la TAC de tórax identifica una hernia diafragmática (**Fig. 1**).

Antes de iniciar el tratamiento inmunosupresor sufre una complicación relacionada con la hernia que requiere hospitalización; dado el antecedente del síndrome hemorragiparo y TTP de 86 se decide administración de pulsos de metilprednisolona (1 g al día por 3 días), a pesar de lo cual se obtiene un TTP prolongado y se administra inmunoglobulina humana a dosis de 1 g/kg, con mejoría observada a las 24 horas del TTP a 32, momento en el cual se somete a tratamiento quirúrgico sin incidentes y con sangrado mínimo; egresa por mejoría con dosis altas de esteroides y anticoagulación, para luego recibir tratamiento inmunosupresor como ambulatorio.

Discusión: SALH y SSS pertenecen al espectro de las coagulopatías relacionadas con el anticoagulante lúpico; este grupo de enfermedades se vincula con episodios trombóticos y hemorrágicos, aunque para su definición sólo se requiere el anticoagulante lúpico y la disminución de la actividad de factor II (o algún otro en el caso del SSS). Cuando existe sangrado en el contexto de un SSS, es difícil diferenciarlo de la hemofilia adquirida, esta última sólo sustentada por la presencia o ausencia del anticuerpo inhibidor del factor VIII y el anticoagulante lúpico; su diferenciación tiene repercusión en el tratamiento porque, en el caso del SSS, la administración de hemoderivados eleva en grado considerable el riesgo de trombosis y la hemofilia adquirida no requiere anticoagulación tras la corrección de los tiempos. Este caso es consistente con SSS por la presencia del anticoagulante lúpico, la actividad normal de factor II y disminuida del VIII, más la ausencia del factor inhibidor, razón por la cual se trató con esteroides, inmunosupresores y, después de la corrección de TTP, anticoagulación.

Figura 1. Radiografía y TAC de tórax. (CG129)



Conclusiones: Todo paciente con TTP prolongado debe valorarse para determinar su origen. El SALH es una entidad poco reconocida y probablemente más frecuente de lo descrito. La atención es un desafío para lograr el equilibrio entre el tratamiento inmunosupresor y el inicio de la anticoagulación con el menor efecto adverso posible.

Bibliografía

1. Ieko M, Yoshida M, Naito S, Ohmura K, Takahashi N. Lupus anticoagulant-hypoprothrombinemia syndrome and similar diseases: experiences at a single center in Japan. *Int J Hematol.* 2019 Aug;110(2):197-204. doi: 10.1007/s12185-019-02674-2. Epub 2019 Jun 4. PMID: 31165409.
2. Acedo N, Alonso A, Feijó ES, García C, Ortiz AM, Alegre A. Lupus anticoagulant hypoprothrombinemia syndrome: a case report. *Clin Case Rep.* 2023 Apr 7;11(4):e7071. doi: 10.1002/ccr3.7071. PMID: 37038533; PMCID: PMC10082346.

CG130

COEXISTENCIA DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN UNA PACIENTE CON ANEMIA DREPANOCÍTICA

M.G. Favela-Cabral, I.M. Villarruel-Barajas, M.C. Ocampo-Torres, R. Hernández-Vásquez

UMAE Hospital de Especialidades Bernardo Sepúlveda Gutiérrez, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

Introducción: La drepanocitosis es una enfermedad genética secundaria a la mutación de una cadena beta de la globina que tiene como resultado una hemoglobina anormal. El espectro clínico es variable, desde la presentación asintomática con el hallazgo de anemia hemolítica crónica hasta las crisis oclusivas dolorosas con isquemia, necrosis y daño orgánico. La incidencia de anemia drepanocítica (AD) y lupus eritematoso sistémico (LES) concomitante se desconoce, pero se han notificado casos de esta vinculación. Debido a que ambas enfermedades tienen manifestaciones clínicas comunes, el diagnóstico de LES en estos pacientes puede ser complicado y causar retrasos en el tratamiento. A continuación se describe el caso de una paciente con AD que desarrolló LES.

Presentación del caso: Mujer de 46 años con antecedente familiar de segundo grado de LES y esclerosis sistémica. La paciente se diagnosticó

con AD nueve años antes y vitiligo; acudió a esta unidad con antecedente de un mes de mialgias y poliartalgias inflamatorias simétricas, episodios intermitentes de fiebre de 38°C, artritis y un exantema maculopapular en extremidades torácicas y pélvicas de dos semanas de evolución que disminuyeron tras la ingestión de un ciclo corto de glucocorticoide a dosis alta. A su ingreso se confirmó la artritis en carpos y articulaciones metacarpo-falángicas de ambas manos y remisión del exantema referido. Los cultivos, panel viral para hepatitis, HIV, TORCH y dengue fueron negativos. El servicio de hematología la valoró y se descartó una crisis drepanocítica. En estudios subsecuentes se encontró leucolinfopenia, complementos C3 y C4 bajos, anticuerpos antinucleares 1:640 patrón AC-1, y anticuerpos anti-DNA de doble cadena 271 UI/mL; el examen general de orina, el ecocardiograma y el resto de la biometría hemática fueron normales; los anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados, factor reumatoide, anti-Ro, anti-La y antifosfolípidos fueron negativos. De acuerdo con el cuadro clínico se determinó el diagnóstico de LES, al integrar 21 puntos para la clasificación ACR/EULAR 2019; se inició tratamiento con hidroxiclo-roquina (200 mg/día), metotrexato (15 mg/sem), ácido fólico y un ciclo corto de prednisona, con mejoría de los síntomas. Egresó a su domicilio con seguimiento en la consulta externa.

Discusión: La AD en etapas tardías comparte manifestaciones con el LES, en especial daño renal y neurológico, anemia hemolítica y alteraciones musculoesqueléticas. En el caso de la paciente predominaban las artalgias inflamatorias y artritis simétricas de pequeñas articulaciones, a diferencia de la AD en la que son asimétricas, súbitas y afectan articulaciones grandes y evolucionan a osteonecrosis. Otros datos que ayudaron al diagnóstico fueron los antecedentes familiares y personales de autoinmunidad, la leucopenia, hipocomplementemia y anti-DNA elevado; mientras que el complemento se encuentra bajo durante las crisis oclusivas drepanocíticas, el anti-DNA no se ha relacionado con AD, además de que se descartó una crisis drepanocítica.

Conclusiones: Aunque la AD y el LES comparten características y vías fisiopatológicas, el cambio en el patrón clínico debe hacer sospechar una anomalía concomitante; el diagnóstico diferencial es indispensable para iniciar tratamiento de forma oportuna y prevenir las complicaciones.

Bibliografía

1. Robazzi TC, Alves C, Abreu L, Lemos G. Coexisting systemic lupus erythematosus and sickle cell disease: case report and literature review. *Rev Bras Reumatol.* 2015;55(1):68-74.
2. Piccin A, O'Connor-Byrne N, Daves M, Lynch K, Farshbaf AD, Martin-Loeches I. Autoimmune disease and sickle cell anaemia: 'Intersecting pathways and differential diagnosis'. *Br J Haematol.* 2022;197(5):518-528.

CG131

HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR TROMBÓTICA CRÓNICA ASOCIADA A SÍNDROME DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS PRIMARIO CON PROGRESIÓN SILENTE: REPORTE DE CASO

G.T. Jaimes-Piñón, K.F. Aguirre-Ávila, D. Arroyo-García, J.A. Silva-Ortiz, J.A. García-Hernández

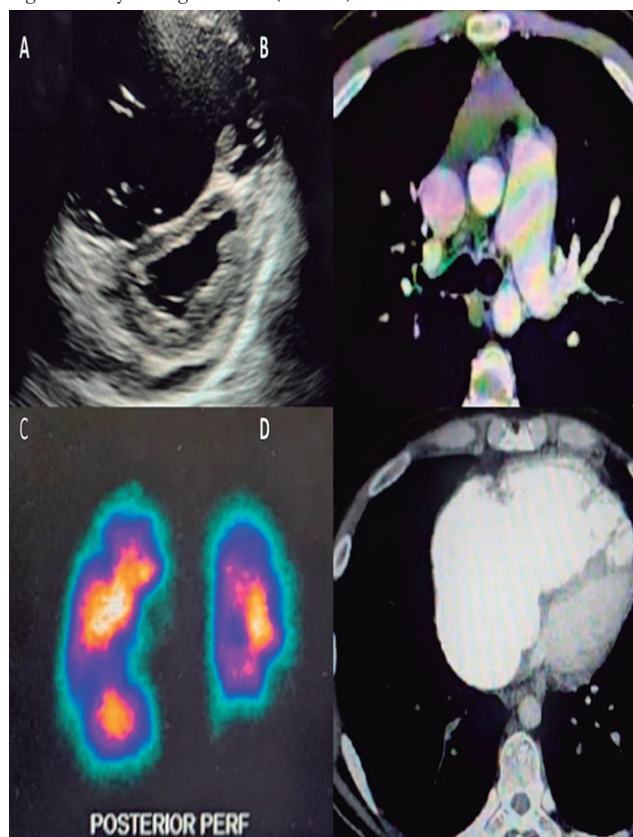
Hospital General de Zona 50, IMSS

Introducción: La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es la segunda manifestación pulmonar más frecuente del síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (SAAF) con una prevalencia calculada de 2% a 3%. Puede clasificarse, de acuerdo con el mecanismo que la origina, en trombótica y no trombótica. Un porcentaje variable del primer grupo puede no tener manifestaciones trombóticas recurrentes. Se comunica el caso de un paciente con SAAF en el que se diagnosticó HAP trombótica crónica con ausencia de episodios trombóticos recurrentes.

Presentación del caso: Hombre de 23 años, previamente sano, que acudió a la clínica de neumología/cardiólogía para valoración por disnea de esfuerzo; se estableció el diagnóstico de HAP grave y un año después sufrió

un episodio de trombosis venosa profunda, por lo que se lo protocolizó y se hallaron anticardiolipina (anti-CL) y anticoagulante lúpico (AcL) a títulos altos, sin otros marcadores de trombofilia. Se determinó un diagnóstico de SAAF primario y permaneció estable por un lapso de seis años bajo anticoagulación con cumarínicos e hidroxyclorequina. Durante este tiempo no padeció episodios o síntomas indicativos de trombosis venosa profunda/tromboembolia pulmonar (TVP/TEP). Al séptimo año del diagnóstico, el paciente mostró un deterioro grave de la clase funcional, por lo que fue revalorado y se identificó doble marcador positivo a título alto (anti-CL y AcL); la ecocardiografía documentó HAP con dilatación y disfunción grave de ventrículo derecho y se concluyó mediante angiografía pulmonar y gammagrafía V/Q tromboembolismo crónico (Fig. 1). A pesar del tratamiento con riociguat, anticoagulación e inmunomodulación, el paciente falleció por las complicaciones vinculadas con la disfunción cardíaca.

Figura 1. A, ecocardiograma transtorácico con dilatación del ventrículo derecho. B y D, angio-TAC que muestra defecto de llenado secundario a trombosis existente. C, V/Q que muestra defecto de llenado por trombosis segmentaria y subsegmentaria. (CG131)



Discusión: Alrededor de un tercio de los pacientes con HAP trombótica relacionada con SAAF pueden no referir episodios recurrentes de TVP y hasta un 60% de los episodios de TEP pasa inadvertido. Este caso puede sugerir la necesidad de pautas más estrictas en el seguimiento de pacientes con HAP trombótica que se encuentren asintomáticos y bajo un tratamiento óptimo.

Conclusiones: Resalta en este paciente la progresión de la HAP de tipo trombótica a pesar de la ausencia de síntomas de TVP/TEP, lo que podría sugerir la participación de ambos mecanismos fisiopatológicos (trombosis y vasculopatía) en la evolución de la enfermedad, pese a un tratamiento regular adecuado. Es posible que se requieran pautas de seguimiento más estrechas en este grupo de pacientes.

Bibliografía

1. Yeo J, Shin N, Ahn K-J, Seo M, Jang AY, Kim M, et al. Pulmonary arterial hypertension due to antiphospholipid syndrome initially mimicking

chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Clin Hypertens [Internet]. 2022;28(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s40885-021-00191-1>.

2. Zuily S, Wahl D. Pulmonary hypertension in antiphospholipid syndrome. Curr Rheumatol Rep. 2015;17(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11926-014-0478-8>.

CG132

GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA MESANGIAL Y EXTRACAPILAR MIXTA ASOCIADA A SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDOS SECUNDARIO A LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

B.A. Mota-Mondragón, O.E. Muñoz-Monroy, J.F. Reyes-Tenorio, G.A. Garrido-Sánchez, J.I. Reyes-Sepeda

Hospital Central Militar

Introducción: El síndrome antifosfolípidos es una enfermedad autoinmunitaria en la que predominan las manifestaciones trombóticas y obstétricas; sin embargo, en los últimos años han cobrado relevancia las llamadas manifestaciones no criterio de la enfermedad, entre las que se encuentra la nefropatía relacionada con el síndrome antifosfolípidos, por lo regular dividida en aguda y representada por la microangiopatía trombótica y más reconocida en el contexto de síndrome antifosfolípido catastrófico; sin embargo, la glomerulonefritis proliferativa mesangial y extracapilar mixta también se ha descrito en el síndrome antifosfolípidos, pero es una manifestación poco frecuente de la enfermedad. Se presenta el caso de un paciente con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico cuya biopsia no mostró datos de nefritis lúpica y se descartaron vasculitis vinculadas con ANCA.

Presentación del caso: Paciente masculino de 18 años de edad, originario y residente de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, estudiante, con antecedente de lupus eritematoso sistémico diagnosticado nueve meses antes y en tratamiento con ácido micofenólico, rivotaxabán, cloroquina y prednisona; sufre hipertensión arterial sistémica de nueve meses de evolución en tratamiento con irbesartán e hidroclorotiazida. Refirió inicio del padecimiento actual de 20 días de evolución, caracterizado por edema facial y de extremidades superiores e inferiores, distensión abdominal con dolor tipo cólico, más eritema malar con exacerbación a la exposición de la luz solar, y lesiones del tipo púrpura húmeda en el paladar duro. Los estudios de laboratorio a su ingreso indican leucopenia, linfopenia 840, neutrófilos 1.500, trombocitopenia 49.000, hipocomplementemia C3 < 40, C4 < 8, VSG 15, factor reumatoide negativo, dislipidemia mixta, lesión renal aguda Akin 2, hiperuricemia, EGO con proteinuria y hematuria macroscópica, USG renal con cambios en la ecotextura renal bilateral de predominio derecho indicativos de glomerulopatía; durante su estancia intrahospitalaria recibió pulsos con metilprednisolona (1 g IV) durante tres días, pulso de ciclofosfamida alternado con aplicación de rituximab (4 dosis de 325 mg/m² de superficie corporal), inmunoglobulina y plasmaféresis. Se realiza biopsia por punción percutánea con los siguientes hallazgos: glomerulonefritis proliferativa mesangial y extracapilar mixta (activa/fibrosa) de tipo paucimunitaria (Fig. 1 a 3) con lesiones esclerosantes globales y segmentarias (cicatrizales), nefritis tubulointersticial crónica con cambios regenerativos acentuados del epitelio y fibrosis intersticial con atrofia tubular de grado II. Arteriopatía moderada y arterioesclerosis.

Discusión: Es importante conocer la fisiopatología de las lesiones secundarias a nefropatía por síndrome antifosfolípidos, debido a que permite entender la diferencia entre lesiones agudas y crónicas; además, ha dado paso a posibles tratamientos de rescate en los pacientes porque hasta ahora sólo se cuenta con la anticoagulación, control sintomático y medicamentos biológicos, como el rituximab. En este paciente no se hallaron lesiones vinculadas con el lupus eritematoso sistémico en la inmunohistoquímica.

Conclusiones: Por lo regular, el síndrome antifosfolípidos se ha diagnosticado por sus complicaciones trombóticas y obstétricas; sin embargo, hay manifestaciones que deben tenerse en cuenta al momento de la sospecha o confirmación diagnóstica, incluida la nefropatía relacionada con esta enfermedad, que hasta ahora, en su mayor parte, se identifica en el contexto

Figura 1. Glomerulonefritis proliferativa mesangial y extracapilar mixta (activa/fibrosa) de tipo paucimunitario. (CG132)

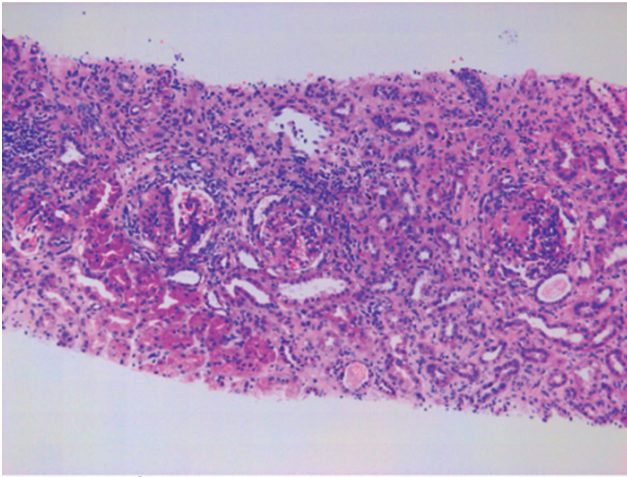


Figura 2. Los glomérulos analizables muestran ensanchamiento focal de la matriz mesangial con leve proliferación (metenamina de Jones, 40x). (CG132)

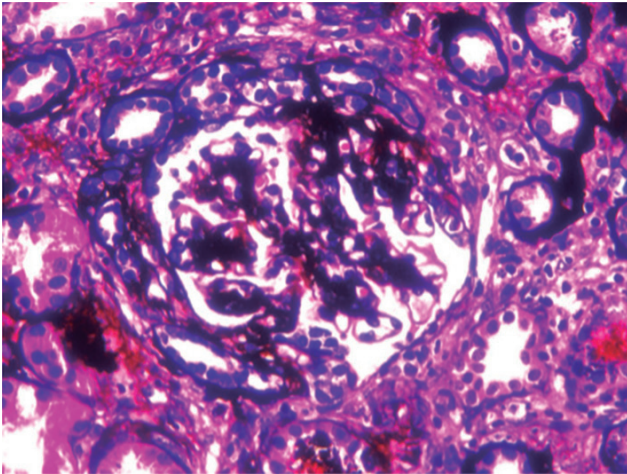
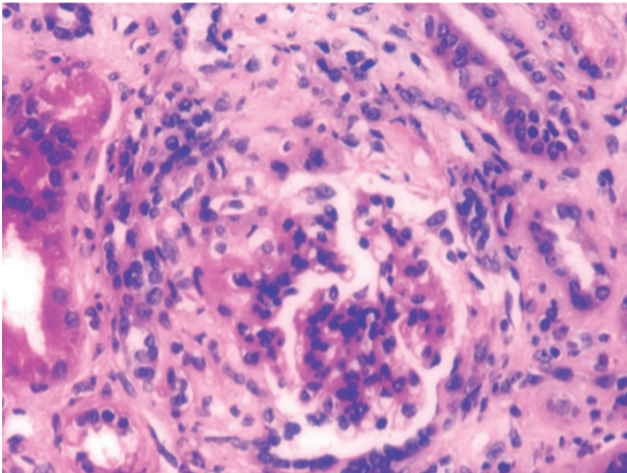


Figura 3. Se observan 10 lesiones proliferativas extracapilares, dos de ellas activas (semilunas celulares), con necrosis fibrinoide (H-E, 40x). (CG132)



de pacientes con nefritis lúpica sometidos a biopsia renal. En el caso comunicado se intentó mostrar diferentes mecanismos de daño renal, más allá de la microangiopatía trombótica, que es lo que habitualmente se espera encontrar, más aún en el contexto agudo o en complicaciones como el síndrome antifosfolípidos.

Bibliografía

1. Bienaimé F, Legendre C, Terzi F, Canaud G. Antiphospholipid syndrome and kidney disease. *Kidney Int* 2017;91(1):34-44. doi: 10.1016/j.kint.2016.06.026.
2. Sant F, Espinosa G, Cervera R, Arrizabalaga P. Nephropathy associated with antiphospholipid antibodies in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2011;20:721-729. doi: 10.1177/0961203310397410.

CG133

TERAPIA DE RESCATE CON PLASMAFÉRESIS EN PACIENTE CON MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES SEVERAS POR LUPUS

J.L. Sánchez-Reynoso, S.P. Agüero-Pineda, K.L. Hernández-Jaime, E. Landeros-Navarro, S. Ramírez-Ochoa

Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria multisistémica clínicamente heterogénea y de pronóstico variable. Por lo general se observan alteraciones en piel, sistema nervioso central, riñón, hematológicas y gastrointestinales; la enteritis lúpica es la afectación de vasos pequeños del intestino y sus principales manifestaciones son dolor abdominal intenso, ascitis, náusea, vómito y diarrea, con complicaciones como vasculitis necrosante, necrosis o perforación intestinal. Es infrecuente en el plano mundial, con una prevalencia de 3,5% a 5,8%. Este trabajo presenta a una paciente con enteritis lúpica grave, nefritis y pancitopenia con respuesta inmediata a la plasmaféresis.

Presentación del caso: La paciente, una mujer de 22 años con diagnóstico de LES desde el 2013, ha documentado anemia, trombocitopenia, nefritis lúpica de clase IV y positividad de anticuerpos antifosfolípidos durante el curso de la enfermedad. Se encontraba en tratamiento con micofenolato de mofetilo, tacrolimus, prednisona y ciclofosfamida, antes con esquema EUROLUPUS, además de dos dosis de mantenimiento.

Refiere evacuaciones diarreas, vómito y dolor abdominal de dos semanas de evolución. Acude al médico particular quien, mediante estudios de imagen, reconoce líquido libre abdominal y derrame pleural, por lo que la envía a esta institución. A su ingreso destacan distensión abdominal, peristalsis disminuida, dolor generalizado a la palpación, matidez cambiante a la percusión y edema en extremidades inferiores. De manera adicional se encuentran anemia profunda, leucopenia con linfopenia, lesión renal aguda, hipocomplementemia y aumento de la proteinuria en 24 horas, en comparación con el último control. La tomografía de tórax y abdomen revela derrame pleural basal bilateral, derrame pericárdico, líquido libre abdominal y engrosamiento de la pared intestinal. Se suspendió la vía oral y se requirió apoyo nutricio parenteral. Se inició el tratamiento con meropenem, azitromicina, metronidazol, vancomicina VO y nitazoxanida, antes de los resultados coproparasitoscópicos (que no identificaron microorganismos); PCR para *Clostridioides difficile* (negativo) y hemocultivos (negativo). No mostró respuesta inflamatoria, pero continuó con síntomas gastrointestinales, por lo que se administró metilprednisolona (500 mg por cinco días), sin resultados óptimos. Se decidió proporcionar tres sesiones de plasmaféresis y un esquema de tapering con dexametasona IV, con una mejora de la tolerancia a la vía oral, disminución del dolor abdominal y restitución de la peristalsis. Asimismo, requirió hemodiálisis intermitente por la sobrecarga hídrica y la acidosis metabólica. Se realizó una nueva inducción con ciclofosfamida, que produjo mejoría de la función renal e indicación para su egreso. De manera ambulatoria se continuó esquema de mantenimiento (ciclofosfamida) y tapering de esteroide VO y la paciente permaneció a los seis meses en remisión de las manifestaciones gastrointestinales, con mejoría de citopenias y función renal.

Discusión: Se ha descrito mejoría de la respuesta clínica con esteroides, así como tratamiento de apoyo, como hidratación, corrección de electrolitos y control sintomático, además de micofenolato de mofetilo, ciclofosfamida y rituximab para la enteritis lúpica grave o las recaídas. Se ha publicado un caso de plasmaféresis en enteritis lúpica grave, nefritis y pancitopenia, con respuesta inmediata y sin recurrencia después de la inmunosupresión, tal y como el caso presentado, por lo que se decidió la plasmaféresis en combinación con el tratamiento inmunosupresor personalizado.

Conclusiones: Éste es el segundo informe mundial en el que se empleó plasmaféresis en la enteritis lúpica en no respondedores a los corticosteroides e inmunosupresores. Este abordaje puede desempeñar un papel importante en la corrección inmediata de parámetros clínicos y de laboratorio en casos resistentes a los inmunosupresores, sin necesidad de practicar una intervención quirúrgica.

Bibliografía

- Lazar S, Kahlenberg JM. Systemic lupus erythematosus: new diagnostic and therapeutic approaches. *Annu Rev Med* [Internet]. 2023;74(1):339–52. <http://dx.doi.org/10.1146/annurev-med-043021-032611>
- Frittoli RB, Vivaldo JF, Costallat LTL, Appenzeller S. Gastrointestinal involvement in systemic lupus erythematosus: a systematic review. *J Transl Autoimmun* [Internet]. 2021;4(100106):100106. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtauto.2021.10010>
- Brewer BN, Kamen DL. Gastrointestinal and hepatic disease in systemic lupus erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am* [Internet]. 2018;44(1):165–75. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rdc.2017.09.011>
- Aftab A, Saleem N, Abbas SF, Ullah Z, Haneef M. Dramatic response of lupus enteritis, nephritis, and pancytopenia to plasmapheresis and rituximab. *Case Rep Gastrointest Med* [Internet]. 2022;2022:1–8. <http://dx.doi.org/10.1155/2022/3443141>
- Potera J, Palomera Tejeda E, Arora S, Manadan AM. Lupus enteritis: an uncommon presentation of lupus flare. *Cureus*. 2021 Sep 16;13(9):e18030. doi: 10.7759/cureus.18030. PMID: 34671520; PMCID: PMC8520498.

CG134

HEMICOREA Y HEMIBALISMO COMO DEBUT DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

H. Torres-Avelar¹, D. Méndez-Nungaray², K. Guevara-Cortés¹, C. González-Fuentes³, J.C. Ramírez-Sánchez¹

⁽¹⁾Hospital General Zacatecas Luz González Cosío, ⁽²⁾Instituto Nacional de Rehabilitación, Secretaría de Salud, ⁽³⁾Departamento de Nefrología, CMN 20 Noviembre, ISSSTE

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una afección autoinmunitaria con un amplio espectro de presentación. El término LES neuropsiquiátrico hace referencia a una serie de síntomas neurológicos y psiquiátricos directamente relacionados con el LES.

El corea es una manifestación clínica poco frecuente, aunque es el trastorno motor más común en él y es todavía una manifestación extraña, con incidencia de 1% a 4%. Se describe un caso de LES y corea.

Presentación del caso: Mujer de 17 años de edad, sin antecedentes personales patológicos. Comienza en noviembre de 2020 con cefalea de intensidad 8/10 punzante, junto con parestesias y edema de miembros torácicos. Se añaden síndrome febril y movimientos involuntarios tipo hemicorea y hemibalismo caracterizados por movimientos irregulares, entrecortados, arrítmicos y rápidos, de corta duración, sin gesticulaciones agregadas; destaca también la alteración de la marcha con pasos desorganizados, arrítmicos, en el lado derecho, y agitados. Se inicia abordaje para identificar la causa. Los estudios de laboratorios se muestran en la **Tabla 1**; la resonancia magnética (RM) del encéfalo arroja resultados normales.

La punción lumbar del líquido cefalorraquídeo (LCR) revela lo siguiente: crenados 80%, leucocitos 2 por campo, PMN 50%, MN 50%, glucosa 50 mg/dL, Ph 8,0, VDRL Neg, ANA 1:640 homogéneo, anti-DNA positivo, C3 50 mg/dL, C4 18 mg/dL, AL positivo, anticardiolipina IgM 19 mg/dL. La proteinuria en 24 horas indica 931 mg/dL en 24 horas.

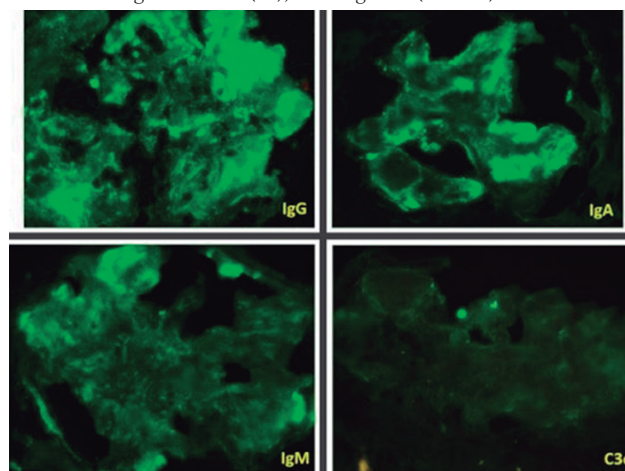
Tabla 1. (CG134)

Estudio de laboratorio	Resultado
Hemoglobina	12,5 g/dL
Plaquetas	342 x10 ³ /L
Leucocitos	6.000 mm ³
Urea	58 mg/dL
Creatinina	0,95 mg/dL
BUN	57 mg/dL
pH urinario	6
Proteínas en muestra única orina	75 mg/dL
Sedimento urinario	
- Eritrocitos	35 por campo
- Leucocitos	20 por campo
- Eritrocitos dismórficos	25 por campo
- Cilindros	Hialinos, granulares y de leucocitos

Se inicia tratamiento empírico con dexametasona, azatioprina, cloroquina y ciclofosfamida, con remisión de los síntomas neurológicos. Con posterioridad se agrega hipertensión arterial sistémica persistente y se incrementa la creatinina a 3,3 mg/dL.

Una biopsia renal registra glomerulonefritis de clase IV con actividad 12/24, cronicidad 4/12, con semilunas activas en más de 25% de los glomérulos (**Fig. 1**). Se indica tratamiento con bolos de metilprednisolona y ciclofosfamida y se consigue una disminución de Cr a 2,3 mg/dL; la paciente egresa a su domicilio para continuar tratamiento ambulatorio con ciclofosfamida.

Figura 1. Estudio de inmunofluorescencia directa en tejido congelado; se observa un fragmento de parénquima renal que cuenta con siete glomérulos por sección en total, con lesiones esclerosantes segmentarias: IgG positivo con patrón granular y focal en las membranas basales glomerulares (2+); IgA positivo con patrón granular y focal en las membranas basales glomerulares (1+); IgM positivo con patrón granular y focal en las membranas basales glomerulares (1+); C3c negativo. (**CG134**)



Discusión: La patogenia de la corea relacionada con LES no es clara y puede relacionarse con lesión vascular, neuronal y glial. Dentro de la fisiopatología se ha descrito la isquemia que afecta a ganglios basales o tractos que conectan los ganglios basales, el tálamo y la corteza cerebral, efecto de anticuerpos antifosfolípidos, sobre todo IgG anticardiolipina o de disfunción estriatal inmunomediada. La TEP con 18 F-FDG indica trastornos metabólicos y de la perfusión estriatal contralateral. Para pacientes con movimientos involuntarios debe considerarse la posibilidad de LES neuropsiquiátrico después de excluir las causas comunes. Las manifestaciones neuropsiquiátricas ocurren en las primeras etapas del LES y representan 39% a 50% de los pacientes con LES y algunos pueden sufrir crisis recurrentes.⁴

Conclusiones: En este caso se encuentran hemicorea y hemibalismo como principal síntoma inicial. Entre los diagnósticos diferenciales figuran accidentes cerebrovasculares, infección, neoplasias, intoxicación por drogas y en-

fermedad de Huntington. Tras excluir causas infecciosas por LCR normal, hallazgos patológicos mediante RM craneal, alteraciones estructurales indicativas de neoplasias, enfermedad de Huntington e intoxicación por drogas con el interrogatorio y la historia clínica, sólo queda como opción el plano inmunológico, ya que se trata de paciente joven; de ese modo se considera una causa autoinmunitaria que se confirma con anticuerpos positivos.

Bibliografía

1. Sarwar S, Mohamed A, Rogers S, Sarmast S, Kataria S, Mohamed K, et al. Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus: a 2021 update on diagnosis, management, and current challenges. *Cureus*. 2021;13(9):11-1.
2. Song G, Cui Y, Qiao J, Cao S, Zhou Y, Zhu L. A case of systemic lupus erythematosus complicated with chorea and literature review. *J Chin Acad Med Sci*. 2023;45(1):161-166.
3. Hanly J, Li Q, Su L, Urowitz M, Gordon C, Bae S, et al. Psychosis in systemic lupus erythematosus: Results from an international inception cohort study. *Arthritis Rheumatol*. 2019;71(2):281-289.
4. Poil A, Yousef K, Lutf A, Hammoudeh M. Chorea as the first and only manifestation of systemic lupus erythematosus. *Case Rep Rheumatol*. 2012;3-1.
5. Krakauer M, Law I. FDG PET brain imaging in neuropsychiatric systemic lupus erythematosus with choreic symptoms. *Clin Nucl Med*. 2009;34(2):122-123.
6. Medeiros T, Vilas-Boas A, Carvalho V, Santos T, Pinho A. Chorea as a manifestation of systemic lupus erythematosus. *Cureus*. 2023;15(3): 2-4.

CG135

PANCREATITIS AGUDA GRAVE ASOCIADA A SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO CATASTRÓFICO

J.A. Contreras-Escamilla, F.M.T. Carrillo-Beltrán, G.G. Robles-Martínez, M.J. Martínez-Tejeda, U. Solís-Gómez

Hospital Regional Aquiles Calles Ramírez

Introducción: El síndrome antifosfolípido (SAF) es una enfermedad sistémica autoinmunitaria con trombosis microvascular y macrovascular, así como manifestaciones clínicas no trombóticas con persistencia de anticuerpos antifosfolípidos (anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina o anticuerpos anti- β 2-glicoproteína I).

A su vez, el síndrome de Asherson, también llamado SAF catastrófico, lo describió por primera vez Ronald A. Asherson en 1992, que describió como la afectación de tres o más órganos, síndrome de disfunción orgánica múltiple en menos de siete días y confirmación histopatológica de oclusión de vaso pequeños, resultado de una tormenta intensa de citocinas proinflamatorias y por ende procoagulantes.

Presentación del caso: Se trata de un paciente masculino de 24 años, estudiante, que acude al servicio de medicina interna por fiebre, astenia, mialgias y artralgias, en relación con un síndrome icterico. Historia clínica negativa para toxicomanías, transfusiones sanguíneas, consumo de fármacos, medicina naturista, así como antecedentes oncológicos. La exploración física identifica livedo reticular en miembros pélvicos, así como Homans y Olow positivos en la pierna izquierda.

Estudios paraclínicos: TGO 295 U/L, TGP 164 U/L, fosfatasa alcalina 98 U/L, bilirrubina directa 27 mg/dL, bilirrubina indirecta 15 mg/dL, leucocitos 24 $10^3/\mu$ L, neutrófilos 19,4 $10^3/\mu$ L, hemoglobina 10 g/dL, dímero D 1.709 ng/mL, hematocrito 2,4%, plaquetas 39 $10^3/\mu$ L, tiempo de protrombina 15,0 s, tiempo parcial de tromboplastina 19,8 s y amoníaco 107 μ mol/L. Perfil viral negativo para hepatitis, HIV, así como TORCH y biomarcadores tumorales. El ultrasonido hepático no muestra dilatación de la vía extrahepática ni hepatoesplenomegalia.

Con un aumento de bilirrubinas, transaminasas e hiperazoemia, así como dolor abdominal súbito y continuo en el hemicinturón izquierdo, además de dolor opresivo en el hemitórax izquierdo, se solicitan enzimas pancreáticas: lipasa 32.265 U/L, amilasa 620 U/L y enzimas cardíacas negativas. La tomografía abdominal identifica Balthazar D y establece una pancreatitis aguda grave con criterios de síndrome de disfunción orgánica múltiple, por lo que ingresa a terapia intensiva, donde se inicia tratamiento a

base de ayuno, analgesia e hidroterapia, así como tratamiento de reemplazo renal (hemodiálisis). Se consigue mejoría clínica y luego de cinco días de estancia en terapia intensiva ingresa a piso para continuar el abordaje con los siguientes hallazgos: anticuerpos antimúsculo liso y antimitocondria negativos, anticuerpos antinucleares AC-4 nuclear granular fino positivos 1:80, 1:160. Anti-DNA de doble cadena negativo, anticoagulante lúpico positivo, anticardiolipina IgM 93 U/mL, anticardiolipina IgG 265 U/mL, Coombs directo positivo y reticulocitosis.

El ecocardiograma reconoce doble lesión aórtica con predominio de la insuficiencia y FEVI 62%. La biopsia hepática identifica inflamación crónica leve, colestásica e intrahepática. Por lo anterior, con base en criterios clínicos, hematológicos, de laboratorio y de imagen, se determina un síndrome de anticuerpos antifosfolípidos de tipo catastrófico. Días después egresa el paciente por mejoría clínica.

Discusión: De acuerdo con las nuevas disposiciones de EULAR 2023, cumple con criterios para síndrome antifosfolípido, del cual se descartó que fuera secundario a lupus eritematoso sistémico. A su vez, se integra el diagnóstico de síndrome de Asherson por la afectación de más de tres órganos (pancreático, renal, cardíaco y hepático) con una temporalidad menor de siete días y confirmación histopatológica.

Conclusiones: El síndrome antifosfolípido catastrófico tiene una tasa de prevalencia en México de 2 casos por 10.000.000 habitantes; es una entidad rara que se relaciona con un cuadro pancreático, lo cual lo convierte en un caso inusual clínico.

Bibliografía

1. Barbhaiya M, Zuily S, Naden R, Hendry A, Manneville F, Amigo M-C, et al. The 2023 ACR/EULAR antiphospholipid syndrome classification criteria. *Arthritis Rheumatol* [Internet]. 2023;75(10):1687-702. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/art.42624>
2. Asherson RA. The catastrophic antiphospholipid syndrome. *J Rheumatol* [Internet]. 1992 [citado el 18 de octubre de 2023];19(4). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1593568/>
3. Del Carpio-Orantes L, López-Benjume B, García-Méndez S, Sánchez-Díaz JS, Rosas-Lozano AL, Mejía-Ramos SG, et al. Síndrome antifosfolípidos catastrófico en México. Revisión de la bibliografía. *Reumatol Clin* [Internet]. 2023; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2023.04.002>

CG136

SARCOIDOSIS VS. PSORIASIS EN PACIENTE CON ARTRITIS PSORIÁSICA EN TRATAMIENTO CON ANTI-TNF

D. Fernández-Lozano, L.C. Charcha-Benavente, J.J. Sanmartín, I. De La Morena, P. Trenor

Hospital Clínico Universitario de Valencia

Introducción: La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa sistémica que puede afectar a diversos órganos, como la piel o los pulmones. En el tratamiento con anti-TNF pueden producirse múltiples reacciones adversas cutáneas, por ejemplo la aparición de psoriasis o sarcoidosis, cuyo diagnóstico diferencial puede dar lugar a confusión en determinadas ocasiones. La sarcoidosis como efecto adverso al tratamiento con anti-TNF es poco frecuente y existe una serie limitada de casos publicados hasta el momento.

Objetivo: Presentar el caso de un paciente con sarcoidosis cutánea como reacción paradójica al tratamiento con anti-TNF.

Presentación del caso: Varón de 66 años diagnosticado con artritis psoriásica que estuvo bajo tratamiento inicial con metotrexato sin buena evolución. El paciente, dada la clínica y alteraciones analíticas persistentes, se trató con fármacos biológicos, como etanercept, adalimumab, anti-IL-17 e iAK, sin control adecuado de la enfermedad. Persistía con psoriasis cutánea e inflamación articular. Debido a los múltiples fracasos terapéuticos y para asegurar adherencia del fármaco, se inicia tratamiento con infliximab intravenoso en febrero de 2023. En junio de 2023, el paciente acude a consulta con lesiones cutáneas de reciente aparición que al principio no parecen de psoriasis, por lo que se realiza seguimiento conjunto con dermatología, que realiza biopsia

cutánea. Las diferencias se muestran en la **Figura 1**. La anatomía patológica fue consistente con dermatitis granulomatosa no caseificante en probable relación con infliximab. El paciente, luego de la valoración por dermatología, se diagnosticó con sarcoidosis cutánea como efecto adverso al tratamiento con anti-TNF, por lo que se inicia tratamiento con anti-IL-23 con mejoría a nivel cutáneo y articular (**Fig. 1**). Tenía valores de enzima convertidora de angiotensina dentro de la normalidad y la tomografía de tórax no revela alteraciones, por lo que la sarcoidosis sólo tuvo una presentación cutánea.

Figura 1. Lesiones cutáneas iniciales y luego de suspender el fármaco. (CG136)



Discusión: La sarcoidosis es una reacción adversa inusual al tratamiento con anti-TNF y puede ser efecto de una afectación pulmonar, cutánea o de otros órganos. Es importante establecer el diagnóstico diferencial, sobre todo en los casos de artritis psoriásica que pueden dificultar el diagnóstico, dado que la interrupción del fármaco supone una mejoría notable en la evolución de la sarcoidosis.

Conclusiones: Ante un paciente en tratamiento con anti-TNF que tiene lesiones cutáneas atípicas de nueva aparición debe determinarse el diagnóstico diferencial con la aparición de reacción cutánea secundaria al fármaco y no asumir que se tratan de lesiones vinculadas con la enfermedad psoriásica, a pesar de que tenga diagnóstico de esta enfermedad.

Bibliografía

- Baha A, Hanazay C, Kokturk N, Turktas H. Un caso de sarcoidosis asociado con el tratamiento con factor de necrosis antitumoral. *J Investig Med High Impact Case Rep.* 2015 Mar 9;3(1):2324709615571366.
- Javot L, Tala S, Scala-Bertola J, Massy N, Trenque T, Baldin B, Andréjak M, Gillet P, Petitpain N; le réseau français des Centres Régionaux de Pharmacovigilance. Sarcoidose et anti-TNF: un effet paradoxal de classe? Analyse des cas de la base française de pharmacovigilance et revue de la littérature [Sarcoidosis and anti-TNF: a paradoxical class effect? Analysis of the French Pharmacovigilance system database and literature review]. *Therapie.* 2011 Mar-Apr;66(2):149-54. French. doi: 10.2515/therapie/2011014. Epub 2011 Jun 6. PMID: 21635863.

CG137

SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON/NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL E INFRECUENTE DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO TARDÍO: REPORTE DE UN CASO

S.P. Ramírez-Eguía, E.M. Rubio-Sánchez, M.V. Franco-Pasos

Hospital Regional General 2 El Marqués, Querétaro, IMSS

Introducción: El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica (SSJ/NET) son reacciones mucocutáneas agudas graves que conducen a necrosis y denudación de la epidermis y se diferencian por la gravedad y porcentaje de superficie corporal afectada: el SSJ con área afectada < 10% y la NET > 30%. La enfermedad es precedida por malestar general, fiebre > 39°C y máculas eritematosas difusas, y evoluciona a necrosis y denudación. La disregulación del sistema inmunitario desempeña un papel importante en la apoptosis de los queratinocitos; por lo general es consecuencia de medicamentos, sobre todo las sulfonamidas en 25% a 34%. Otros factores desencadenantes son genéticos, metabólicos e inmunológicos por alteración de linfocitos T citotóxicos y secreción de citocinas; éstos dan lugar a síntomas sistémicos y desarrollo de lupus.

Presentación del caso: Paciente masculino de 64 años originario de Querétaro, con hipertensión arterial sistémica de dos años de evolución en control. Inicia padecimiento con fiebre de 40°C, odinofagia y aftas bucales, tratado con trimetropim/sulfametoxazol por 10 días, sin mejoría; recibe múltiples esquemas con aciclovir, ceftriaxona y ciprofloxacina, pero persisten fiebre, astenia, adinamia, tos purulenta e inicio súbito de lesiones tipo máculas eritematosas, redondas, irregulares, mal delimitadas, pruriginosas generalizadas en cabeza, cara y tórax. La exploración física muestra lesiones ulceradas en la mucosa oral, máculas eritematosas con signo de Nikolsky positivo; lo valora el servicio de dermatología que integra el diagnóstico de SSJ secundario a ingestión de trimetropim/sulfametoxazol; se inicia hidrocortisona intravenosa e inmunoglobulina, con buena evolución. A la semana del tratamiento persisten la fiebre y la tos, por lo que se solicitan radiografías y TAC de tórax que identifican derrame pleural derecho. Estudios de laboratorio: Hb 10,2 mg/dL, Hto 30,7%, plaquetas 319 miles/mL, leucocitos 4,6 miles/mL, neutrófilos 3,39 miles/mL, linfocitos 0,66 miles/mL, VSG 55 mm/h, PCR 44,2, procalcitonina negativa, PFH normales, perfil tiroideo normal. Para descartar causas infecciosas se solicitan urocultivo, hemocultivo, cultivo de expectoración; TORCH y PCR de citomegalovirus negativo de acuerdo con el algoritmo diagnóstico de fiebre de origen a determinar, con evaluación avanzada por sospecha inmunológica. Se obtienen anticuerpos antinucleares AC-1 patrón nuclear homogéneo positivo 1:1.280, complemento bajo C3 46,6 mg/dL, C4 10,1, anticuerpos anti-DNA de doble cadena 369 IU/mL, anti-SSA, SSB, SMITH, JO1 negativos. Se establece el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico por criterios EULAR/ACR 2019 de 20 puntos, con sensibilidad de 96,1% y especificidad de 93,4%.

Discusión: El lupus de inicio tardío con SSJ/NET como manifestación inicial tiene una incidencia de 0,93% a 1,9% y representa el doble en mujeres; se ha encontrado una relación significativa con depresión, lupus, neumonía y enfermedad renal crónica. El lupus acentúa la susceptibilidad a fármacos, por lo que es un factor de riesgo para SSJ/NET; es importante recalcar que los fármacos son el agente etiológico y la enfermedad autoinmunitaria es el factor desencadenante. Las características histopatológicas son de gran utilidad para determinar el origen lúpico sobre una SSJ/NET típica; sin embargo, para este caso no se contó con biopsia cutánea, por ser un estudio retrospectivo. Es relevante destacar que existen pocos casos documentados de lupus de aparición tardía como diagnóstico definitivo en pacientes con fiebre de origen a determinar, ya que no se considera la sospecha diagnóstica principal.

Conclusiones: Este caso y la revisión refuerzan que, si bien la mayoría de los pacientes con manifestaciones clínicas de SSJ/NET se relaciona con la causalidad de un fármaco, en ocasiones el origen no es preciso y pueden intervenir estados mórbidos, como lupus eritematoso sistémico como un verdadero desencadenante de la anomalía.

Bibliografía

- Haidar G, Singh N. Fever of unknown origin. *N Engl J Med* [Internet]. 2022;386(5):463-77. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/nejmra2111003>
- Cooper EE, Pisano CE, Shapiro SC. Cutaneous manifestations of “Lupus”: Systemic lupus erythematosus and beyond. *Int J Rheumatol* [Internet]. 2021 [citado el 11 de octubre de 2023]; 2021:1-19. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/ijr/2021/6610509>.

CG138

SÍNDROME NEFRÓTICO COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO PRIMARIO

X. Jiménez-Jiménez¹, L.V. Maya-Piña²

⁽¹⁾Centro Médico Naval, ⁽²⁾Hospital Juárez de México

Introducción: La afectación renal en el síndrome antifosfolípido (SAF) se presenta en el 10% a 30% de los casos con manifestaciones diversas, desde hipertensión arterial sistémica, proteinuria, y sedimento activo hasta insuficiencia renal aguda. La glomerulonefritis aparece en el 20%, de manera inicial con proteinuria derivada de lesiones vasocclusivas agudas o crónicas por disfunción endotelial; es un componente fisiopatológico clave y el anticoagulante lúpico es el principal factor vinculado con microtrombosis glomerular.

Presentación de los casos: Tres pacientes del género femenino requirieron hospitalización por síndrome nefrótico como primera manifestación; el promedio de edad era de 27,3 años, dos de ellas con antecedente obstétrico por preeclampsia; dos con episodios trombóticos al momento de la hospitalización por trombosis retiniana y una por TVP; una con anticuerpos antifosfolípidos triple positivo; una con doble positivo y una con β2-glicoproteína I IgM (**Tabla 1**). Biopsias renales: microangiopatía trombótica, nefritis tubulointersticial activa y fibrosis intersticial de grado III en los tres casos (**Fig. 1**).

Discusión: La variabilidad de las manifestaciones renales en SAF es amplia y el pronóstico depende del tratamiento oportuno, por lo que es imperativo realizar un adecuado protocolo diagnóstico. Se presentan tres casos clínicos con diagnóstico temprano mediante biopsia renal que ayudó a la clasificación, estadificación y tratamiento.

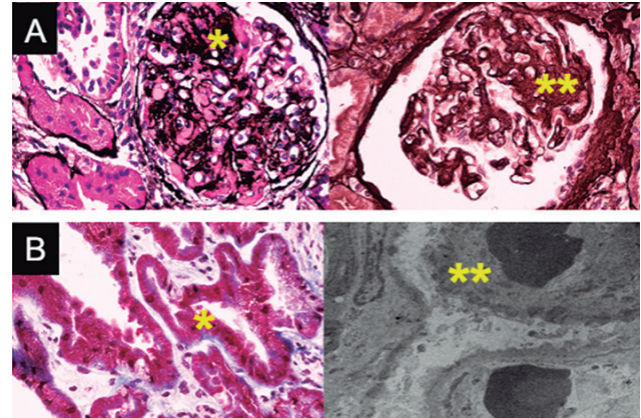
Conclusiones: La nefropatía relacionada con SAF es poco frecuente, con factores de mal pronóstico, como proteinuria e hipertensión arterial sistémica; esta última es tan prevalente que se considera uno de los signos más importantes de actividad de la enfermedad. El tratamiento de elección es la anticoagulación oral y la inmunosupresión; en casos resistentes están indicados inmunoglobulina, rituximab o eculizumab.

Tabla 1. Datos clínicos y paraclínicos de los casos. (CG138)

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Edad	30	28	24
Antecedentes obstétricos	-	Preeclampsia, 2 abortos	Preeclampsia
Cuadro clínico ingreso	Edema generalizado, pérdida visual ojo derecho	Edema generalizado, disnea de medianos esfuerzos	Síndrome urémico
Exploración física	TA 140/90, FO trombosis de arteria retiniana, anasarca	TA 130/80, galope, soplo en foco mitral, anasarca	TA 130/90, edema generalizado (+)
Creatinina/examen general de orina	2,3 mg/dL/eritrocitos dismórficos	1,8 mg/dL/sin sedimento activo	5,6 mg/dL/eritrocitos dismórficos
Proteinuria en 24 h	14 g	8 g	1,7 g
Anticuerpos	Anticoagulante lúpico persistentemente + β2-glicoproteína I IgM (moderado) Anticardiolipinas IgM (moderado)	β2-glicoproteína I IgM (alto)	Anticoagulante lúpico persistentemente + β2-glicoproteína I IgM (alto)
Tratamiento	ACO, CFM, RTX	ACO, CFM, RTX	ACO, RTX
Desenlace	Mejoría	Mejoría	Protocolo de trasplante

ACO, anticoagulante oral; CFM, ciclofosfamida; RTX, rituximab; TVP, trombosis venosa profunda.

Figura 1. Biopsia renal. A (paciente 1), esclerosis glomerular (*) y necrosis fibrinoide (**) (plata-metenamina). B (paciente 3), infiltrado intersticial y tubulitis (*) y microscopia electrónica con trombosis intraglomerular (**) (trícromo de Masson). (CG138)



Bibliografía

- Tektonidou MG. Antiphospholipid syndrome nephropathy: from pathogenesis to treatment. *Front Immunol*. 2018;9:1181.
- Xourgia E, Tektonidou MG. Antiphospholipid syndrome nephropathy: Current knowledge and unanswered questions. *Clin Immunol*. 2023;255:109735.

CG139

LUPUS ERITEMATOSO CUTÁNEO SUBAGUDO COMO DESAFÍO DIAGNÓSTICO

D.I. Rojas-Abarca, G.A. Cabral-Rodríguez, N. Castro-Lizano

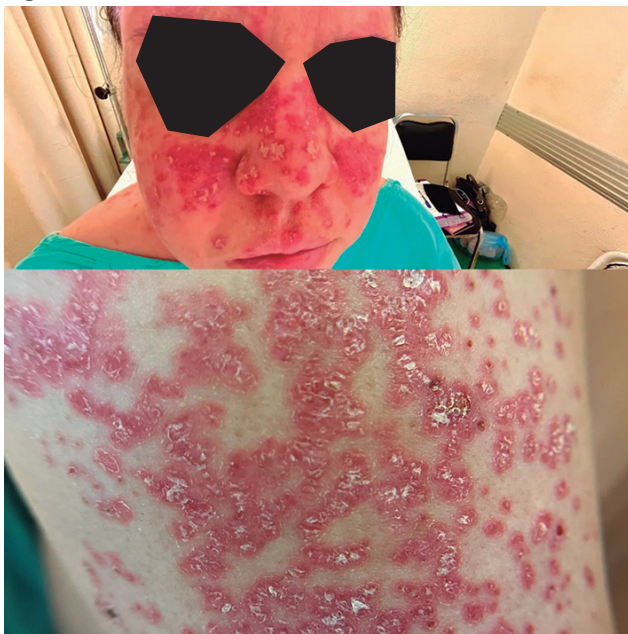
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco

Introducción: El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmunitaria compleja con múltiples y heterogéneas manifestaciones clínicas que pueden evolucionar a lo largo de la enfermedad. La piel es el segundo sistema de órganos más afectado en el lupus eritematoso sistémico, con manifestaciones cutáneas que ocurren en 70% a 85% de los individuos durante el curso de la afección. Las lesiones cutáneas específicas del lupus eritematoso sistémico se clasifican en lupus eritematoso cutáneo agudo, subagudo

y crónico y a menudo es posible que los pacientes tengan más de una forma de lupus cutáneo. Es importante identificar el tipo de lesión presente para evaluar la evolución e iniciar de forma oportuna la terapéutica.

Presentación del caso: Paciente femenino de 36 años de edad con antecedente personal de lupus eritematoso sistémico de nueve años de evolución con afección mucocutánea, hematológica y renal bajo tratamiento inmunosupresor con azatioprina (500 mg/8 h), cloroquina (150 mg/24 h) y prednisona (10 mg/24 h) con mal apego farmacológico. La paciente inició con dermatosis localizada en hombros, brazos y tórax, caracterizada por hiperemia y pápulas, las cuales presentaban periodos de exacerbación atribuidos a la exposición solar sin síntomas acompañantes. Durante la valoración del servicio de reumatología sufre lesiones papuloescamosas que confluyen entre sí de color rojizo, acompañadas de áreas de liquenificación y costras localizadas en cara, cuello, tórax y brazos (**Fig. 1**). Estudios de gabinete: Hb 12 mg/dL, Hto 40,2%, VCM 80 fl, plaquetas 104.000, leucocitos 4.800, neutrófilos 2.790, linfocitos 1.640, glucosa 84 mg/dL, creatinina 0,7 mg/dL; examen general de orina y electrolitos séricos sin alteraciones. Se integró un puntaje MEX SLEDAI de 2 puntos y uno CLASI SCORE de 22 puntos de actividad total y 0 puntos de daño total. El estudio histopatológico muestra epidermis con atrofia leve, capa basal con degeneración vacuolar y queratinocitos apoptóticos (cuerpos de "Civatte") e infiltrado inflamatorio linfoplasmocítico con distribución perivascular. Se ajustó el tratamiento farmacológico con enfoque en la inmunosupresión con dosis altas de corticosteroides antipalúdicos y protección solar; consigue mejoría clínica.

Figura 1. (CG139)



Discusión: El lupus eritematoso cutáneo subagudo ocurre en 10% a 15% de los pacientes con lupus eritematoso sistémico; existen dos subtipos: el anular y el papuloescamoso con aspecto psoriasiforme, como el caso de esta paciente, los cuales se caracterizan por ser muy fotosensibles y mostrar un curso recurrente. Las lesiones tienden a distribuirse simétricamente en las regiones expuestas al sol, sin compromiso de la zona central de la cara. Las lesiones casi siempre se resuelven sin dejar cicatrices. En este caso, debido a la cronicidad y las áreas liquenificadas, se propuso el diagnóstico diferencial de lupus eritematoso discoide liquenoide (una superposición de lupus discoide y liquen plano); sin embargo, la histopatología mostró datos característicos del subtipo subagudo y por ello se instauró el tratamiento inicial con medidas de fotoprotección, corticosteroides y antipalúdicos.

Conclusiones: El lupus eritematoso cutáneo subagudo debe considerarse en pacientes con antecedente de enfermedad no tratada o que suspendieron el tratamiento; además, en los casos resistentes es posible administrar inmunosupresores, como talidomida, metotrexato, micofenolato de mofetilo, azatioprina, retinoides, dapsona, inmunoglobulina intravenosa,

ciclosporina e incluso tratamientos basados en ciclofosfamida, rituximab y belimumab.

Bibliografía

1. Stull C, Sprow G, Werth VP. Cutaneous involvement in systemic lupus erythematosus: a review for the rheumatologist. *J Rheumatol*. 2023 Jan;50(1):27-35.
2. Cooper EE, Pisano CE, Shapiro SC. Cutaneous manifestations of "Lupus": Systemic lupus erythematosus and beyond. *Int J Rheumatol*. 2021 May 18;2021:6610509.

CG140

PENFIGOIDE OCULAR CICATRIZAL ASOCIADO A LUPUS ERI- TEMATOSO SISTÉMICO: REPORTE DE CASO

J.I. García-Rodríguez¹, G. Alemán-Fernández Del Campo¹, M.A. Velázquez-Verdugo², J.J. Ramírez-De la O¹, P.D. Maciel-González¹

⁽¹⁾Hospital General Regional Manuel Cárdenas De la Vega, ISSSTE, ⁽²⁾Hospital General Regional no. 1 IMSS Culiacán

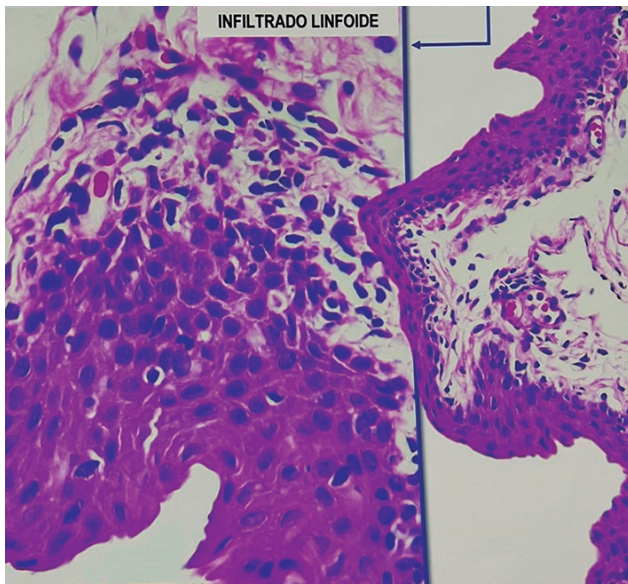
Introducción: El penfigoide de las membranas mucosas (PMM) es una enfermedad autoinmunitaria sistémica, la cual cursa hasta en un 70% con un subtipo que se localiza específicamente en la mucosa ocular llamado penfigoide cicatrizal ocular (PCO). La incidencia mundial notificada es de 0,8% por millón de personas, representa hasta el 60% de las conjuntivitis cicatrizales y predomina en el sexo femenino entre la cuarta y quinta décadas de la vida. La presentación clínica se caracteriza por bilateralidad y es variable, desde hiperemia conjuntival, conjuntivitis crónica, queratitis o úlcera corneal hasta la cicatrización en presentación de simbléfaron o anquilobléfaron. Se ha encontrado un nexo con otras enfermedades autoinmunitarias, como sarcoidosis, vasculitis granulomatosa o lupus eritematoso sistémico (LES) y síndrome de Sjögren.

Presentación del caso: Paciente femenino de 36 años con antecedente patológico de cáncer nasofaríngeo de cuello sin primario identificado 15 años antes, dada de alta por parte del servicio de oncología al encontrarse libre de enfermedad por más de siete años. Inicia padecimiento actual en 2020 con hiperemia conjuntival bilateral, fotofobia y dolor ocular en múltiples ocasiones y la valoran diferentes clínicos, que determinan el diagnóstico de conjuntivitis bacteriana e instituyen tratamiento sintomático sin mejoría clínica. En octubre de 2022 la valora un oftalmólogo quien destaca distriquiiasis e hiperemia conjuntival de predominio temporal; se realiza biopsia de conjuntiva bulbar que informa metaplasia epitelial indicativa de penfigoide ocular cicatrizal bilateral (**Fig. 1**), y se inicia tratamiento con ciclosporina oftálmica y deflazacort dosis de reducción. Se la envía al servicio de reumatología para establecer atención conjunta; en el interrogatorio sólo destaca oligoartritis y niega síntomas constitucionales y fotosensibilidad. Se solicita panel de autoinmunidad con los siguientes resultados: ANA por IFI (inmunofluorescencia) positivos 1:640 patrón nucleolar grueso, anti-Sm 43,8, anti-DNA de doble cadena negativo, anti-SCL70 negativo, anticoagulante lúpico negativo, anti-β2-glicoproteína IgM/IgG negativo, anticardiolipinas IgM/IgG negativas, PCR 18,32 mg/dL, complemento c3 169, complemento c4 32,9.

Discusión: El penfigoide ocular cicatrizal se considera una enfermedad sistémica rara con relación notable con otros trastornos autoinmunitarios, infecciones virales y síndromes paraneoplásicos; estos últimos tienen importancia por el antecedente de la paciente, pero se realizó una búsqueda intencional que los descartó. La presentación clínica con afectación bilateral y la biopsia de la conjuntiva fueron parte importante para el diagnóstico, así como la búsqueda de autoinmunidad que identificó anticuerpos antinucleares a títulos altos con patrón y positividad de anticuerpos específicos. De acuerdo con los criterios de EULAR 2019, la paciente cuenta con 12 puntos para LES, y el penfigoide es la primera manifestación de éste. Se indicó tratamiento con inmunosupresor tópico (ciclosporina) y sistémico (metotrexato) que produjo adecuado control de la enfermedad; sin embargo, en virtud de los deseos de concepción y la reclasificación a LES, se realizó un cambio de inmunosupresor a la azatioprina.

Conclusiones: Un pequeño porcentaje de pacientes puede presentar penfigoide de membranas mucosas y lupus eritematoso sistémico, principalmente

Figura 1. Biopsia de conjuntiva bulbar que muestra infiltrado linfocítico en membrana basal. (CG140)



en cavidad oral; no obstante, no existen datos en pacientes con penfigoide ocular cicatrizal y lupus a pesar de ser el subtipo más común; éste debe ser uno de los campos a estudiar entre las múltiples presentaciones oculares en pacientes con LES en futuras investigaciones, así como el penfigoide y su relación con la autoinmunidad.

Bibliografía

- Smichowski AM, Caputo VD, Romeo C, Rivero E, Morales NS, Casado G. Ocular cicatricial pemphigoid: methotrexate as an initial treatment? *Reumatol Clin (Engl Ed)*. 2022 Jan;18(1):30-32.
- Saccucci M, Di Carlo G, Bossù M, Giovarruscio F, Salucci A, Polimeni A. Autoimmune diseases and their manifestations on oral cavity: diagnosis and clinical management. *J Immunol Res*. 2018 May 27;2018:6061825.

CG141

PODOCITOPATÍA LÚPICA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

A. Gaytán-García de Alba, L.E. Briones-García, M. Rull-Gabayet, F.A. Castillo-Portillo, N.O. Uribe-Uribe

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: La podocitopatía lúpica se caracteriza por un síndrome nefrótico con glomérulos normales o con ligera proliferación mesangial o, rara vez, una glomerulosclerosis segmentaria y focal, en el contexto del lupus eritematoso sistémico. En la microscopía electrónica, el daño podocitario difuso, en ausencia de depósitos subepiteliales o subendoteliales, es la característica morfológica.

Presentación del caso: Mujer de 24 años con antecedentes personales patológicos negados y antecedente familiar de hermana con lupus. Inició el 30 de julio con edema bimalleolar, náusea, vómito y dolor en epigastrio. Acudió con médico particular, quien solicitó estudios de laboratorio; éstos registraron creatinina 0,95, colesterol total 404, lipoproteínas de alta densidad (HDL) 97,2, triglicéridos 200, lipoproteínas de baja densidad (LDL) 268, albúmina 2,02, examen general de orina con proteínas 1.000, eritrocitos 60, leucocitos 93/uL, anti-DNA 3 IU/mL, ANA 1:80, C3 76 y C4 < 8. Con los hallazgos de síndrome nefrótico e hipocomplementemia se inició tratamiento con prednisona (50 mg/día), furosemida (40 mg/día), atorvastatina (20 mg/día), hidroxiquina (200 mg/día) y losartán (25 mg/día).

Se solicitó nueva química sanguínea (11/08/23) con evidencia de deterioro de la función renal (creatinina 2,6) relacionado con disminución de volúmenes urinarios, por lo que se la envió a esta institución para completar estudios de abordaje. La exploración física reveló edema bialpebral, eritema malar, labios en bermellón, edema en ambas piernas hasta tercio proximal, sin sinovitis. Los estudios de laboratorio mostraron leucocitos 3.200, linfopenia 530, creatinina 2,3, urea 227, albúmina 1,8, C3: 68, C4: < 8, examen general de orina con proteínas 1.000, leucocitos 6/c, eritrocitos 8,5/c, sedimento urinario sin dismorfia, con cilindros granulados, recolección de orina de 24 horas con proteínas 2.863, creatinina 535,5, índice proteína/creatinina 5,34. Ante estos hallazgos y la sospecha de lupus eritematoso sistémico se iniciaron bolos de metilprednisolona (1 g/día por 3 dosis) y tratamiento de inducción a la remisión con ácido micofenólico. Análisis inmunológicos: anticuerpos antinucleares patrón homogéneo 1:160, anti-DNAc 17, anti-Sm 6,9, antinucleosomas 17,2, anticardiolipina IgG 5,9 e IgM 26,4, anti-β2-glicoproteína 1 IgG 3,6 e IgM 5, anti-SSa 3,2 y anticoagulante lúpico positivo. Se realizaron dos sesiones de hemodiálisis antes de la biopsia renal, realizada el 16/08/23 y que se complementó con microscopía electrónica, la cual estableció podocitopatía lúpica de tipo enfermedad de cambios mínimos en relación con fibrosis intersticial (10%) y atrofia tubular (< 1%) leves. Durante su seguimiento en consulta externa se valoró el 02/10/23 con creatinina 0,64, C3: 105, C4: 23, proteínas en orina de 24 horas 82, creatinina de 24 horas 640, IPC 0,12.

Discusión: La podocitopatía lúpica suele presentarse al inicio de la enfermedad y por lo general los anticuerpos antinucleares son positivos, pero los anti-DNA pueden ser negativos y el complemento normal. Por lo tanto, la sospecha clínica y el diagnóstico oportuno son imprescindibles para un tratamiento temprano.

Conclusiones: La podocitopatía lúpica con morfología de enfermedad de cambios mínimos o proliferación mesangial aparece casi siempre con síndrome nefrótico típico y es sensible al tratamiento con glucocorticoides, pero la tasa de recaída podría alcanzar hasta el 90% si el tratamiento de mantenimiento incluye sólo glucocorticoides.

Bibliografía

- Chen D, Hu W. Lupus podocytopathy: a distinct entity of lupus nephritis. *J Nephrol*. 2018;31(5):629-634.
- Muray Cases S, Herranz Marín MT, Alcázar Fajardo C, Andreu Muñoz AJ, Cabezu Romero JB. Podocytopathy as debut of a systemic lupus erythematosus. *Nefrología (Engl Ed)*. 2018 Nov-Dec;38(6):674-675.

CG142

PANICULITIS COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

M.E. Santiago-Manzano, C.A. Guillén-Durán

Hospital General de Pachuca, SSA

Introducción: La paniculitis constituye un grupo heterogéneo de enfermedades en el cual el proceso inflamatorio se centra en el tejido graso subcutáneo. La paniculitis lúpica (PL) es una manifestación infrecuente, identificada en 2% de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES), con una relación mujeres:hombres de 4:1. Es una paniculitis mixta o de predominio lobulillar, con localización casi siempre facial y en región proximal de extremidades, tronco y glúteos; puede presentarse aislada o relacionarse con otras formas de lupus cutáneo o sistémico. Se describe el caso de un paciente cuya manifestación inicial de lupus fue la PL.

Presentación del caso: Paciente femenino de 45 años, sin antecedentes de importancia para el trastorno actual. Inicia en febrero de 2023 con lesión eritematosa en región externa de glúteo derecho y región superior de muslo ipsilateral, la cual se relacionó con traumatismo repetido desde años antes por parte de su mascota, discretamente dolorosa tras permanecer largo tiempo sentada. En abril de 2023 muestra artralgia de tobillo derecho de tipo inflamatorio, la cual remitió dos días después de modo espontáneo. Acude a consulta de reumatología en mayo de 2023 por persistencia de los síntomas; la exploración física muestra lesión eritematoviolácea en región externa de glúteo derecho y muslo ipsilateral, con discreto incremento de

temperatura local y consistencia apenas leñosa, además de hipersensibilidad en codos, artritis en tercera interfalángica proximal (IFP) de mano derecha y segunda IFP de mano izquierda. El ultrasonido de glúteo y muslo derechos identifica aumento de ecogenicidad de lobulillos del pániculo adiposo, sin predominio del septo; hay flujo Doppler aumentado en fases inflamatorias, sin datos de trombosis arterial ni venosa; la biometría hemática, química sanguínea, perfil hepático y examen general de orina son normales; anticuerpos antinucleares (ANA) por inmunofluorescencia positivos 1:160 patrón nuclear periférico, anticuerpos anti-DNA de doble cadena 75 UI/mL (positivo), complemento C3: 93, C4: 6, factor reumatoide negativo, anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado negativos, anticuerpos antifosfolípidos negativos y prueba cutánea de derivado proteico purificado (PPD) no reactiva. La biopsia de piel y tejido subcutáneo indica paniculitis lobulillar con formación de folículos linfoides, infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario y polvo nuclear, sin vasculitis. Se concluyó el diagnóstico de LES y se inicia tratamiento con hidroxycloquina (200 mg/día) y prednisona (5 mg/día). En agosto de 2023 acude a revaloración y se observa mejoría de lesiones dérmicas y remisión de las manifestaciones articulares.

Discusión: Cuando constituye la primera manifestación, dos datos permiten sospechar origen lúpico: localización de las lesiones (las ya comentadas y, con menos frecuencia, piel cabelluda y mamas) y depresiones profundas en piel, consecuencia de la desaparición del pániculo adiposo tras la resolución del proceso inflamatorio (estas últimas hasta el momento no presentadas por la paciente). Es habitual que traumatismo (punción, inyección, biopsia) inicie o agrave lesiones: esta paciente tiene antecedente de contusión repetida, si bien siempre superficial. Al tratarse de paniculitis de predominio lobulillar es importante considerar en el diagnóstico diferencial el linfoma de células T, que muestra linfocitos atípicos con marcadores inmunohistoquímicos CD3 y CD8 positivos.

Conclusiones: La mayoría de los pacientes con PL tiene enfermedad limitada a piel y sólo 25% a 50% cumplen criterios del *American College of Rheumatology* para considerarse LES. Se caracteriza por folículos linfoides con centros germinales reactivos; la infiltración linfocítica del pániculo se sustenta en la expresión del marcador interferón tipo I, la proteína A de resistencia a mixovirus (MxA), en relación con expresión del ligando 10 de quimiocina con motivo (CXCL10), y la detección de linfocitos citotóxicos *cluster of differentiation* (CD) 183 positivo. La deficiencia C4 podría representar un componente genético subyacente.

Bibliografía

- Vera MA. Comparative analysis of subacute cutaneous lupus erythematosus and chronic cutaneous lupus erythematosus: clinical and immunological study of 270 patients. *Br J Dermatol* 2010;162:91-101.
- Abreu AM. Autoreactivity to sweat and sebaceous glands and skin homing T cell in lupus profundus. *Clin Immunol*.2009;132:420-4.

CG143

PRESENTACIÓN ATÍPICA INICIAL DE LUPUS ERITEMATOSO GENERALIZADO CON ADENOMEGALIAS EXTENDIDAS SIMULANDO LINFOMA MALIGNO

C. Duarte-Salazar¹, J.E. Vázquez-Meraz²

⁽¹⁾Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, SS, ⁽²⁾Hospital General de México Eduardo Liceaga

Introducción: La linfadenopatía (LAP) se presenta en casi 50% de los pacientes con lupus eritematoso generalizado (LEG). Las más de las veces es indolora, movable, blanda y de tamaño variable, localizada sobre todos en cuello, axilas e inguinales. Aunque la LAP se considera con frecuencia una característica inespecífica de LEG, se requiere una evaluación cuidadosa porque el diagnóstico diferencial es crucial, dado que el crecimiento de los ganglios linfáticos puede ser un signo de trastornos benignos, malignos o infecciosos. En el LEG representa un hallazgo benigno, pero la actividad de la enfermedad es más alta en estos pacientes.

Presentación del caso: Paciente masculino de 47 años de edad con cuadro clínico de dos meses con fiebre de 38°C, diaforesis nocturna y adenopatías

generalizadas. Exploración física: adenopatías cervicales, axilares e inguinales, hepatomegalia y esplenomegalia. Se inició protocolo de estudio para linfoma. Los estudios de laboratorio se muestran al inicio, durante su evolución y en la actualidad (**Tabla 1**). Biopsia de ganglio: hiperplasia folicular, sin tejido neoplásico; biopsia de hueso: médula ósea normocelular con maduración adecuada de las tres series, sin infiltrado hematolinfóide; TEP/TAC: adenopatías generalizadas cervicales, axilares, mediastínicas, paratraqueales, hepatomegalia y esplenomegalia. Cuatro semanas después se agrega anemia hemolítica, leucocitopenia, trombocitopenia; artritis de rodillas, serositis/pleuritis. Se solicita panel inmunológico para LEG (**Tabla 1**). Se documentó el diagnóstico de lupus eritematoso generalizado con adenomegalias generalizadas como manifestación de inicio, seguido de manifestaciones hematológicas (AHA, leucocitopenia, trombocitopenia), artritis, serositis e inmunológicos (AAN, ac. ACL IgG/IgM) e hipocomplementemia.

Tabla 1. Estudios de laboratorio al ingreso, en la evolución y en el seguimiento. (CG143)

	Inicial	4 semanas	24 semanas
Hemoglobina g/dL	13,7	7,8	1,2
Reticulocitos %	0,5	8,2	1,0
Leucocitos	4.550	1.580	8.610
Linfocitos	540	450	430
Plaquetas 10 ⁹ /L	154	88	212
PCR mg/dL	7,1	8,5	3,2
VSG mm/h	8,1	63	20
PPD	< 5 mm (negativo)		
PCR* <i>M. tuberculosis</i>	No detectado		
HIV, CMV, VEB PCR/DNA	No detectados		
Inmunológicos			
AAN		1:100 IF	
ADNA _{dc}		Negativos	
Ac. ACL IgM/IgG*		75,4 MPL 18,2 GPL	
Ac. Anti-β2-GP1 IgA, IgM/IgG		< 9,4 U/mL	
Complejo PS/PT IgM		33,7	
Coombs directo +		1:128	
Complemento			
C3 mg/dL		57	83
C4 mg/dL		7,2	29,9

PCR, proteína C reactiva; VSG, velocidad de sedimentación globular; PPD, prueba tuberculínica; *PCR *M. tuberculosis*, reacción en cadena de la polimerasa para *Mycobacterium tuberculosis*; HIV, virus de inmunodeficiencia humana; CMV, citomegalovirus; VEB, virus de Epstein-Barr; AAN, anticuerpos antinucleares; ADNA_{dc}, anticuerpos anti-DNA de doble cadena; *AcACL IgM, anticuerpos anticardiolipina IgM (< 15 UI negativos); Ac. anti-β2 GP 1 (> 15 U/mL negativos); PS/PT, fosfatidilserina/protrombina (< 30,0 negativos); C3, complemento 3 (82-189 mg/dL); C4, complemento 4 (15-53 mg/dL).

Discusión: La paciente no mostró signos clínicos típicos de LEG e inició con fiebre acompañada de diaforesis nocturna y adenomegalias, sin ninguna de las características típicas del LEG; por lo tanto, el diagnóstico de esta enfermedad autoinmunitaria se determinó al descartar otras causas de LAP. Los orígenes malignos e infecciosos fueron la principal preocupación; se eliminaron a través de los estudios efectuados, los cuales fueron negativos o normales (**Tabla 1**). Se consideró entonces una enfermedad

autoinmunitaria, para lo cual el estudio de las manifestaciones clínicas y hematológicas relacionadas con los múltiples autoanticuerpos condujo al diagnóstico de LEG con un inicio atípico. Algunos informes han sugerido que la LAP puede ser la primera manifestación clínica con una incidencia acumulada, desde una tercera parte hasta la mitad de los casos. De acuerdo con la clasificación EULAR/ACR, un puntaje de 10 o más es diagnóstico de LEG. **Conclusiones:** En el LEG, la LAP puede ser la primera manifestación clínica y anteceder a la enfermedad autoinmunitaria. Este caso clínico muestra que el LEG puede presentarse como LAP generalizada con síntomas constitucionales, y por lo tanto debe considerarse en el diagnóstico diferencial, sobre todo con neoplasias malignas e infecciones.

Bibliografía

1. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, Brinks R, Mosca M, Ramsey-Goldman R, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 2019;78:1151-1159. DOI: 10.1136/annrheumdis-2018-214819
2. Soares L, Rebelo-Matos A, Mello Vieira M, Cruz R, Caixas U. Generalized lymphadenopathy as the first manifestation of systemic lupus erythematosus. *Cureus* 14(10): e30089. DOI 10.7759/cureus.30089
3. Kinariwalla N, Steed K, Mundi PS. Lymphadenopathy as a prodrome for systemic lupus erythematosus. *Curr Rheumatol Rev*. 2021;17:428-33. 10.2174/1573397117666210902151130.

CG144

PSICOSIS COMO MANIFESTACIÓN INICIAL EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES): TRATAMIENTO Y RESULTADOS A LARGO PLAZO

M.J. Rodarte-Gallegos¹, M.A. Ramos-Sánchez², Y. Mejía-Holguín², A.M. Becerra-Márquez², L. Ortiz-Treviño²

⁽¹⁾UMAE Hospital de Especialidades No. 71, IMSS, Torreón, Coahuila, ⁽²⁾UMAE Hospital de Especialidades no. 25 del IMSS, Monterrey, NL

Introducción: Las manifestaciones psiquiátricas en pacientes con LES son infrecuentes y son escasos los informes de tratamiento y evolución clínica a largo plazo. La nomenclatura del ACR 1999 incluye psicosis, trastorno de ansiedad, estado de confusión agudo, trastornos del estado de ánimo y disfunción cognitiva. De éstos, la psicosis tiene una prevalencia que varía de 2% a 11%, si bien algunas cohortes señalan 1,5%. Es una presentación compleja de NPSLE que se caracteriza por delirios y alucinaciones.

Tabla 1. Características clínicas y demográficas de las seis pacientes con psicosis. (CG144)

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6
Edad/género	21/F	22/F	22/F	28/F	41/F	38/F
Duración al diagnóstico de LES	Inicial	Inicial	Inicial	Inicial	Inicial	Inicial
Síntomas psiquiátricos	Psicosis: alucinaciones auditivas y visuales	Psicosis: alucinaciones visuales, delirio y autoagresión	Psicosis: alucinaciones visuales y auditivas	Psicosis: ideas delirantes	Psicosis: alucinaciones auditivas	Psicosis: alucinaciones visuales y auditivas
Manifestaciones no psiquiátricas/ anticuerpos	Enfermedad pulmonar intersticial, renal, articular/ANA	Anemia hemolítica, trombocitopenia, renal/ ANA	Renal, artritis, SAF: trombosis miembro pélvico/ ANA, aCL	Alopecia, úlceras orales, artritis, PNP Ms inf, SAF: trombosis cerebral/aCL	Artritis, alopecia, eritema malar/ ANA	Renal, eritema malar, alopecia, HAD/ANA, anti-Ro, anti La, anti DNAs, B2GP1
Tratamiento inicial	MPD	MPD	MPD, CFM	MPD, CFM	MPD, AZA	MPD, IGIV, CFM
Respuesta	Parcial	Completa	Completa	Completa	Completa	Completa
Tratamiento de mantenimiento	MMF, ASA, PDN	MMF, PDN, CQ	AZA, TAC, CQ, PDN	MMF, PDN, warfarina	AZA, PDN, ASA	MMF, CQ, PDN
Años de seguimiento	22	22	17	10	7	3

ANA, anticuerpos antinucleares; aCL, anticuerpo anticardiolipina; ASA, ácido acetilsalicílico; AZA, azatioprina; B2GP1, β2-glucoproteína; CFM, ciclofosfamida; CQ, cloroquina; DNAs, DNA de doble cadena; HAD, hemorragia alveolar difusa; IGIV, inmunoglobulina intravenosa; LES, lupus eritematoso sistémico; MPD, metilprednisolona; MMF, ácido micofenólico; PDN, prednisona; PNP, polineuropatía; SAF, síndrome antifosfolípido; TAC, tacrolimus.

Presentación de los casos: Fueron seis mujeres con una edad media de 28 (21-41) años y la psicosis fue la manifestación inicial de LES en todas ellas; dos enfermas tenían SAF, una sufría trombosis venosa y otra trombosis arterial. Todas las pacientes recibieron pulsos de metilprednisolona de forma inicial, tres ciclofosfamida intravenosa, una inmunoglobulina y una azatioprina. Cinco personas alcanzaron una respuesta completa a los tres meses y una tuvo respuesta parcial. Como tratamiento de mantenimiento, todas las pacientes recibieron esteroides a dosis baja más inmunosupresor y en tres se agregó un antipsicótico, sin presentar recaída psicótica. El tiempo de seguimiento de los pacientes osciló entre tres y 22 años (**Tabla 1**).

Discusión: Dado que el número de estudios clínicos es limitado y la mayoría consiste en series de casos, y en virtud de la complejidad del diagnóstico, es importante informar las características clínicas, el tratamiento y los resultados a largo plazo de los pacientes con psicosis en el LES en este centro a lo largo de 22 años. Los casos notificados concuerdan con las publicaciones médicas; la psicosis suele aparecer al inicio o en el primer año tras el diagnóstico de LES y la recuperación suele ser completa antes de un año con un adecuado tratamiento.

Conclusiones: Todas las pacientes fueron mujeres jóvenes y la psicosis fue la primera manifestación del LES; después de recibir tratamiento de inducción a la remisión y las medias de mantenimiento, ninguna paciente ha recaído. La identificación y el tratamiento oportuno de estas manifestaciones tienen un efecto favorable a largo plazo.

Bibliografía

1. Abrol E, Coutinho E, Chou M, Hart M, Vincent A, Howard R, et al. Psychosis in systemic lupus erythematosus (SLE): 40-year experience of a specialist centre. *Rheumatology (Oxford)*. 2021;60(12):5620-5629.
2. Hanly JG, Li Q, Su L, Urowitz MB, Gordon C, Bae S-C, et al. Psychosis in systemic lupus erythematosus: results from an international inception cohort study. *Arthritis rheumatol*. 2019;71(2):281-9.

CG145

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA TROMBÓTICA ASOCIADA A LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

A. Juárez-Mariano, E.A. Garibo-Luna, R.A. Galaviz-Pérez, B. Vereza-Martínez, A. Mujica-Martínez

Centro Médico Naval

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es un trastorno autoinmunitario crónico multisistémico que afecta de manera característica

a mujeres entre la pubertad y la menopausia. Los defectos ocurren en muchas partes de la cascada inmunológica, con heterogéneas presentaciones clínicas, incluida la afectación hematológica. La definición de púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) ha cambiado a lo largo del tiempo; de manera inicial, un episodio agudo de PTI se definía por criterios clínicos (síntomas isquémicos multiorgánicos principalmente dirigidos al cerebro) y criterios biológicos comunes (anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia grave) que ocurren en ausencia de otras causas aparentes. Esta definición se modificó en fecha reciente por la presencia de una deficiencia grave de ADAMTS13 (actividad < 10%), la cual es el único marcador biológico específico de PTI.

Presentación del caso: Paciente femenino de 46 años, originaria y residente de la Ciudad de México, grupo y Rh O positivo, con alergias y antecedentes quirúrgicos sin relevancia. Cuenta con diagnóstico de LES desde 2018 de acuerdo con los criterios de la SLICC y se halla en tratamiento con prednisona, micofenolato de mofetilo e hidroxycloquina. Se decide hospitalización en terapia intensiva por vómito, cefalea, evacuaciones disminuidas en consistencia, intolerancia a la vía oral, alteraciones del estado de conciencia y parestesias en extremidades. Debido a su estado fue necesario el ingreso a terapia intensiva. A su ingreso tenía creatinina sérica 0,87 g/dL, leucocitos $19,2 \times 10^3/L$, hemoglobina 7,6 g/dL, plaquetas de 8.000/L, TP 18,6 s, INR 1,4, TTP 21,6 s, frotis periférico con 2-3 esquistocitos por campo (**Fig. 1**), reticulocitos del 17%, líquido cefalorraquídeo normal, C3: 105, C4 20.5 y Coombs negativo (**Tabla 1**). La resonancia magnética de cráneo muestra hiperdensidad difusa a nivel de los ganglios basales que debe considerarse en el contexto de encefalitis temprana. PLASMIC de 6 puntos (riesgo alto). ADAMTS 13: 0,41 UI, 41%; se descartó infección del SNC. Se integró el diagnóstico de LES con actividad neurológica, hematológica y articular, y también el diagnóstico de PTI; se inició tratamiento con gammaglobulina (50 g), 8 sesiones de plasmaféresis y 5 pulsos de metilprednisolona, y se obtiene respuesta favorable con mejoría clínica; egresa de terapia intensiva y continúa en vigilancia con ciclofosfamida; recibe el alta con atención ambulatoria y es objeto de una cuarta dosis de rituximab.

Discusión: Éste es un caso de PTI con cifras disminuidas de ADAMST13 en una paciente con diagnóstico de LES, sin afectación renal. Fue un caso que, debido al deterioro clínico de la paciente, exigió la administración de ciclos de plasmaféresis, incluso antes de la obtención del resultado de ADAMST13.

Figura 1. (CG145)

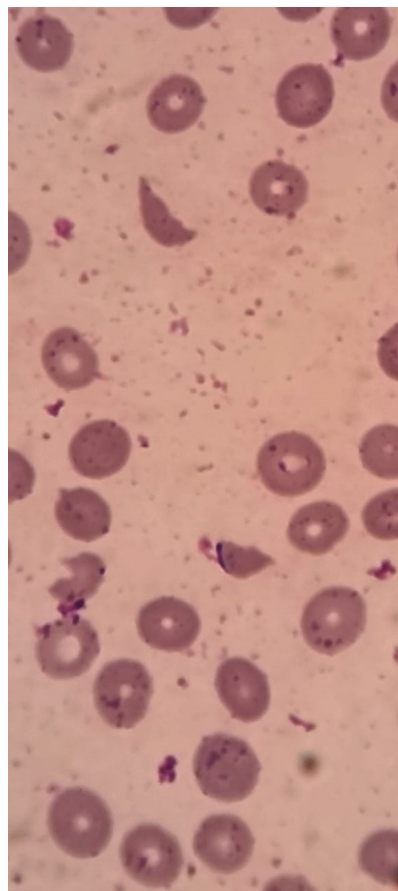


Tabla 1. (CG145)

Variable	Referencia	1ra sesión	2da sesión	3ra sesión	4ta sesión	5ta sesión	6ta sesión	7ta sesión	8va sesión
IgA	66-433 mg/dL		124	119		135	145		132
IgG	635-1.741 mg/dL		987	746		659	766		631
IgM	45-281 mg/dL		116	74		56	75		61
IgE	1,31-165 mg/dL		21	103		41	39,40		50
Creatinina	0,6-1,3 mg/dL		0,83	0,79	0,70	0,57	0,62	0,78	
Albúmina	3,5-5 g/dL	3,2	3,6	3,40	3,6	3,4	3,8	3,5	3,5
Leucocitos	4,8-10,8 x10 ³ /L	8,7	5,1	5,3	8,9	7,4	8,7	6,5	5,6
Eritrocitos	4,2-5,4 x10 ⁶ /L	2,58	2,31	2,85	2,91	2,7	2,86	2,81	2,54
Hemoglobina	12-16 g/dL	8,5	7,8	9,5	9,8	9,1	9,8	9,2	8,6
Hematócrito	37-47%	24,5	22,2	27,3	28	26,5	28,3	28,4	25,5
Volumen corpuscular medio (MCV)	880-99 fL	95,2	96,2	95,9	96,4	98,4	99	101	100
Plaquetas	130-400 x 10 ³ /L	15	21	21	62	59	79	105	118
Linfocitos	1,2-3,4 x 10 ³ /L	1,1	0,3	0,3	0,7	0,5	0,4	0,4	0,8
Neutrófilos	1,4-6,5 x 10 ³ /L	7,1	4,6	4,8	7,5	6,6	8	5,9	4,4
Tiempo de protrombina	12-15 s	23,7	19	19,6	18,7	17	16,8	16,5	17,6
Tiempo parcial de tromboplastina	27-33 s	26,7	22	30,5	30,4	21,6	23,1	25,1	26,8
INR	0,8-1,2 s	1,899	1,476	1,530	1,450	1,30	1,283	1,257	1,353
Deshidrogenasa láctica (DHL)	91-180 UI/L	1.030		381	272	215	141	136	95
Fibrinógeno	200-400 mg/dl	119	118	114	120	148	165	139	154

Conclusiones: En este caso en particular, a pesar de que se identificaron valores de ADAMTS13 > 10%, cabe mencionar que la medición de la desintegrina se realizó después de la tercera plasmaféresis, debido al deterioro clínico en el que se encontraba la paciente. Se aporta un caso de relación de LES y PTI junto con una disminución de la actividad de la desintegrina. Llama la atención la presentación clínica agresiva de la paciente al momento de la admisión hospitalaria, al punto de que fue necesario el tratamiento inicial con ciclos de plasmaféresis antes de la confirmación.

Bibliografía

- Rieger M, Mannucci PM, Kremer Hovinga JA, et al, "ADAMTS13 autoantibodies in patients with thrombotic microangiopathies and other immunomediated diseases". *Blood*. 2005 Aug 15;106(4):1262-7.
- García Boyero R. Lupus eritematoso sistémico y púrpura trombótica trombocitopénica: un caso refractario sin actividad lúpica asociada. *Reumatología Clínica, Sociedad Española de Reumatología-Colegio Mexicano de Reumatología*, 2013.
- Abu-Hishmeh M. Systemic lupus erythematosus presenting as refractory thrombotic thrombocytopenic purpura: a diagnostic and management challenge. *A case report and concise review of the literature. American Journal of Case Reports*, 2016.
- Sadler JE. What's new in the diagnosis and pathophysiology of thrombotic thrombocytopenic purpura. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2015;2015:631-636.

CG146

RENOVANDO EL ENFOQUE: NEFROPATÍA FULL HOUSE SIN LES: REPORTE DE CASO

L.E. Briones-García, F.A. Castillo-Portillo, E. Cimé-Aké, M. Rull-Gabayet, N.O. Uribe-Uribe

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: El patrón en casa llena se caracteriza por la presencia IgG, IgM, IgA C1q y C3c de acuerdo con IF. Este patrón puede relacionarse con varias alteraciones, incluido el lupus eritematoso sistémico (LES), pero también puede ocurrir en otras enfermedades autoinmunitarias, infecciones o neoplasias. La nefropatía idiopática no lúpica con patrón en casa llena se refiere a un patrón parecido a la nefritis lúpica, pero sin criterios clínicos ni de laboratorio de LES.

Presentación del caso: Mujer de 29 años sin antecedentes relevantes; negó enfermedades crónicas o consumo de medicamentos. En 2017 inició padecimiento con evacuaciones líquidas, hasta cinco al día, sin moco ni sangre, no explosivas, presentes incluso con el ayuno, sin meteorismo, junto con pérdida de peso de 13 kg. Con posterioridad se agregaron aumento de volumen abdominal, edema de miembros inferiores, saciedad temprana, plenitud posprandial y fiebre ocasional con diaforesis nocturna. Dos semanas antes de su ingreso mostró vómito posprandial de forma intermitente, hiporexia, disminución de volúmenes urinarios, equimosis de aparición espontánea en extremidades inferiores, así como epistaxis ocasional.

La exploración física reveló campos pulmonares con disminución del murmullo vesicular en la base derecha consistente con derrame pleural, precordio rítmico y sincrónico, abdomen globoso a expensas de líquido ascítico, signo de la oleada no doloroso a palpación profunda, extremidades eutróficas con edema de las inferiores por debajo de las rodillas que deja fóvea +++.

Dentro del abordaje se solicitaron estudios de laboratorio que registraron anemia leve (11,3 g/dL), hipoalbuminemia de 1,2 g/dL, recolección de orina de 24 horas con 3,6 g/24 h (IPC 5,3) e hipocomplementemia C4. Parámetros inmunológicos: ANA moteado grueso 1:160, especificidades (anti-DNAc, anti-Sm, antinucleosomas) negativos; anticardiolipina IgM (+) y APLA2-R positivos.

Se decidió complementar el abordaje de probable nefritis lúpica (NL) con biopsia renal (2017); ésta indica diagnóstico de glomerulonefritis membranosa secundaria con patrón en casa llena indicativa de nefritis lúpica y se sugirió una correlación con la clínica.

Al no satisfacer la totalidad de los criterios SLICC 2019 y con el antecedente de positividad a APLA2-R séricos, se solicitó inmunohistoquímica

para PLA2-R que resultó positiva, además de exostosina 1 negativa (Fig. 1). Por esa razón se decidió clasificar el trastorno como una nefropatía membranosa idiopática no lúpica con patrón en casa llena (Tabla 1).

Figura 1. El lado izquierdo corresponde a una inmunotinción de PLA2-R positiva con patrón granular epimembranoso global (IHQ 100x). El lado derecho señala los inmunorreactantes IgG, IgM, IgA, C1q, C3c positivos con la misma distribución que el PLA2-R, con intensidad entre trazas de 2 (+): patrón en casa llena (40x). (CG146)

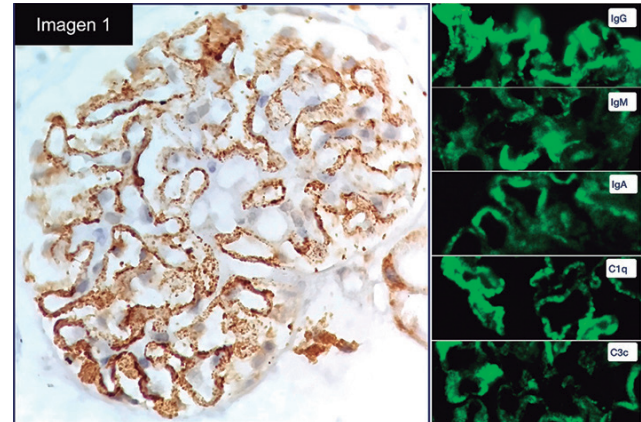


Tabla 1. Inmunofluorescencia directa e inmunohistoquímica. (CG146)

Marcador	
IgG	2 (+) granular fino epimembranoso
IgM	1 (+) granular fino epimembranoso
IgA	Trazas granulares epimembranas
C1q	2 (+) granular fino epimembranoso
C3c	2 (+) granular fino epimembranoso
Albúmina	(-)
Fibrinógeno	No valorable
Kappa	No valorable
Lambda	2 (+) granular fino epimembranoso
PLA2-R	Positivo
Exostosina	Negativo

Discusión: El patrón de inmunofluorescencia en casa llena (*full house*), a diferencia de lo que pudiera pensarse, no es específico de los pacientes con LES, ya que son múltiples las enfermedades que pueden mostrar un patrón similar. Un estudio retrospectivo de la India, donde se analizaron las biopsias renales en un periodo comprendido entre 2007 y 2017, analizó un total de 6.244 biopsias renales, de las cuales 498 mostraron un patrón de inmunofluorescencia en casa llena y, de éstas, 81 no tenían evidencia clínica ni serológica de LES, con prevalencia registrada de inmunofluorescencia *full house* no lúpica de 19,4%, mientras que en otros estudios se ha informado una cifra de 21% a 30%. Dentro de las principales causas relacionadas se describieron la nefropatía membranosa, la nefropatía por IgA y la glomerulonefritis posinfecciosa.

Otros estudios auxiliares, como la inmunohistoquímica dirigida en contra de las proteínas exostosina 1 y exostosina 2, pueden ayudar a identificar a los pacientes con NL de clase V.

Conclusiones: El patrón de inmunofluorescencia en casa llena puede considerarse un signo compartido por otras enfermedades. En caso de no cumplir criterios de LES deben buscarse otras causas. El tratamiento y pronóstico son variables y por ello es importante una clasificación correcta.

Bibliografía

- Rijnink EC, Teng YKO, Kraaij T, Wolterbeek R, Bruijn JA, Bajema IM. Idiopathic non-lupus full-house nephropathy is associated with poor re-

nal outcome. Nephrol Dial Transplant [Internet]. 2017 [citado el 18 de octubre de 2023];32(4):654-62. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28340077/>

- Ramírez-Gómez LM, Ruiz-Leija I, Martínez-Galla D, Borjas-García JA, Abud-Mendoza C, LUNPOS Group. Lupus-like membranous nephropathy. Is it lupus? Report of 5 cases in a reference hospital in Mexico. Lupus [Internet]. 2021 [citado el 18 de octubre de 2023];30(8):1347-57. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33977794/>.

CG147

HEPATITIS LÚPICA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN EL EMBARAZO: REPORTE DE CASO

D.D. Castañeda-Martínez, D.G. Miranda-Hernández, A. Sánchez-González, R.M. Bustamante-González, M.F. Martínez-Alcántara

Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mouret, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad crónica autoinmunitaria de evolución variable. Los principales órganos afectados son articulaciones, riñón y elementos hematológicos y cutáneos. La afectación hepática es posible hasta en 60% durante el transcurso de la enfermedad, en relación o no con el LES. Durante el embarazo, la actividad del LES puede exacerbarse en los planos articular, renal y cutáneo. El objetivo de este trabajo es describir un caso de una paciente embarazada que inició con hepatitis lúpica.

Presentación del caso: Paciente femenina de 24 años que cursaba con su segundo embarazo de 29,1 semanas de gestación (SDG). Antecedentes de relevancia: hipertensión arterial sistémica diagnosticada a las 19 SDG de este embarazo que exigió agentes antihipertensivos; embarazo previo con diagnóstico de preeclampsia sin secuelas. La paciente cursaba con embarazo normoevolutivo hasta la última cita en obstetricia; los estudios de laboratorio (**Tabla 1**) muestran transaminasemia ocho veces por encima del límite superior normal y es enviada al servicio de perinatología de un hospital de ginecología y obstetricia de tercer nivel del Instituto Mexicano del Seguro Social en la Ciudad de México. En el contexto de hepatitis aguda, se descartó hepatitis viral. El servicio de gastroenterología sugirió posible hepatitis autoinmunitaria con anticuerpos antinucleares 1:320 moteado fino vinculada con transaminasemia asintomática. Ante la duda diagnóstica se realiza biopsia hepática que identifica escaso infiltrado inflamatorio, linfocitos maduros y escasas células plasmáticas, sin romper la placa limitante, y esteatosis macrovesicular, además de cuerpos apoptóticos y hepatitis lobulillar leve y focal. Se inició tratamiento con esteroide a dosis altas, con mejoría. Debido a que no cumple criterios diagnósticos para hepatitis autoinmunitaria, se solicitan parámetros inmunológicos: anticuerpos anti-Sm, anti-DNAc y anti-Ro con positividad a títulos altos, además de depuración de creatinina y proteínas en orina de 24 horas, proteinuria de 1,09 g. Se concluye diagnóstico de LES con 13 puntos por criterios ACR/EULAR 2019 con afectación renal y hepática.

Discusión: El LES es una enfermedad que predomina en pacientes de género femenino en edad fecunda. La actividad de la enfermedad durante el embarazo suele cursar con episodios adversos maternos y fetales. Su inicio en el embarazo suele ser poco frecuente y las manifestaciones más comunes, según un estudio del 2021 en China, son renales (proteinuria 33%), hematológicas (trombocitopenia 76%) y serositis (derrame pericárdico 35% y derrame pleural 33%). En este estudio no se notificaron manifestaciones hepáticas. Es de relevancia la exposición de este caso debido a que las manifestaciones hepáticas de esta índole son muy poco frecuentes en el transcurso de la enfermedad; usualmente aparecen como una transaminasemia leve y transitoria que puede atribuirse a la propia enfermedad o al tratamiento. La presencia de esta manifestación inicial de la enfermedad en el embarazo no se ha publicado antes en la bibliografía.

Conclusiones: Es un reto diagnóstico la distinción entre hepatitis autoinmunitaria y hepatitis por LES, como en este caso. Las alteraciones de las transaminasas pueden deberse sobre todo a medicamentos para el LES,

Tabla 1. Estudios de laboratorio y gabinete. (CG147)

	Valor	Intervalo de referencia
Hemoglobina (g/dL)	12,2	12-16
Plaquetas (K/μL)	263	150-450
Leucocitos (K/μL)	6,2	4,8-10,8
Linfocitos (K/μL)	1,2	1-4,8
Creatinina (mg/dL)	0,65	0,6-1,1
AST (U/l)	315	9-36
ALT (U/l)	343	13-40
ANA	1:320 moteado fino	< 1:80
ASMA	Positivo	Negativo
IgG (mg/dL)	1.530	751-1.560
Anti-Sm (CU)	418	< 20
Anti-Ro (CU)	492,5	< 20
Anti-DNAc (lp/mL)	63,8	< 27
C3 (mg/dL)	87	79-152
C4 (mg/dL)	4	16-38
Proteínas en orina de 24 h (g)	1,09	0,01-0,30
Ultrasonido de hígado	Hepatopatía crónica de tipo fibrograso moderada y colestitis litiásica sin agudización.	

AST, aspartato aminotransferasa; ALT, alanino aminotransferasa; ANA, anticuerpos antinucleares; ASMA, anticuerpos antimúsculo liso; IgG, inmunoglobulina G.

por lo que no puede atribuirse a una causa específica la elevación de estas enzimas. Es importante comentar que la presencia de esta manifestación inicial de la enfermedad en el embarazo es atípica y no se ha notificado.

Bibliografía

- Koilubaeva G, Koilubaeva G, Tatiyana R, et al. 390 Outcomes of pregnancy of kyrgyz sle patients. Lupus Science & Medicine 2017;4.
- He X, Jiang D, Wang Z, et al. Clinical features of new-onset systemic lupus erythematosus during pregnancy in Central China: a retrospective study of 68 pregnancies. Clin Rheumatol 2021;40:2121-2131.

CG148

PANCREATITIS AGUDA: UNA MANIFESTACIÓN GASTROINTESTINAL ATÍPICA DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

A. Ordóñez-Saucedo¹, P.J.A. Rodríguez-Henríquez¹, L.T. Becerril-Mendoza², B.E. Reyes-Torres¹, E.K. Tenorio-Aguirre¹

⁽¹⁾Hospital General Manuel Gea González, ⁽²⁾Hospital Juárez de México

Introducción: Las manifestaciones gastrointestinales del lupus eritematoso sistémico (LES) tienen gran variabilidad en frecuencia y gravedad. Dichas alteraciones ocurren en el 40% de los pacientes y son posibles síntomas en cualquier punto del tracto digestivo; sin embargo, el compromiso pancreático se presenta sólo en el 2% a 8%. La pancreatitis aguda (PA) relacionada con LES es por ende un diagnóstico raro.

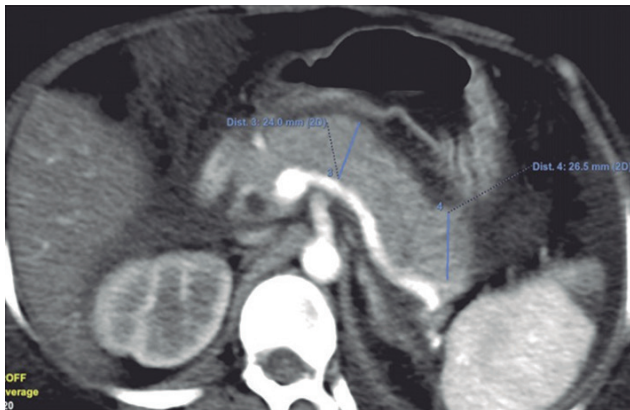
Presentación del caso: Mujer de 20 años sin comorbilidades quien acude por anuria, edema de miembros pélvicos y dolor abdominal epigástrico de intensidad 10/10 EVA. Se realizan estudios de imagen y paraclínicos en los que se reconoce la pancreatitis como causa del dolor abdominal, pero sin causas típicas identificables en el abordaje etiológico. En virtud de los síntomas multiorgánicos, edad y sospecha clínica se solicita perfil inmunológico que informa: ANA 1:1.280, anti-SSA 15,3 UI/mL, anti-SSB < 3,3 UI/mL, anti-RNP 3,6 UI/mL, anti-SM 3,8 UI/mL y anti-DNA de

doble cadena 2.511 UI/mL (Tabla 1). La biopsia renal establece nefritis lúpica de clase IV + V, que requirió tratamiento sustitutivo renal mediante diálisis peritoneal. Durante su evolución intrahospitalaria la tomografía abdominal contrastada identifica pancreatitis edematosa Balthazar C (2 puntos) (Fig. 1). Se inicia tratamiento con hidroxicloroquina (200 mg/día), metilprednisolona (500 mg/día en 3 dosis) y ciclofosfamida (dosis calculada a 0,75 g/m²).

Tabla 1. Laboratorios generales de la paciente en donde se incluyen el perfil inmunológico sugestivo de LES y las enzimas pancreáticas diagnósticas de PA. (CG148)

LABORATORIOS	
QUÍMICA SANGUÍNEA	
Lipasa	2.917 UI/L
Amilasa	352 UI/L
INMUNOLOGÍA	
Complemento 3	15 mg/dL
Complemento 4	< 8 mg/dL
ANA	1:1.280 patrón homogéneo
Anti SSA	< 2,3 UI/mL
Anti SSA Ro	< 3,3 UI/mL
Anti-ds-DNA	2.511,9 UI/mL
Anti-RNP	3,6 UI/mL
Anti-Sm (Smith)	3,8 UI/mL
SLEDAI	
30 puntos	

Figura 1. Tomografía abdominal contrastada con enfoque en páncreas en corte transversal que muestra aumento difuso del páncreas concordante con pancreatitis edematosa. (CG148)



Discusión: Los pacientes con pancreatitis por LES suelen presentar alta actividad de la enfermedad con puntajes de SLEDAI superiores a 11, como en esta paciente, que cursó con actividad grave renal.

Conclusiones: Las manifestaciones de LES no sólo son múltiples, sino también variadas en aparición y gravedad. El diagnóstico de pancreatitis por LES debe considerarse una vez se descartan causas más frecuentes; la actividad grave de la enfermedad en otros órganos y sistemas puede ser útil para su sospecha clínica.

Bibliografía

1. Dima A, Balaban DV, Jurcut C, Jinga M. Systemic lupus erythematosus-related acute pancreatitis. *Lupus*. 2020;30(1):5-14. doi:10.1177/0961203320978515.

CG149

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA TROMBÓTICA COMO PRESENTACIÓN CLÍNICA DEBUTANTE DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

J. Álvarez-Meza, E. González-Arroyave, P. Marroquín-Mijangos

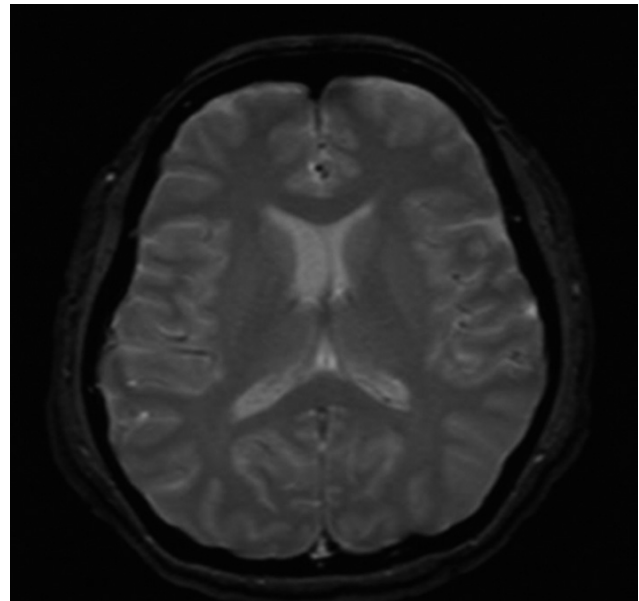
Hospital General San Juan De Dios, Guatemala

Introducción: La púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) es una rara y grave complicación del lupus eritematoso sistémico (LES). Se presenta un caso clínico de un paciente que inicia con PTT secundaria a LES.

Presentación del caso: Paciente femenina de 46 años, sin antecedentes de importancia; una semana antes de consultar inició con palidez, astenia, parestesias de extremidades, junto con cambios conductuales con periodos de lucidez, por lo que decide acudir con médico particular, quien solicita resonancia magnética cerebral que identifica microangiopatía frontal derecha, sin dar seguimiento. Siete horas antes de la consulta inicia con cefalea, adinamia y habla incoherente, con lenguaje repetitivo, no fluido, sin comprensión de órdenes y dislalia, por lo que vuelve a consulta a un médico quien la refiere al servicio de urgencias del hospital. Exploración física: signos vitales dentro de límites normales, alerta, incapaz de seguir órdenes, sin hallazgos clínicos de irritación meníngea; parámetros hematológicos: GB 12,22 K/uL; Neu 9,16 K/uL; Hb 7,7 g/dL; plaq 11,20 K/uL; VS:33; crea 1,47 mg/dL; bilirrubina total 2,08 mg/dL; bilirrubina indirecta 1,36 mg/dL; LDH 1.753 U/L, Coombs directo negativo, haptoglobina < 8 mg/dL. Se considera anemia hemolítica y se consulta a hematología para realizar frote periférico, que confirma: anisocitosis normocrómica, poiquilocitosis, esquistocitos 5 a 6 por campo y algunos esféricitos; cálculo de 15.000/uL anemia dismórfica regenerativa, trombocitopenia grave D/C microangiopatía trombótica. Se inicia abordaje de causa con las siguientes determinaciones: anti-RO (SSA) 7.735 U/mL; anticuerpos anti-LA 31,7 U/m; anti-dsDNA 3,4 U/mL; anti-SM 0,1 U/mL; FANA (IFI) positivo, patrón moteado hasta dilución 1:160, C3: 149 mg/dL; C4: 19 mg/dL. Se establece el diagnóstico de lupus y se determina PTT como la forma de presentación del LES. Se inicia tratamiento con plasmáferesis y pulsos de metilprednisolona, con lo que remiten los síntomas.

Discusión: La púrpura trombocitopénica trombótica es una manifestación poco frecuente del lupus, con una alta mortalidad. En este caso se consideró que la microangiopatía trombótica, documentada por el frote e identificada en la resonancia magnética cerebral (Fig. 1), era la causa de

Figura 1. (CG149)



las alteraciones conductuales, consecuencia de PTT; ésta, a su vez, se desarrolló como la manifestación inicial del LES. Se presentó este caso por la inusual presentación clínica y la rara relación de PTT como cuadro clínico inicial del LES, una vinculación que se ha documentado entre el 7,1% y el 11,1% de los casos, acompañada de un mal pronóstico y pobre evolución de la enfermedad.

Conclusiones: La púrpura trombocitopénica trombótica es una presentación inusual, letal y rara de pacientes con lupus eritematoso sistémico; la sospecha, diagnóstico y abordaje adecuado permiten al paciente tener la oportunidad de disminuir la mortalidad.

Bibliografía

1. Yue C, Su J, Fan X, Song L, Jiang W, Xia J, Shi T, Zhang X, Li X. (n.d.). Immune-mediated thrombotic thrombocytopenic purpura in patients with and without systemic lupus erythematosus: a retrospective study. <https://doi.org/10.1186/s13023-020-01510-9>.

CG150

ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO OPORTUNO DE FALLA CARDIACA AGUDA EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

K.D. Sales-Morales, E.A. González-Damián, A. Martínez-Carreón, X.A. Lira-Cambron, R.J. López-Rosas

Hospital Regional ISSSTE, Veracruz

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es un trastorno autoinmunitario heterogéneo. Si bien la pericarditis, la aterosclerosis y el riesgo elevado de infarto se han reconocido durante años, existe evidencia limitada sobre LES e insuficiencia cardiaca aguda. Su prevalencia se calcula en 0,3% a 16%. En una cohorte multinacional de 1.242 pacientes con LES se identificaron 24 casos con insuficiencia cardiaca, 21% atribuibles a enfermedad coronaria, 50% a LES activo y 29% a otras causas. Dilucidar el origen del compromiso cardiaco puede demorar la terapéutica. En el presente caso se analizaron el abordaje y el tratamiento oportuno.

Presentación del caso: Paciente femenino de 38 años con antecedentes de obesidad, hipertensión arterial, hipotiroidismo primario y LES. Tiene control de la enfermedad, con manifestaciones limitadas a piel y articulaciones, sin hospitalizaciones previas. Adecuada adherencia al tratamiento con losartán, levotiroxina, azatioprina (50 mg/12 h) y prednisona (5 mg al día). Iniciaron en un lapso de siete días malestar general, palpitaciones y disnea progresiva. Al ingresar a urgencias se encontró alerta, normotensa, afebril, taquipneica, con oximetría en 85%, estertores gruesos, taquicardia e ingurgitación yugular. Se reconoce edema en extremidades inferiores y destaca una úlcera maleolar de 5 cm de diámetro con centro necrótico. Estudios de laboratorio: glucosa 172 mg/dL, urea 52 mg/dL, creatinina 0,78 mg/dL, sodio 126 mmol/L, potasio 5 mmol/L, perfil hepático normal, leucocitos 10.057 u/L a expensas de neutrofilia y linfopenia. Electrocardiograma: taquicardia sinusal. La tomografía de tórax mostró patrón en vidrio deslustrado, derrame pleural e infiltrados bilaterales (Fig. 1). Se realizaron pruebas complementarias: procalcitonina y enzimas musculares normales, troponina I < 50 ng/L, dímero D 1.769 ng/mL, péptido natriurético cerebral (BNP) 167 pg/mL, VSG 53 mm/h, anticuerpos antinucleares 1:320, hipocomplementemia, anticuerpos anti-DNA nativo 64,5 UI/mL, hemoglobina glucosilada 6,3%, volumen urinario en 24 horas 1.235 mL, piuria, sin proteinuria. RT-PCR SARS-CoV-2 negativo. El ecocardiograma transtorácico reveló ventrículo izquierdo dilatado con hipocinesia generalizada y fracción de expulsión del 44%; disfunción diastólica de grado I; cavidades derechas, pericardio y válvulas sin alteraciones. Se diagnosticó actividad lúpica cardiaca con base en las manifestaciones clínicas, valores séricos de BNP y ecocardiograma consistente con miocarditis; de manera simultánea se excluyeron tromboembolia pulmonar, neumonía por SARS-CoV-2 y otros patógenos y se calculó un índice de actividad del LES (SLEDAI) de 14 puntos. Se administraron metilprednisolona y diurético, con ade-

Figura 1. Tomografía simple de tórax de la paciente al ingreso; se observan el patrón en vidrio deslustrado, los infiltrados bilaterales y el derrame pleural bilateral. (CG150)



cuada evolución. Tras una semana hospitalizada egresó con vigilancia por cardiología y reumatología, con notoria recuperación.

Discusión: La miocarditis lúpica es rara y sólo el 0,37% inicia con insuficiencia cardiaca aguda; se reconoce poco y ello produce resultados letales. La hipocinesia global sugiere miocarditis, presente en 5% a 20% de los pacientes. La biopsia miocárdica determina el diagnóstico etiológico definitivo, pero no se practica de manera habitual. El tratamiento no se ha evaluado en estudios clínicos controlados, pero los expertos recomiendan inmunosupresión radical (metilprednisolona, 1 g al día IV por tres días); no obstante, es necesario estandarizar algoritmos y determinar el enfoque más seguro y eficaz.

Conclusiones: En la miocarditis lúpica, aun cuando la biopsia endomiocárdica es el estándar de oro, se plantea integrar el diagnóstico a partir de hallazgos clínicos (signos y síntomas de sobrecarga ventricular), marcadores séricos (BNP) e imagen disponible (tomografía y ecocardiograma), además de excluir otras causas. Es importante el tratamiento temprano con dosis altas de glucocorticoides, que son fundamentales para la recuperación. Se requiere más investigación sobre criterios de evaluación, regímenes terapéuticos y prevención de complicaciones cardiovasculares específicas.

Bibliografía

1. Yu H, Nagafuchi Y, Fujio K. Clinical and immunological biomarkers for systemic lupus erythematosus. *Biomolecules*. 2021;11(7):928. <https://doi.org/10.3390/biom11070928>
2. Durrance R, Movahedian M, Haile W, Teller K, Pinsker R. Systemic lupus erythematosus presenting as myopericarditis with acute heart failure: a case report and literature review. *Case Rep Rheumatol*. 2019;2019:6173276. Published 2019 Jul 24. <https://doi.org/10.1155/2019/6173276>
3. Dhakal BP, Kim CH, Al-Kindi SG, Oliveira GH. Heart failure in systemic lupus erythematosus. *Trends Cardiovasc Med*. 2018;28(3):187-197. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2017.08.015>
4. Ikić Matijašević M, Grubić Rotkvić P, Planinić Z, Ikić L, Zadro Korđić I, Galić E. Perimyocarditis as first manifestation of systemic lupus erythematosus successfully treated with heart failure and immunosuppressive therapy. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*. 2023;10(4):134. <https://doi.org/10.3390/jcdd10040134>
5. Santacruz JC, Mantilla MJ, Rueda I, Rodríguez-Salas G, Pulido S, Londono J. Perimyocarditis with acute heart failure as the first manifestation of systemic lupus erythematosus. *Cureus*. 2022;14(7):e26707. Published 2022 Jul 9. <https://doi.org/10.7759/cureus.26707>

CG151

SÍNDROME DE PSEUDO-PSEUDO MEIGS COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y SU RESPUESTA A RITUXIMAB: REPORTE DE CASO

J.S. Balbuena-Álvarez, P. Medina-San Millán, R.E. Barbosa-Cobos, G.E. Lugo-Zamudio, J.G. Agis-Ocaña

Hospital Juárez de México

Introducción: El síndrome de Tjalm o también conocido como síndrome de pseudo-pseudo Meigs, descrito por primera vez en 2005, se refiere a una forma de presentación atípica de actividad lúpica; se caracteriza por ascitis, derrame pleural y elevación del marcador tumoral CA-125, sin relación con tumor benigno o maligno de ovario. Debido a la baja frecuencia de este síndrome se desconocen sus datos epidemiológicos y sólo se cuenta con informes de casos en el plano mundial.

Presentación del caso: Paciente femenino de 31 años sin antecedentes de importancia; inició tres meses previos con edema bialpalpebral y dermatosis generalizada caracterizada por pápulas pruriginosas, que remitieron con la aplicación de dexametasona; dos meses después se agregaron caída de cabello, disnea mMRC 3, ortopnea, tos productiva, aumento del perímetro abdominal y edema de miembros pélvicos; los síntomas progresaron por lo que acudió al servicio de urgencias. Exploración física: derrame pleural bilateral, ascitis de grado III y edema hasta el tercio medio de ambos muslos. Estudios de laboratorio: leucocitos $4,5 \times 10^3/\mu\text{L}$, neutrófilos $3,12 \times 10^3/\mu\text{L}$, linfocitos $0,98 \times 10^3/\mu\text{L}$, hemoglobina $10,9 \text{ g/dL}$, hematocrito $32,9\%$, VCM $81,1 \text{ fL}$, HCM $26,8 \text{ pg}$, plaquetas $105 \times 10^3/\mu\text{L}$, creatinina $0,57 \text{ mg/dL}$, BUN 14 mg/dL , ácido úrico $5,6 \text{ mg/dL}$, albúmina $1,6 \text{ g/dL}$, AST 22 U/L , ALT 10 U/L , colesterol total 296 mg/dL , triglicéridos 511 mg/dL , inmunoglobulinas normales, proteínas totales en orina de 24 horas negativas, hipocomplementemia de C3 y C4, GASA 0,8; PCR para Tb en líquido peritoneal negativo; serología para HIV, hepatitis B y C no reactivos, ANA por IFI positivo 1:1.000 patrón nuclear homogéneo, DNAdc positivo en 488,7; anti-Sm, Ro/SS-A, La/SS-B, ACL IgG e IgM, anti- $\beta 2\text{GP1}$ IgG e IgM, AMA, ASMA y anti-LKM1 negativo, CA-125 $> 5.000 \text{ U/mL}$, Estudios de gabinete: TC de tórax, abdomen y pelvis (**Fig. 1**).

No se encontró evidencia de enfermedades infecciosas ni neoplásicas adjuntas. Se descartaron síndrome nefrótico, tuberculosis y carcinomatosis peritoneal como causas de ascitis con GASA $< 1,1$, así como otras causas frecuentes de hipoalbuminemia en actividad lúpica, como nefritis y enteropatía perdedora de proteínas. Diagnóstico: LES y síndrome de pseudo-pseudo Meigs.

Recibió tratamiento con pulsos de metilprednisolona por tres días consecutivos y tratamiento inmunosupresor con rituximab (1 g en los días 0 y 15); se consiguió mejoría clínica significativa y remisión del derrame pleural, la ascitis y el edema periférico.

Discusión: El síndrome de pseudo-pseudo Meigs es una manifestación rara y poco conocida que requiere un alto índice de sospecha para el diagnóstico y tratamiento oportunos. Hasta el momento no existen protocolos clínicos controlados que evalúen el tratamiento de elección, sólo informes de caso en los que se ha observado adecuada respuesta al tratamiento regular con hidroxiquina, y en algunos casos con rituximab. El objetivo del tratamiento es la remisión de la actividad lúpica y por consiguiente la disminución del marcador tumoral CA-125.

Conclusiones: La paciente con síndrome de pseudo-pseudo Meigs, manifestación inusual del LES, alcanzó remisión completa y mejoría de los valores de albúmina con el tratamiento establecido. Cabe destacar que, dentro de los informes publicados, esta paciente cuenta con las cifras más altas de CA-125, aunque se desconoce la relevancia clínica de ese hallazgo.

Bibliografía

1. Dalvi SR, Yildirim R, Santoriello D, Belmont HM. Pseudo-pseudo Meigs syndrome in a patient with systemic lupus erythematosus. *Lupus*, 2012;21(13):1463-1466.
2. Meena DS, Kumar B, Gopalakrishnan M, Kachhwaha A, Kumar S, Sureka B, Gupta S, Bohra GK, Garg MK. Pseudo-pseudo Meigs' syndrome (PPMS) in chronic lupus peritonitis: a case report with review of literature. *Modern Rheumatology Case Reports*, 2021;5(2):300-305.

CG152

VASCULITIS DE VASO VARIABLE: MANIFESTACIÓN INUSUAL EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

N.A. Dávila-Liahut, A.S. Vargas-Avilés, R.E. Barbosa-Cobos, C. Hernández-Díaz, G. Melo-Guzmán

Hospital Juárez de México

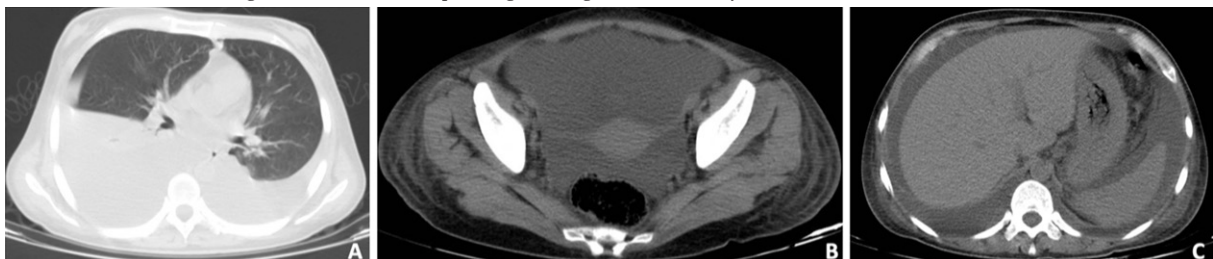
Introducción: La vasculitis como manifestación del lupus eritematoso sistémico (LES) es poco frecuente, con una prevalencia que oscila entre 11% y 36%. El compromiso vascular predomina en vasos de pequeño y mediano calibre; en los grandes vasos es inusual. La afectación vascular rara vez aparece como manifestación inicial, pero se relaciona con larga evolución, compromiso de otros órganos y mayor gravedad del LES que produce alta morbimortalidad. No existen informes publicados de afectación del LES a vaso variable.

Presentación del caso: Mujer de 42 años con cuadro clínico de tres años de evolución caracterizado por artralgias de propiedades inflamatorias de pequeñas y grandes articulaciones, parestesias en miembros inferiores y pérdida ponderal progresiva. Dos meses antes de su valoración sufrió claudicación en miembros pélvicos, coloración violácea en dedos de manos y pies vinculada con disminución de temperatura local, y al final se agregó disnea progresiva que llegó a la ortopnea.

Exploración física: TA brazo derecho 130/95 mmHg, izquierdo 135/90 mmHg, FC 125 x', temp. $36,5^\circ\text{C}$, FR 21 x', SaO_2 86%. Nivel neurológico sin alteraciones, Glasgow 15 puntos, ruidos cardíacos con aumento de la frecuencia e intensidad sin soplos, cianosis distal en manos y pies, livedo racemosa en miembros pélvicos y necrosis en falange distal de segundo dedo del pie izquierdo. Pulsos disminuidos a nivel braquial derecho y ausentes en braquial izquierdo, radiales, cubitales, poplíteos, pedios y tibiales con retraso en el llenado capilar (4 s).

Estudios de laboratorio: Hb $9,3 \text{ g/dL}$, Hto. $32,5\%$, VCM $82,4 \text{ fL}$, HCM $23,7$, leucocitos $9,65 \times 10^3/\mu\text{L}$, neutrófilos $8,33 \times 10^3/\mu\text{L}$, linfocitos $1,0 \times 10^3/\mu\text{L}$, plaquetas 221.000 , glucosa 122 mg/dL , creatinina $1,08 \text{ mg/dL}$, BUN 49 mg/dL , urea 105 mg/dL , bilirrubina total $0,55 \text{ mg/dL}$, TGP 45 U/L , TGP 33 U/L , CK 206 mg/dL , PCR $8,33 \text{ mg/dL}$, dímero-D $1,20 \text{ ng/mL}$, proteinuria de 24 horas $1,53 \text{ g}$. Perfil viral: hepatitis B, C, HIV y TORCH negativos. Parámetros inmunológicos: FR 20 UI/mL , anti-CCP

Figura 1. A, tomografía de tórax que muestra derrame pleural bilateral. B, tomografía de pelvis que delinea el útero y los ligamentos anchos sin anomalías ni masas anexiales. C, tomografía abdominal de hepatomegalia e hígado sin lesiones y ascitis. (CG151)

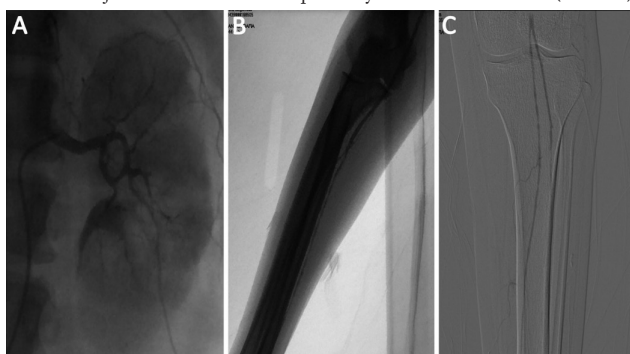


< 1 UR/ML, C3 55,8 mg/dL, C4 10,7 mg/dL, ANA 1:1.000 patrón nuclear homogéneo y citoplasmático reticular, anti-DNAse 716,94 UI/mL, anti-Sm 4,08 UR/mL, anti-SSA 172,54 UR/mL, anti-β2GP1 IgG e IgM y anticardiolipinas IgM e IgG negativos, anti-MPO y anti-PR3 negativos. Estudios de gabinete: radiografía de tórax que muestra patrón reticulonodular generalizado; ECG sin alteraciones.

La angiografía (Fig. 1) revela disminución del calibre en vasos distales de la circulación intracraneal, carótidas internas derecha y ambas externas, braquiales hasta su bifurcación, ausencia de flujos radiales y cubitales con vasoespasmos grave distal y vasos arrosariados, disminución de flujos en arterias lóbulas renales, femorales, poplíteas, tibiales y peroneas.

Se estableció el diagnóstico de LES (criterios ACR/EULAR 2019: 10 puntos), SLEDAI-2K 14 puntos. La paciente recibió tratamiento con hidroxiquina y pulsos de metilprednisolona, pero experimentó una evolución desfavorable por deterioro neurológico agudo, respiratorio y hemodinámico que requirió ventilación mecánica con posterior paro cardíaco irreversible.

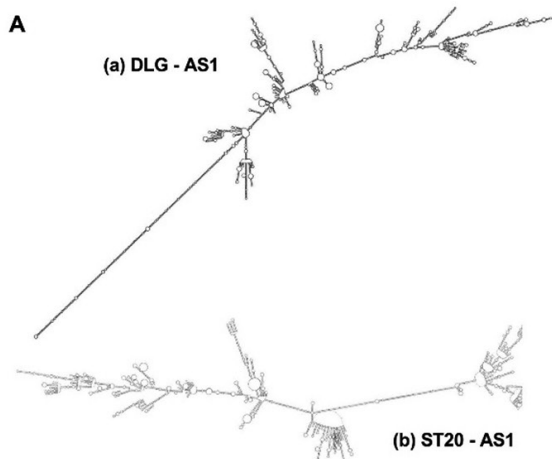
Figura 1. Angiografía. A, disminución de flujos en las arterias interlobares renales. B y C, ausencia de flujos radiales y cubitales, disminución de flujos tibiales con vasoespasmos y vasos arrosariados. (CG152)



Discusión: La vasculitis de vaso variable en el LES es inusual y representa un reto diagnóstico y terapéutico al simular de manera inicial otras alteraciones vasculares no inflamatorias e inflamatorias autoinmunitarias, como en el caso de esta paciente. Es importante considerar en el diagnóstico diferencial aterosclerosis, episodios tromboembólicos, enfermedad arterial periférica, proceso maligno, infecciones y causas autoinmunitarias como síndrome antifosfolípido, vasculitis primarias como arteritis de Takayasu e incluso LES.

Conclusiones: El compromiso de vaso variable en el LES tiene pronóstico sombrío por la magnitud y extensión de los vasos afectados, con una ventana terapéutica limitada y alta mortalidad.

Figura 1. A, estructura secundaria de dos lncRNA que interactúan con miR-19b y miR-20a: (a) DLG-AS1 y (b) ST20-AS1 se predijeron mediante la plataforma <http://ma.tbi.univie.ac.at/>. B, interacción entre genes y miRNA; red de interacciones creada mediante la plataforma <https://cytoscape.org/>. (CG153)



Bibliografía

1. Calle-Botero E, Abril A. Lupus vasculitis. *Curr Rheumatol Rep.* 2020;22(10):71.
2. Barile-Fabris L, Hernández-Cabrera MF, Barragán-Garfias JA. Vasculitis in systemic lupus erythematosus. *Curr Rheumatol Rep.* 2014;16(9):440.

CG153

BÚSQUEDA DE RNA LARGOS NO CODIFICANTES COMO POSIBLES BLANCOS MOLECULARES EN EL SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO A TRAVÉS DE HERRAMIENTAS BIOINFORMÁTICAS

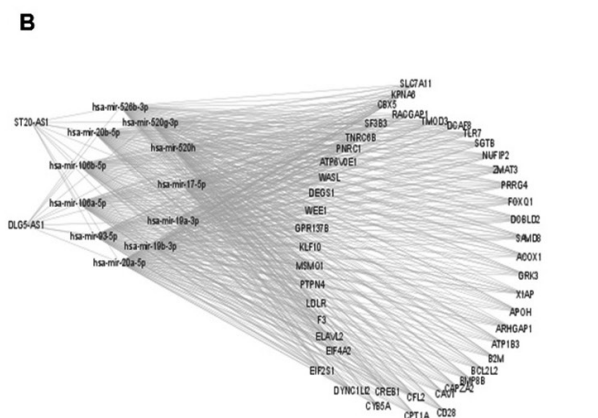
A. García-Castillo, F. Sánchez-Muñoz, R. Bojalil-Parra, L.A. Martínez-Martínez, J. González-Ramírez, Y. Juárez-Vicuña, I.S. Paredes-González, M. Peña-Peña, C.A. Guzmán-Martín

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Introducción: El síndrome antifosfolípido (SAF) es una enfermedad autoinmunitaria y sistémica que se caracteriza por la presencia persistente de anticuerpos antifosfolípidos (aFL) en la sangre, además de la aparición de un fenotipo procoagulante. Se reconoce por la aparición de episodios de trombosis arterial, venosa o morbilidad obstétrica. Los RNA largos no codificantes (lncRNAs) son transcritos > 200 pb que no codifican proteínas. Los lncRNA cumplen diversas funciones imprescindibles en la regulación de la expresión génica y el mantenimiento de las funciones biológicas de la célula. Numerosos autores han explorado su participación en diversas enfermedades con componente autoinmunitario e inflamatorio, como el lupus. A pesar del papel que tienen los lncRNA en los diversos procesos biológicos y patológicos, hoy en día aún no se conoce el papel que podrían jugar en el SAF.

Objetivo: Buscar a través de herramientas bioinformáticas un perfil de lncRNA que podrían intervenir en el síndrome antifosfolípido y aún no estudiados.

Material y métodos: A través de miR-19b y miR-20a (micro-RNA específicos de SAF según <https://www.mirnet.ca/>) se realizó un análisis de predicción de posibles lncRNA que interactuaran con estos dos a través del pareamiento de bases mediante el software starbase.sysu.edu.cn (Fig. 1). Después se buscó la secuencia de los RNA a través de la base de datos <https://useast.ensembl.org/index.html>. A continuación se generó una predicción de la estructura secundaria de DLG5-AS1 y ST20-AS1 con uso de <http://rna.tbi.univie.ac.at/>. Con posterioridad se integraron los datos de predicción de los genes y miRNA que podrían interactuar entre sí y se creó



una red con ayuda de: <https://cytoscape.org/>. Por último se llevó a cabo un análisis de enriquecimiento con la lista de microRNA y genes predichos a través de la plataforma <https://david.ncifcrf.gov/> para buscar las vías de señalización subyacentes.

Resultados: A través de bioinformática se identificaron dos RNA largos no codificantes: DLG5-AS1 y ST20-AS1, que podrían tener un papel principal en la fisiopatología del SAF (Tabla 1). Algunos autores han relacionado diferentes RNA largos no codificantes con puntos clave en la regulación de procesos biológicos y patológicos, incluidos los autoinmunitarios; sin embargo, son muy pocos los estudios que han explorado el papel de los RNA largos no codificantes en el SAF. Es por ello por lo que es de interés validar los resultados a través de experimentos en modelos de cultivo celular, así como explorar su función biomarcadora en pacientes con SAF.

Tabla 1. IncRNA previstos. (CG153)

LINC00839
DLG5-AS1
H19
NEAT1
KCNQ1OT1
HELLPAR
ST20-AS1
SNHG20
XIST

IncRNA previstos que interactúan con miR-19b y miR-20a mediante la plataforma starbase.sysu.edu.cn

Conclusiones: Los RNA largos no codificantes DLG5-AS1 y ST20-AS1 podrían estar relacionados con la fisiopatología del SAF.

Bibliografía

1. Knight JS, Kanthi Y. Mechanisms of immunothrombosis and vasculopathy in antiphospholipid syndrome. *Semin Immunopathol*. 2022 May;44(3):347-362. doi: 10.1007/s00281-022-00916-w. Epub 2022 Feb 4. PMID: 35122116; PMCID: PMC8816310.
2. Lodde V, Murgia G, Simula ER, Steri M, Floris M, Idda ML. Long noncoding RNAs and circular RNAs in autoimmune diseases. *Biomolecules*. 2020 Jul 14;10(7):1044. doi: 10.3390/biom10071044. PMID: 32674342; PMCID: PMC7407480.

CG154

ANÁLISIS DE EXPRESIÓN DE MOLÉCULAS REGULADORAS DE LA VÍA DE IL-21 EN PBMCS DE PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

C.A. Palafox-Sánchez, N. Espinoza-García, J.A. Ramírez de Arellano-Sánchez, D.C. Salazar-Camarena, J.F. Muñoz-Valle, K.R. Félix-Murray, M. Marín-Rosales, V.M. Menchaca-Tapia

Instituto de Investigación en Ciencias Biomédicas (IICB), Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria crónica caracterizada por la producción de autoanticuerpos que afecta a varios tejidos, con compromiso multiorgánico y disminución de la supervivencia. Se ha considerado la elevada expresión de IL-21 en la patogenia de la enfermedad, un proceso en el cual la activación constitutiva de STAT3 por IL-21 se ha relacionado con la disminución de la expresión de SOCS1, PTEN y PIAS3 (26), que a su vez son inhibidos por moléculas reguladoras como miRNA-155 y miRNA-21. Estos últimos se han encontrado aumentados en las enfermedades autoinmunitarias, entre ellas el LES (2.710). Por lo tanto, comprender el efecto de miRNA-155 y miRNA-21 sobre la disminución de la expresión de los genes reguladores de la vía de señalización STAT3 en células mononucleares de sangre peri-

férica (PBMC) de pacientes con LES podría ayudar a dilucidar mejor los mecanismos de la enfermedad.

Objetivo: Relacionar miRNA-155 y miRNA-21 con la expresión de los genes reguladores SOCS1, PTEN y PIAS3 de la vía de señalización STAT3 y la expresión del mRNA de IL21 en PBMC de pacientes con lupus eritematoso sistémico.

Material y métodos: Se incluyó a 58 individuos en total: 28 sujetos control (SC) y 30 pacientes con LES (Tabla 1). Los individuos con LES se seleccionaron del servicio de reumatología del Hospital General de Occidente, Guadalajara. El RNA total se obtuvo mediante extracción fenólica con TRIzol (*Invitrogen Life Technologies*) a partir de PBMC recién aisladas y PBMC estimuladas. Las PBMC se estimularon con 2,5 ug/mL de forbol 12-miristato-13-acetato (PMA) y 0,5 ug/mL de ionomicina, durante tres horas a 37°C en CO₂ al 5%. La expresión de miRNA y mRNA se midió mediante qPCR. Para la transcripción inversa de los miRNA se utilizó el kit de *TaqMan Advanced miRNA Assay (Thermo Fisher Scientific)*, mientras que para mRNA se usó el kit de síntesis de cDNA a partir de mRNA con la enzima retrotranscriptasa M-MLV-Oligo (dT) (kit de RT-PCR de dos pasos) y se emplearon sondas específicas de análisis de expresión génica *TaqMan (Thermo Fisher Scientific)* para ambas mediciones. Se usaron miRNA-320a y GAPDH como genes de referencia para miRNA y mRNA, respectivamente. El análisis se llevó a cabo con el método 2-ΔΔCT. Los valores de IL-21 e IL-17A se determinaron mediante ELISA.

Resultados: Los miRNA-155 y miRNA-21 se encontraron elevados en pacientes con LES respecto de los SC (p < 0,05). Se observó una mayor expresión de IL-21 en personas con LES respecto de los SC (p = 0,0194) tras el estímulo de las PBMC. La expresión de las moléculas SOCS1, PTEN y PIAS3 estaba disminuida en pacientes con LES respecto de los SC (p < 0,05). Por su parte, los valores de IL-21 e IL-17A estaba aumentados en sujetos con LES en comparación con los SC (p = 0,0031 y p = 0,0322, respectivamente).

Conclusiones: Los miRNA-155 y miRNA-21 se vinculan con una menor expresión de los moléculas reguladoras de STAT3, lo cual lleva al incremento de los valores de IL-21 en pacientes con LES (Fig. 1).

Bibliografía

1. Tsokos GC. Mechanisms of disease systemic lupus erythematosus. *Engl J Med* 2011;22.
2. Rasmussen TK, Andersen T, Bak RO, Yiu G, Sørensen CM, Stengaard-Pedersen K, et al. Overexpression of microRNA-155 increases IL-21 mediated STAT3 signaling and IL-21 production in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Res Ther* [Internet]. 2015 Jun 9 [cited 2020 Nov 25];17(1):154. Available from: <http://arthritis-research.com/content/17/1/154>
3. Croker BA, Kiu H, Nicholson SE. SOCS regulation of the JAK/STAT signalling pathway. *Semin Cell Dev Biol* [Internet]. 2008 [cited 2022 Jul 5];19(4):414-22. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18708154/>
4. Qiu LJ, Xu K, Liang Y, Cen H, Zhang M, Wen PF, et al. Decreased SOCS1 mRNA expression levels in peripheral blood mononuclear cells from patients with systemic lupus erythematosus in a Chinese population. *Clin Exp Med* [Internet]. 2015 Aug 3 [cited 2022 Jul 5];15(3):261-7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25330931/>
5. Shrestha S, Yang K, Guy C, Vogel P, Neale G, Chi H. Treg cells require the phosphatase PTEN to restrain TH1 and TFH cell responses. *Nat Immunol* [Internet]. 2015 Jan 16 [cited 2022 Jul 5];16(2):178-87. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25559258/>
6. Kluge A, Dabir S, Vlassenbroeck I, Eisenberg R, Dowlati A. Protein inhibitor of activated STAT3 expression in lung cancer. *Mol Oncol* [Internet]. 2011 [cited 2022 Jun 14];5(3):256-64. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21497567/>
7. Wu XN, Ye YX, Niu JW, Li Y, Li X, You X, et al. Systemic lupus erythematosus: Defective PTEN regulation contributes to B cell hyperresponsiveness in systemic lupus erythematosus. *Sci Transl Med*. 2014;6(246).
8. Shi C, Yang Y, Xia Y, Okugawa Y, Yang J, Liang Y, et al. Novel evidence for an oncogenic role of microRNA-21 in colitis-associated colorectal cancer. *Gut* [Internet]. 2016 Sep 1 [cited 2022 Nov 3];65(9):1470-81. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25994220/>

9. Li W, Liu S, Chen Y, Weng R, Zhang K, He X, et al. Circulating exosomal microRNAs as biomarkers of systemic lupus erythematosus. *Clinics*. 2020 Jan 1;75:e1528.
10. Singh RP, Hahn BH, Bischoff DS. Identification and contribution of inflammation-induced novel MicroRNA in the pathogenesis of systemic lupus erythematosus. *Front Immunol*. 2022;13(April):1-11.

Figura 1. Moléculas reguladoras de la vía de IL-21. a) Expresión de miRNA-155 en CCS y LES sin estímulo; b) expresión de miRNA-21 en SC y LES sin estímulo; c) expresión de IL-21 en SC y LES sin estímulo; d) expresión de SOCS1 en SC y LES sin estímulo; e) expresión de PTEN en SC y LES sin estímulo; f) expresión de PIAS3 en SC y LES sin estímulo; g) expresión de miRNA-155 en CCS y LES con estímulo; h) expresión de miRNA-21 en SC y LES con estímulo; i) expresión de IL-21 en SC y LES con estímulo; j) expresión de SOCS1 en SC y LES con estímulo; k) expresión de PTEN en SC y LES con estímulo; l) expresión de PIAS3 en SC y LES con estímulo; m) valores plasmáticos de IL-21 en CCS y LES; n) valores de IL-17a en sobrenadante de cultivo celular en CCS y LES. PBMCs, células mononucleares de sangre periférica; SC, sujeto control; LES, lupus eritematoso sistémico; I/PMA, ionomicina/forbol-12-miristato 13-acetato; pg/mL, picogramos/mililitro. Prueba U de Mann-Whitney: la significancia estadística se determinó a partir de una $p \leq 0,05$. (CG154)

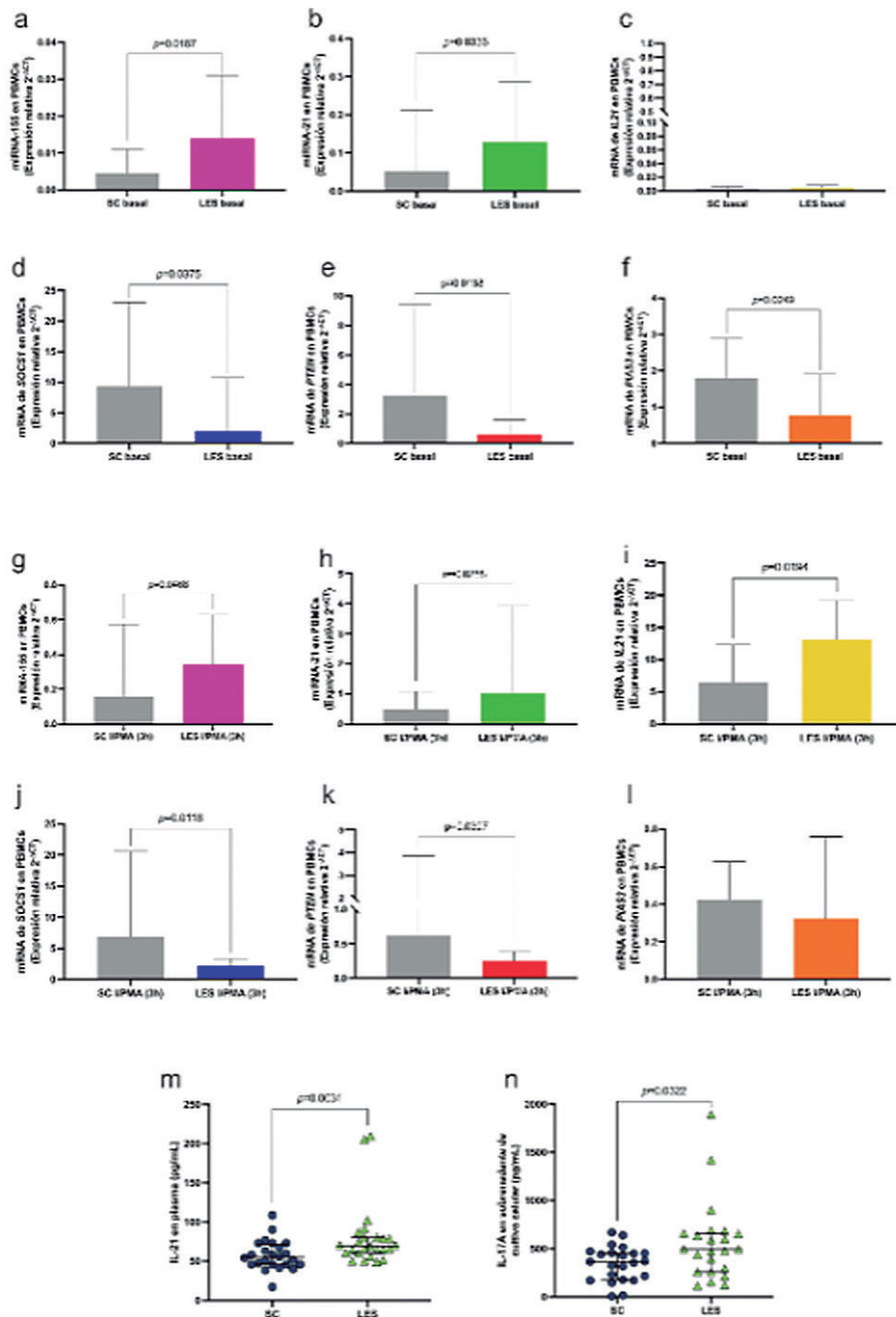


Tabla 1. Características clínicas y demográficas de los pacientes con LES. (CG154)

Variable	LES (n = 30)
Edad, años	40,87 (20-71)
Género femenino, n (%)	30 (100)
Evolución de la enfermedad, años	10,86 (0,25-31)
Antecedente familiar de enfermedad reumática, n (%)	13/30 (43,3)
MexSLEDAI	2,38 (0-14)
Inactivo, n (%)	15/30 (50,0)
Leve-moderado, n (%)	14/30 (46,7)
Grave, n (%)	1/30 (3,3)
SLEDAI-2K	
Inactivo/levemente activo	27/30 (90,0)
Claramente activo	3/30 (10,0)
Índice de daño SLICC	0,18 (0-2)
Sin daño, n (%)	26/30 (86,7)
Con daño, n (%)	4/30 (13,3)
Perfil de autoanticuerpos	
Anticuerpos antinucleares (ANA), n (%)	30/30 (100)
Anti-dsDNA+, n (%)	8/30 (26,7)
Anti-RNP+, n (%)	5/30 (16,7)
Anti-Ro+, n (%)	2/30 (6,7)
Anti-Sm+, n (%)	2/30 (6,7)
Dominios clínicos	
Mucocutáneo, ^a n (%)	10/30 (33,3)
Hematológico, ^b n (%)	5/30 (16,7)
Renal, ^c n (%)	4/30 (13,3)
Musculosquelético, ^d n (%)	3/30 (10,0)
Variables de laboratorio	
Biometría hemática	
Hemoglobina	12,8 (8,3-15,4)
Hematócrito	39,7 (26,2-46,7)
Leucocitos	5,5 (2,0-10,0)
Linfocitos	1,5 (1,0-3,0)
Neutrófilos	3,3 (1,0-7,0)
Plaquetas	248,0 (44-416)
VSG (mm/h)	30,6 (6,0-62,0)
Tratamiento	
Sin tratamiento, n (%)	2/30 (6,7)
Uso de prednisona, n (%)	15/30 (50,0)
Dosis de prednisona	5,9 (0,0-75,0)
Antipalúdico, n (%)	18/30 (60,0)
Azatioprina, n (%)	10/30 (33,3)
Micofenolato de mofetilo, n (%)	8/30 (26,7)
Metotrexato, n (%)	4/30 (13,3)
Ciclofosfamida, n (%)	1 (3,3)

Los datos se muestran en medias y máx-mín; MexSLEDAI, inactivo (calificación, 0-1), leve-moderado (calificación, 2-6), grave (≥ 7); SLEDAI-2K, inactivo/levemente activo (calificación < 6), claramente activo (≥ 6); SLICC, sin daño (SLICC, calificación 0), con daño (SLICC, calificación > 1).

^aMucocutáneo: eritema malar, alopecia, úlceras orales y fotosensibilidad.

^bHematológico: leucopenia, linfopenia y trombocitopenia.

^cRenal: proteinuria persistente ($> 0,5$ g/día) y cilindros.

^dMusculosquelético: artritis. ANA, anticuerpos antinucleares.

SC, sujeto control; LES, lupus eritematoso sistémico; FR, factor reumatoide; máx, máximo; mín, mínimo.

CG155**EXPRESIÓN DE IFN α , R1 e IFN λ R1 EN MONOCITOS CD14+ DE PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO**

Y. Juárez-Vicuña¹, L.M. Amezcua-Guerra¹, L. Adalid-Peralta¹, F. Sánchez-Muñoz¹, A. Guevara-Salinas¹, L.A. Martínez-Martínez¹, E. Pichardo-Ontiveros², C.A. Guzmán-Martín¹

⁽¹⁾Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, ⁽²⁾Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México

Introducción: Los interferones (IFN) tipo I (IFN- α) y tipo III (IFN- λ) son citocinas clave en la etiología y patogenia del lupus eritematoso sistémico (LES). Además, los IFN contribuyen a la heterogeneidad de las manifestaciones clínicas del LES. Ambos IFN activan a la misma vía de señalización e inducen la transcripción de genes similares. A pesar de su alta producción en pacientes con LES, no se ha determinado cuál de estos sistemas de IFN está sobreexpresado en las células de estos pacientes.

Objetivo: Comparar la expresión de los receptores IFN α R1 e IFN λ R1 en monocitos CD14+ de pacientes con LES y donadores sanos mediante citometría de flujo.

Material y métodos: Se analizaron muestras de sangre de 14 mujeres con LES y tres donadoras sanas. Las células mononucleares de sangre periférica (PBMC) se separaron por gradiente de densidad y se marcaron intracelularmente para la presencia de las quimiocinas IP10, MCP1, MIP1 α y MIG; de manera extracelular se identificó la presencia de IFN α R1 e IFN λ R1 en monocitos CD14+. Las muestras se adquirieron en el citómetro de flujo azul/rojo y se analizaron con el software Attune[®] Cytometric v2.1.

Resultados: Los pacientes con LES mostraron un aumento significativo del porcentaje de monocitos CD14+ MCP1+ en comparación con los donadores sanos (36,25 \pm 6,18 vs. 18,07 \pm 4,33; p = 0,036). Además, el porcentaje de CD14+ IFN λ R1+ tendió a ser mayor que el porcentaje de células CD14+ IFN α R1+ (22,07 \pm 5,14 vs. 9,32 \pm 2,87; p > 0,05) en los pacientes con LES. Por su parte, se observó una tendencia a la disminución en el porcentaje de monocitos CD14+ IFN λ R1+ IFN α R1+ en pacientes con LES (9,10 \pm 2,48 vs. 25,11 \pm 16,43; p = 0,092). El porcentaje de células CD14+ IFN λ R1+ IP10+ MCP1+ fue mayor que el porcentaje de células CD14+ IFN α R1+ IP10+ MCP1+ (10,10 \pm 3,16 vs. 8,04 \pm 1,98; p > 0,05). Para los monocitos CD14+ IFN λ R1+ IFN α R1+ IP10+ MCP1+ (10,22 \pm 2,63 vs. 7,25 \pm 0,85; p = 0,595) y CD14+ IFN λ R1+ IFN α R1+ IP10+ MIG+ (18,63 \pm 6,40 vs. 15,68 \pm 1,39; p = 0,826), los porcentajes fueron similares entre pacientes con LES y controles sanos (Tabla 1).

Tabla 1. Porcentaje de células de pacientes con LES y donadores sanos que expresan IFN α R1 e IFN λ R1. (CG155)

Monocitos CD14+	LES	Controles	p
CD14+ IFN λ R1+	22,07 \pm 5,14	45,42 \pm 20,06	0,114
CD14+ IFN α R1+	9,32 \pm 2,87	20,42 \pm 15,90	0,559
CD14+ IP10+	9,34 \pm 2,85	24,41 \pm 10,37	0,064
CD14+ MCP1+	36,25 \pm 6,18	18,07 \pm 4,33	0,036
CD14+ MIG+	47,40 \pm 7,02	33,02 \pm 9,64	0,357
CD14+ IFN λ R1+ IFN α R1+	9,10 \pm 2,48	25,11 \pm 16,43	0,092
CD14+ IP10+ MCP1+	2,74 \pm 0,92	1,78 \pm 0,69	0,630
CD14+ IP10+ MIG+	5,15 \pm 1,78	4,72 \pm 1,61	0,909
CD14+ IFN λ R1+ IFN α R1+ IP10+ MCP1+	10,22 \pm 2,63	7,25 \pm 0,85	0,595
CD14+ IFN λ R1+ IFN α R1+ IP10+ MIG+	18,63 \pm 6,40	15,68 \pm 1,39	0,826
CD14+ IFN α R1+ IP10+ MCP1+	8,04 \pm 1,98	6,56 \pm 0,88	0,724
CD14+ IFN λ R1+ IP10+ MCP1+	10,10 \pm 3,16	4,28 \pm 1,72	0,391
CD14+ IFN α R1+ IP10+ MIG+	12,54 \pm 3,25	13,95 \pm 0,35	0,674
CD14+ IFN λ R1+ IP10+ MIG+	11,90 \pm 5,31	9,47 \pm 2,86	0,829

Los resultados se analizaron con la prueba estadística U de Mann-Whitney; los datos muestran la media \pm error estándar y se consideró un valor de p < 0,05 como estadísticamente significativo.

Conclusiones: Estos resultados sugieren una sobreexpresión del sistema de IFN λ en pacientes con LES, lo que podría contribuir a la perpetuación de la respuesta inflamatoria, especialmente mediante la inducción de quimiocinas IP10 y MCP1.

Bibliografía

1. Tanaka Y, Kusuda M, Yamaguchi Y. Interferons and systemic lupus erythematosus: Pathogenesis, clinical features, and treatments in interferon-driven disease. *Modern rheumatology*. 2023;33(5):857-67.
2. Lazear HM, Schoggins JW, Diamond MS. Shared and distinct functions of type I and type III interferons. *Immunity*. 2019;50(4):907-23.
3. Oke V, Gunnarsson I, Dorschner J, Eketjäll S, Zickert A, Niewold TB, et al. High levels of circulating interferons type I, type II and type III associate with distinct clinical features of active systemic lupus erythematosus. *Arthritis research & therapy*. 2019;21(1):107.

CG156

COMPARACIÓN DE LA EVALUACIÓN PSICOAFECTIVA Y CARGA ALOSTÁTICA DE PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y SUS CUIDADORES PRINCIPALES

M.A. Saavedra-Salinas¹, A. Montiel-Rivera², D. Miranda-Hernández¹, I.T. Cibrián-Llenderal²

⁽¹⁾Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mouret, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, ⁽²⁾Instituto de Neurootología, Universidad Veracruzana

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria crónica que genera cambios en los planos físico, biológico, psicológico y social. Estas alteraciones afectan de manera directa e indirecta a las personas que cuidan al paciente y causan complicaciones en su salud y cambios drásticos en el estilo vida.

Objetivo: Comparar los aspectos psicoafectivos y la carga alostática de pacientes con lupus eritematoso sistémico y sus cuidadores principales.

Material y métodos: Estudio comparativo, transversal y observacional. Se estudió a pacientes con LES (ACR 1997) y sus cuidadores principales atendidos (díadas) en el Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mouret, La Raza, IMSS. El protocolo obtuvo aprobación del comité local de investigación en salud del hospital (R-2023-3501-070). Se aplicaron a los pacientes y cuidadores la Escala de Estrés Percibido (PSS, puntaje 0-56), las Escalas de Ansiedad y Depresión (HADS, puntuación 0-21) y el Deterioro Cognitivo (MOCA, puntaje 0-30). De manera adicional se agregaron para el cuidador la Entrevista de Carga del Cuidador de Zarit (ZBI, puntaje 0-88) y el Índice de Esfuerzo del Cuidador (CSI, puntaje 0-13). La estadística descriptiva incluyó media con desviación estándar, mediana con rangos intercuartílicos (RIQ) de acuerdo con la distribución de las variables; se usaron las pruebas ji cuadrada o t de Student para la comparación entre pacientes y cuidadores, mediante el programa SPSS, versión 25.

Resultados: Se incluyó a un total de 40 díadas, 40 pacientes con LES y 40 cuidadores principales. La edad promedio de los pacientes fue de 32,3 \pm 17,1 años y la de los cuidadores de 36,4 \pm 11,0 años; el tiempo de evolución del diagnóstico de LES fue de 7,3 \pm 5,7 años. Predominó el sexo femenino en ambos grupos. El promedio de SLEDAI de los pacientes fue de 6,2 \pm 2,4 y 11 (55%) de los pacientes tuvo daño crónico (SLICC) de 1,4 \pm 1,9. Respecto de la evaluación psicoafectiva, se encontró un mayor deterioro cognitivo en los pacientes ($p = 0,001$), pero similares puntuaciones en los dominios de estrés, ansiedad y depresión (Tabla 1). Sin embargo, es relevante mencionar que las evaluaciones psicoafectivas se encuentran en límites de afecciones moderadas a graves. Además, se identificó una alta proporción de sobrecarga y sobreesfuerzo de los cuidadores principales.

Conclusiones: Los resultados muestran que la alteración psicoafectiva es similar en pacientes con LES y sus cuidadores primarios. Además, para estos últimos representan una sobrecarga considerable en el cuidado de sus pacientes. Es necesario implementar una intervención cognitivo-conductual para promover la mejora psicoafectiva y regulación del estrés crónico en díadas de pacientes con LES y sus cuidadores principales.

Tabla 1. Características de los pacientes y comparación de los aspectos psicoafectivos y la carga alostática de pacientes con LES y sus cuidadores principales. (CG156)

Características	Pacientes n = 40	Cuidadores n = 40	p
Edad, años	32,3 \pm 17,1	36,4 \pm 11,0	0,320 ^a
Mujeres, n (%)	38 (95)	36 (90)	0,601 ^b
Trabajo remunerado, n (%)	15 (37,5)	34 (85)	0,02 ^b
Hija del paciente, n (%)	---	16 (40%)	
Madre del paciente, n (%)	---	12 (30%)	
Estudios de laboratorio			
Hemoglobina, $\mu \pm$ DE	13,93 \pm 1,43	---	
Leucocitos, $\mu \pm$ DE	5.695 \pm 2.157	---	
Linfocitos, $\mu \pm$ DE	1.258,8 \pm 726,6	---	
Plaquetas, $\mu \pm$ DE	274.400 \pm 69.700	---	
PCR, $\mu \pm$ DE	1,76 \pm 0,43	---	
C3, mg/dL	98,8 \pm 24,4	---	
C4, mg/dL	15,4 \pm 7,7	---	
Evaluación psicoafectiva			
Estrés, $\mu \pm$ DE	28,6 \pm 8,4	29,20 \pm 7,0	0,739 ^a
Síntomas de estrés, n (%)	26 (65)	27 (67,5)	0,813 ^b
Ansiedad, $\mu \pm$ DE	9,73 \pm 4,7	8,75 \pm 5,2	0,336 ^a
Síntomas moderados-graves, n (%)	28 (70)	21 (52,5)	0,02 ^b
Depresión, $\mu \pm$ DE	8,15 \pm 4,0	7,5 \pm 2,5	0,372 ^a
Síntomas moderados-graves, n (%)	21 (52,5)	23 (57,5)	0,186 ^b
Deterioro cognitivo, $\mu \pm$ DE	26,3 \pm 1,7	23 \pm 2,2	0,001 ^a
Deterioro cognitivo, n (%)	29 (78,4)	8 (21,6)	< 0,001 ^b
Sobrecarga de cuidado, $\mu \pm$ DE	---	28,35 \pm 14,7	
Sobreesfuerzo del cuidador, $\mu \pm$ DE	---	8 \pm 3,4	

^at de Student.

^bJi cuadrada.

Bibliografía

1. Molloy GJ, Noone C, Caldwell D, Welton NJ, Newell J. Network meta-analysis in health psychology and behavioural medicine: a primer. *Health Psychology Review*. 2018;12:254-270. <https://doi.org/10.1080/17437199.2018.14574429>
2. Montiel RA. Calidad de vida y depresión de pacientes con lupus eritematoso sistémico. *Revista ConCiencia de la Escuela de Psicología*. 2018:41-50.

CG157

UPADACITINIB EN PACIENTES CON LES Y LA INHIBICIÓN DE BIOMARCADORES RELACIONADOS CON IFN TIPO 1: FASE 2 M19-130 (SLEek)

K. Gómez-García¹, M. Claude-Gaudreau¹, J. Fann¹, A. Friedman¹, T. Sor-nasse¹, J. Merrill²

⁽¹⁾AbbVie Farmacéuticos, ⁽²⁾Medical Research Foundation

Introducción: La activación de los interferones (IFN) de tipo I y una amplia gama de inmunomediadores innatos y adaptativos son características distintivas de la patogenia del lupus eritematoso sistémico (LES) y la activación de las vías del IFN se correlaciona con la actividad de la enfermedad. En un estudio de fase 2 de pacientes con LES, el upadacitinib (UPA, inhibidor de la cinasa Janus) administrado solo o en combinación con elsubrutinib (ABBV-599,

inhibidor de la tirosina cinasa de Bruton) produjo una mejoría significativa de la actividad de la enfermedad medida por la evaluación compuesta del lupus basada en el Grupo de Evaluación del Lupus de las Islas Británicas (BICLA) y el Índice 4 de respuesta de LES (SRI-4) en las semanas 24 y 48.

Objetivo: Evaluar el efecto de UPA y ABBV-599 en las vías inmunológicas relacionadas con la patogenia del LES.

Material y métodos: Los pacientes con LES (n = 205) se aleatorizaron a placebo (PBO), n = 75; UPA 30 mg QD, n = 62; y ABBV599, n = 68. En la selección se estratificó a los pacientes de acuerdo con la puntuación en el Índice de actividad de la enfermedad de LES 2000 (SLEDAI-2K), la dosis de corticosteroides (> 10 mg de prednisona o no), el inmunosupresor y la puntuación de IFN.

Se realizaron análisis proteómicos de las muestras de plasma con un inmunoanálisis comercial de extensión de proximidad. Se utilizó un modelo lineal mixto repetido para comparar los cambios en los biomarcadores respecto del PBO y se probó la correlación de Pearson para comparar los biomarcadores de proteínas, la puntuación IFN y la puntuación SLEDAI-2K. Todos los análisis se corrigieron para pruebas múltiples mediante el método de Benjamini-Hochberg. Se realizaron análisis de enriquecimiento para dilucidar las vías biológicas vinculadas con los cambios en los biomarcadores proteicos.

Resultados: Tal y como se esperaba, la elevada expresión génica de IFN en la basal se relacionó con puntuaciones de actividad de la enfermedad SLEDAI-2K más elevadas, títulos de DNA de doble cadena más elevados y cifras más bajas de componentes del complemento. La expresión de proteínas séricas relacionadas con la vía del IFN, como CXCL10, lectina 1 similar a la inmunoglobulina de unión a ácido siálico, IFN gamma y ZBP1, se correlacionó positivamente con la puntuación del IFN. El tratamiento con monoterapia de UPA o la combinación con ABBV-599 redujo en grado significativo las puntuaciones del gen IFN en comparación con PBO en las semanas 4 y 24 (p ≤ 0,0001). Los análisis proteómicos revelaron 301 biomarcadores de proteínas modulados de forma diferencial en las semanas 2, 12 y 24, en comparación con PBO, incluida una regulación significativa a la baja de las proteínas de la vía IFN de tipo I. Hubo efectos adicionales de UPA y el ABBV-599 sobre las citocinas vinculadas con las células T, las células B, los macrófagos y los marcadores de respuesta innata. Estos efectos fueron similares con UPA y ABBV-599, lo que sugiere que el efecto principal era atribuible a la actividad del UPA.

Conclusiones: Estos resultados señalan que el beneficio clínico demostrado por UPA en pacientes con LES incluye la modulación del IFN tipo I con efectos en varias vías patogénicas centrales subyacentes al LES. Los principales efectos biomarcadores de UPA y ABBV-599 fueron impulsados por el UPA.

Bibliografía

1. Crow MK. J Immunol. 2014;192(12):5459-68.

CG158

REMISIÓN EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: ASOCIACIÓN CON COMORBILIDADES

A. Lucas-Hernández¹, L. Andrade-Ortega¹, F.C. Irazoque-Palazuelos¹, A. Kammar-García², E.J. Arzola-Rentería¹

⁽¹⁾Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, ⁽²⁾Instituto Nacional de Geriatria

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria compleja con manifestaciones clínicas heterogéneas. Lograr la remisión en el LES es un objetivo clínico primordial debido a sus implicaciones a largo plazo. La remisión se define de acuerdo con los criterios de DORIS (*Definition of remission in SLE*) publicados en 2021, los cuales incluyen un puntaje de actividad de SLEDAI (*Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index*) de 0, un puntaje de evaluación médica global < 0,5, sin considerar la serología, y el paciente puede estar en tratamiento con antipalúdicos, dosis ≤ 5 mg de prednisona o inmunosupresores, incluidos los fármacos biológicos. Hasta la fecha no existen informes en cohortes de pacientes mexicanos con LES que evalúen la prevalencia de remisión ni los factores posibles relacionados con ésta.

Objetivo: Explorar la prevalencia de remisión, la duración de ésta y los factores vinculados con la remisión en pacientes con LES en una población mexicana.

Material y métodos: En esta cohorte histórica se recopilaron datos de pacientes con LES que se clasificaron de acuerdo con los criterios de 2019 de EULAR/ACR y que se atendieron en el departamento de reumatología del CMN 20 de Noviembre. Se evaluaron las variables demográficas, clínicas, comorbilidades, tratamiento utilizado y la puntuación de SLEDAI. El análisis estadístico para las comparaciones cuantitativas entre pacientes en remisión y sin remisión se efectuaron con la prueba U de Mann-Whitney, y para las variables cualitativas se usaron las pruebas ji cuadrada o de Fisher; para determinar las variables relacionadas con la remisión se realizó un análisis de regresión de Cox y un valor de p < 0,05 se consideró significativo.

Resultados: Durante el periodo de estudio asistieron a la clínica 346 pacientes diagnosticados con LES. De éstos se excluyó a 56: 18 tenían expedientes médicos incompletos, uno falleció durante el seguimiento y 37 eran niños. De los 290 pacientes incluidos, el 49,3% cumplió con los criterios para remisión de acuerdo con los criterios de DORIS, con un 20% que mantuvo la remisión durante más de cinco años. Se observó que las comorbilidades específicas, como hipertensión arterial sistémica (HAS), enfermedad renal crónica (ERC), dislipidemia, alergias y osteoporosis,

Tabla 1. Características basales de los pacientes con LES con y sin remisión. (CG158)

	Total n = 290	Sin remisión n = 147	Remisión n = 143	Valor de p*	B	Hazard ratio	Intercuartil superior e inferior	Valor de p
Edad (años)	51 (36-61)	49 (37-58)	53 (36-63)	0,15	0,16	1,17	0,66-2,08	0,59
Mujer	259 (89,3)	129 (87,8)	130 (90,9)	0,45	-0,02	0,98	0,97-0,99	0,0002
Hombre	31 (10,7)	18 (12,2)	13 (9,1)	0,45	-0,02	0,98	0,97-0,99	0,0002
Comorbilidades								
DT2	25 (8,6)	13 (8,8)	12 (8,4)	0,89	-0,14	0,87	0,48-1,57	0,65
HAS	93 (31,7)	50 (34)	43 (30,1)	0,50	-0,38	0,68	0,47-0,98	0,04
ERC	99 (34,1)	58 (39,5)	41 (28,7)	0,05	-0,44	0,64	0,45-0,92	0,02
Dislipidemia	61 (21)	35 (23,8)	26 (18,2)	0,31	-0,57	0,57	0,36-0,88	0,01
Enfermedad tiroidea	49 (16,9)	28 (19)	21 (14,7)	0,32	-0,12	0,88	0,56-1,41	0,61
Enfermedad cardiovascular	63 (21,7)	36 (24,5)	27 (18,9)	0,25	0,02	0,98	0,64-1,49	0,91
Hepatopatía crónica	20 (6,9)	9 (6,1)	11 (7,7)	0,60	0,17	1,19	0,64-2,20	0,58
Osteopenia	46 (15,9)	19 (12,9)	27 (18,9)	0,17	-0,27	0,76	0,50-1,17	0,21
Osteoporosis	65 (22,4)	34 (23,1)	31 (21,7)	0,77	-0,48	0,62	0,41-0,93	0,02
Alergias	80 (27,6)	41 (27,9)	39 (27,3)	0,91	-0,42	0,66	0,45-0,96	0,03
Tabaquismo	79 (27,2)	39 (26,5)	40 (28,0)	0,79	-0,21	0,81	0,56-1,17	0,26

*Analizado con U de Mann-Whitney para variables cuantitativas, ji cuadrada para variables cualitativas y prueba exacta de Fisher para variables cualitativas con frecuencia < 5. La información se presenta como frecuencia (porcentajes) para variables cualitativas y mediana (1°-3° cuartiles) para variables cuantitativas. DT2, diabetes tipo 2; HAS, hipertensión arterial sistémica; ERC, enfermedad renal crónica.

se vincularon con una menor probabilidad de remisión con una razón de riesgo (HR, *hazard ratio*) de 0,68, 0,64, 0,88, 0,81, 0,66, respectivamente (Tabla 1). Además, se identificó que los valores normales o casi normales de complemento y recuento de plaquetas al inicio de la enfermedad estaban positivamente relacionados con la remisión con una HR de 1,008 para C3, 1,030 para C4 y 1,001 para las plaquetas.

Conclusiones: En este estudio se reconoció una prevalencia de remisión comparable o incluso superior a la comunicada por otros grupos internacionales, con un porcentaje significativo de pacientes con remisión duradera. Este estudio demuestra que algunos aspectos de la enfermedad (cifra de plaquetas y complemento), así como las comorbilidades, desempeñan un papel sustancial para alcanzar la remisión. Se necesitan aún más estudios para mejorar la comprensión de los factores predictores de remisión y mejorar así los desenlaces en los pacientes con LES.

Bibliografía

1. Tani C, Vagelli R, Stagnaro C, Carli L, Mosca M. Remission and low disease activity in systemic lupus erythematosus: an achievable goal even with fewer steroids? Real-life data from a monocentric cohort. *Lupus Sci Med.* 2018;5(1):e000234.
2. van Vollenhoven RF, Bertsias G, Doria A, Isenberg D, Morand E, Petri MA, et al. 2021 DORIS definition of remission in SLE: final recommendations from an international task force. *Lupus Sci Med.* 2021;8(1):e000538.

CG159

RIESGO DE DEPRESIÓN Y ANSIEDAD EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y SU RELACIÓN CON FATIGA

M.F. Ortiz-Nuño, G.A. Madrid-López, L.F. Vega-Sevilla, G. Serna-Peña, D.P. Flores-Gutiérrez, J.P. Toledo-Motta, M.E. Corral-Trujillo, J.A. Cárdenas-De la Garza, M.A. Villarreal-Alarcón, I.J. Hernández-Galarza, D.A. Galarza-Delgado

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: Las comorbilidades psiquiátricas, como depresión y ansiedad, son más frecuentes en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) comparados con la población general. Entre los posibles factores de riesgo, estos pacientes refieren la fatiga como el síntoma más debilitante, lo que puede tener un papel importante en la disminución de la calidad de vida.

Objetivo: Evaluar el riesgo de depresión y ansiedad en pacientes con lupus eritematoso sistémico y su relación con fatiga.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal de julio de 2022 a septiembre de 2023 en la consulta del servicio de reumatología del Hospital Universitario José Eleuterio González en Monterrey, Nuevo León. Se incluyó a pacientes con 16 años de diagnóstico de LES de acuerdo con los criterios EULAR/ACR 2019. Se excluyó a aquellos con diagnóstico de cualquier otra enfermedad inflamatoria. Para evaluar el riesgo de depresión y ansiedad se utilizó la Escala de ansiedad y depresión hospitalaria (HADS) compuesta de 14 reactivos de los cuales se obtienen dos subescalas: 7 reactivos de síntomas de ansiedad (HADS-A) y siete de síntomas de depresión (HADS-D); el puntaje de 0-7 indica riesgo bajo, 8-10 riesgo intermedio y > 11 riesgo alto). Se midió el grado de fatiga mediante la Evaluación Funcional para el Tratamiento de Enfermedades Crónicas-Fatiga (FACIT-F), que consta de 13 reactivos con un posible puntaje de 0 a 52: a mayor puntaje, menor grado de fatiga percibida. Los datos sociodemográficos se obtuvieron del expediente clínico. Los pacientes con riesgo alto se refirieron a una evaluación por psiquiatría.

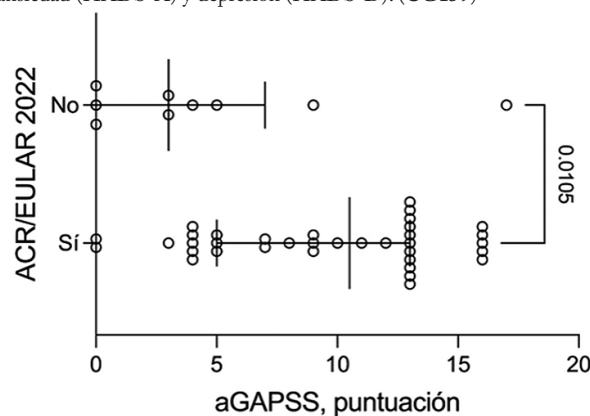
Resultados: Se evaluó a 131 pacientes con LES. La mayoría (n = 126/96, 2%) correspondió a mujeres, con una mediana de edad de 38 años (26-48). La mediana de FACIT-F fue de 49 (41-52), la de HADS-A de 0 (0-9) y la de HADS-D de 0 (0-1) (Tabla 1). Los pacientes con riesgo bajo, intermedio y alto de acuerdo con HADS se presentan en la Figura 1. Se encontró una correlación negativa moderada entre el puntaje de fatiga con el riesgo de ansiedad ($\rho = -0,500$, $p = 0,000$) y depresión ($\rho = -0,400$, $p = 0,000$).

Tabla 1. Características sociodemográficas basales. (CG159)

	n = 131
Edad, mediana (RIQ)	38 (26-48)
Género, n (%)	
• Mujer	126 (96,2)
• Hombre	5 (3,8)
Duración de la enfermedad, mediana (RIQ)	5 (0,8-10)
Estado civil, n (%)	
• Casado	55 (42)
• Soltero	49 (37,3)
• Unión libre	20 (15,3)
• Divorciado	5 (3,8)
• Viudo	2 (1,5)
Escolaridad, n (%)	
• Primaria	24 (18,3)
• Secundaria	46 (35,1)
• Preparatoria, n (%)	27 (20,6)
• Carrera técnica	11 (8,4)
• Licenciatura	22 (16,8)
• Posgrado	1 (0,8)
Comorbilidades, n (%)	
• Sí	48 (36,6)
• No	83 (63,4)
Menopausia, n = 126, n (%)	
• Sí	46 (36,5)
• No	80 (63,4)
HADS-A, mediana (RIQ)	0 (0-9)
HADS-D, mediana (RIQ)	0 (0-1)
FACIT-F, mediana (RIQ)	49 (41-52)

RIQ, rango intercuartílico; HADS-A, Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria-Ansiedad; HADS-D, Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria-Depresión; FACIT-F, Evaluación Funcional para el Tratamiento de Enfermedades Crónicas-Fatiga.

Figura 1. Proporción de pacientes con riesgo bajo, intermedio y alto de ansiedad (HADS-A) y depresión (HADS-D). (CG159)



Conclusiones: En pacientes con LES se identificó una correlación negativa entre la fatiga y los resultados de HADS y una menor percepción de fatiga en aquellos pacientes con bajo riesgo de depresión y ansiedad. La detección de factores vinculados permite un correcto tamizaje y atención oportuna de las comorbilidades psiquiátricas.

Bibliografía

1. Bachen EA, Chesney MA, Criswell LA. Prevalence of mood and anxiety disorders in women with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 2009;61(6):822-9.
2. Cornet A, Andersen J, Myllys K, Edwards A, Arnaud L. Living with systemic lupus erythematosus in 2020: a European patient survey. *Lupus Sci Med.* 2021;8(1):e000469.

CG160

UTILIDAD DE LOS CRITERIOS ACR/EULAR 2022 PARA IDENTIFICAR EL RIESGO DE TROMBOSIS Y DAÑO ACUMULADO EN PACIENTES CON SAAF PRIMARIO

M. Mora-Ramírez, R. Molina-Sánchez, L.M. Amezcua-Guerra

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Introducción: El síndrome de anticuerpos antifosfolipídico (SAF) es una entidad autoinmunitaria que se caracteriza por dos espectros clínicos definidos, la morbilidad obstétrica y los episodios trombóticos arteriales o venosos, que tienen bases fisiopatológicas relacionadas con la presencia de anticuerpos antifosfolipídicos en la sangre de estos pacientes.

Una preocupación relevante, en la práctica médica, es el riesgo de trombosis en este tipo de pacientes, ya que a pesar del tratamiento hasta el 39% puede sufrir un nuevo episodio, por lo cual se han hecho muchos esfuerzos para detectar y describir los factores de riesgo vinculados con la recurrencia de éstos, desde el perfil de anticuerpos de alto riesgo y los factores de riesgo cardiovascular convencionales hasta las escalas de predicción de nueva trombosis en estos pacientes, como la escala aGAPSS.

Objetivo: Describir las características de los pacientes que cumplen la nueva propuesta del ACR/EULAR 2022 y su desempeño relacionado con los puntajes de riesgo de trombosis y daño acumulado en estos pacientes.

Material y métodos: Estudio retrospectivo basado en recolección de datos del expediente clínico de pacientes consecutivos con el diagnóstico de SAF primario de la consulta externa del departamento de reumatología del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez en el periodo de 2018 a 2023. Se creó una base de datos con las características demográficas, clínicas, imagenológicas y bioquímicas para realizar la comparación con la nueva propuesta de criterios de SAAF, la escala DIAPS y la escala aGAPSS, ya descritas.

Resultados: Se incluyó a 45 pacientes en total con el diagnóstico de SAAF primario, de las cuales 33 fueron mujeres (75%) con una edad de 49 años (32-60). De éstos, 26% tenía dislipidemia, 17% hipertensión arterial, 6% diabetes mellitus y sólo el 3% enfermedad renal crónica.

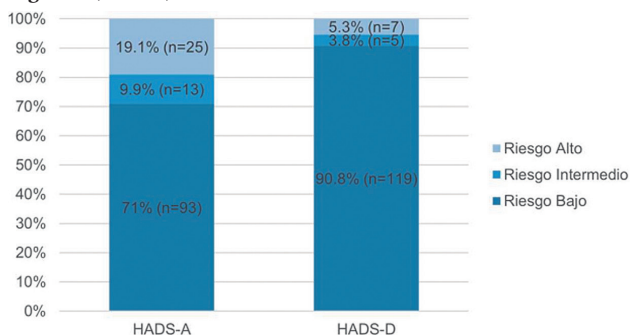
Los pacientes se dividieron según fuera que cumplieran la propuesta de criterios presentados en el ACR 2022. De los 45 pacientes, 36 cumplían la nueva propuesta, esto es, el 80% de la cohorte, mientras que 8 (20%) pacientes no satisfacían los nuevos criterios.

Se observó que los pacientes que sí cumplieron la propuesta de criterios de ACR 2022 tuvieron un puntaje en la escala de DIAPS de 2 (1-3), lo cual no mostró ninguna diferencia comparada con los que no los satisficieron y que tuvieron un puntaje de 2 (2-2), $p = 0,573$.

Por último, se llevó a cabo la comparación más importante con la escala de predicción de trombosis recurrente entre grupos de los que cumplían criterios y los que no (**Fig. 1**) y se reconoció una diferencia estadísticamente significativa entre los puntajes (10,5 puntos [5-13] vs. 3 puntos [0-4]; $p = 0,013$).

Conclusiones: Este estudio mostró que la nueva propuesta de criterios de clasificación, al incluir más dominios clínicos y diferenciar los dominios de laboratorio, tiene la capacidad de relacionarse con las escalas de riesgo de trombosis vascular.

Figura 1. (CG160)



Bibliografía

- Miyakis S. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemost* 2006;4:295-306.
- Barbhaiya M, Zuilly S, Naden R, et al. The 2023 ACR/EULAR Antiphospholipid Syndrome Classification Criteria. *Arthritis Rheumatol* 2023;75(10):1687-1702. doi:10.1002/art.42624.

CG161

ESTUDIO DE INMUNOSPECIFICIDAD POR INMUNOTRANSFERENCIA EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO GENERALIZADO (LEG) EN UN HOSPITAL DE LA SECRETARÍA DE SALUD

D. García-Cerda¹, M. Vázquez-Camacho¹, I. Mendoza-Lujambio¹, M.A. Ortiz-Villalvazo², A.L. Fariás-Sierra³, M. Marín-Rosales¹, I. García-Valladares¹, A.G. García-Bernal³, A.H. Nava-Zavala¹, L. Valenzuela-González¹, E. Velasco-Ibarra¹, N.C. Rivas-Casillas¹, Y.C. González-Bello³, I. García-De la Torre¹

⁽¹⁾Hospital General de Occidente, SS, Guadalajara, Jalisco, ⁽²⁾Hospital Bernandette, ⁽³⁾Médico reumatólogo particular

Introducción: El lupus eritematoso generalizado (LEG) es una enfermedad multisistémica autoinmunitaria con una presentación clínica heterogénea y diversos autoanticuerpos. En la actualidad existen métodos para identificar autoanticuerpos en forma simultánea, como la inmunotransferencia, que permite detectar hasta 18 anticuerpos de manera semicuantitativa

Objetivo: Determinar la prevalencia de inmunospecificidad de autoanticuerpos por inmunotransferencia en pacientes con LEG en un hospital del occidente de México.

Material y métodos: Estudio transversal y analítico de tipo encuesta serológica. Se incluyó a pacientes con diagnóstico de LEG por criterios de SLICC 2012 y ACR 1987 (revisados en 1997) y se tomó una muestra de suero; se usó para la detección de anticuerpos el kit *Immunoblot ANA profile 5 de Euroimmun* (Lubeck, Alemania), con el que pueden detectarse los anticuerpos anti-AMA-M2, antirribosomal, antihistona, antinucleosoma, anti-dsDNA, anti-PCNA, anticentrómero B, anti-Jo-1, anti-PM-Scl-100, anti-Scl-70, anti-SS-B, anti-Ro52, anti-SS-A, anti-Sm, anti-RNP-70, anti-RNP-A, anti-RNP-C y anti-RNP/Sm. La detección de anticuerpos antinucleares se realizó por inmunofluorescencia indirecta (IFI) en sustrato de células HEP 2 (Inova Diagnostics, Inc., San Diego, CA., USA).

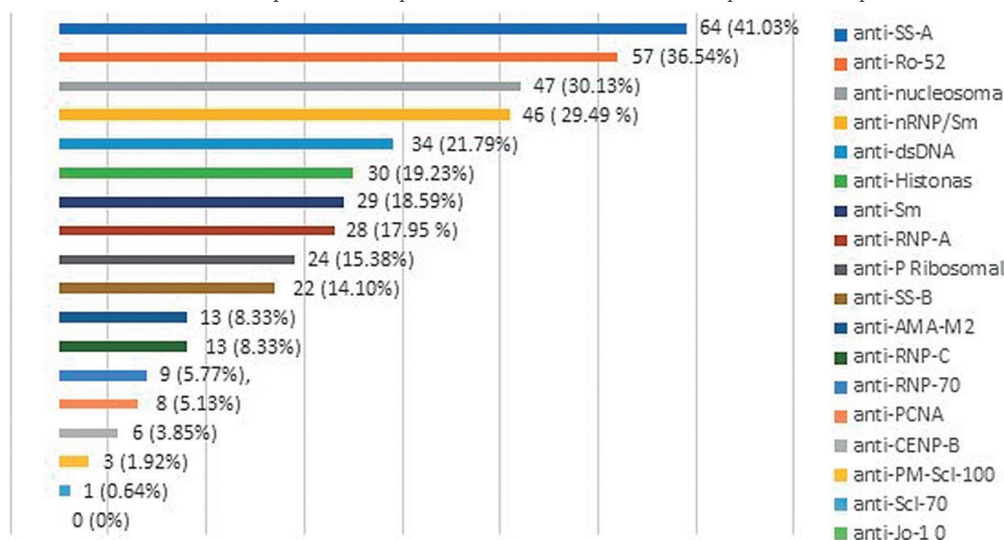
Se realizaron pruebas de estadística descriptiva para los datos. Para la comparación de medianas se realizó la prueba U de Mann-Whitney. Se utilizaron pruebas de χ^2 para la comparación de frecuencias. Una $p < 0,05$ se consideró estadísticamente significativa. Todos los análisis se efectuaron con GraphPad Prism 6.

Resultados: Se incluyó a 208 pacientes: 5 hombres y 203 mujeres, con una media de edad de 41,58 años; las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron mucocutáneas, con eritema malar en 89 (42,8%) y úlceras orales en 76 (36,5%), seguidas de artralgias con 71 (34,1%).

Fueron positivos para ANA por IFI 187 (89,9%). Los patrones de inmunofluorescencia se muestran en la **Tabla 1**. Mediante inmunotransferencia se identificó a pacientes con múltiples autoanticuerpos, 40 (25,64%) pacientes con tres anticuerpos positivos, 37 (23,72%) con dos autoanticuerpos detectados, y 16 (10,26%) pacientes tuvieron cuatro autoanticuerpos. La frecuencia individual de autoanticuerpos se muestra en la **Figura 1**.

Conclusiones: El método de inmunotransferencia para la detección de autoanticuerpos es una herramienta para identificar la frecuencia de anticuerpos, los cuales son importantes para el diagnóstico de la enfermedad y en algunos casos para conocer la actividad de ésta, como es el caso de los anticuerpos antinucleosomas en pacientes con daño renal.

Éste es el primer estudio realizado en mestizos con LEG para la detección de inmunospecificidad por inmunotransferencia e identificación de su frecuencia en esta población; el anticuerpo SSA/Ro fue el más frecuente, seguido del anti-Ro-52 y el antinucleosoma, lo que revela menor prevalencia de los anticuerpos considerados como diagnósticos, como anti-dsDNA y anti-Sm con 21,79% y 18,59% en esta población. Al compararlo con

Figura 1. Se muestra la frecuencia de autoanticuerpos detectados por método de inmunotransferencia en pacientes con lupus eritematoso sistémico. (CG161)

otras cohortes internacionales, la incidencia la encabeza el antinucleosoma, seguido de anti-dsDNA y anti-Sm, lo que sugiere que la ubicación geográfica y la etnicidad pueden tener un papel determinante en la autorreactividad de los anticuerpos contra los antígenos de la célula en esta enfermedad.

Tabla 1. Frecuencia de patrones de inmunofluorescencia indirecta. (CG161)

AC-patrón	Frecuencia, n (%)
AC-4 Moteado fino	98 (47,1%)
AC-1 Homogéneo	63 (30,2%)
AC-20 Granular fino citoplasmático	8 (3,8%)
AC-5 Granular grueso	5 (2,4%)
AC-8 Nucleolar homogéneo	4 (1,9%)
AC-3 Centrómico	3 (1,4%)
AC-6 Múltiples puntos nucleares	2 (0,9%)
AC-2 Granular fino denso	1 (0,48%)
AC-22 Polar/Golgi	1 (0,48%)
AC-16 Filamento de fibrilarina	1 (0,48%)
AC-9 Nucleolar grumoso	1 (0,48%)
AC-0 Negativo	21 (10,09%)

Bibliografía

1. Dema B, Charles N. Autoantibodies in SLE: specificities, isotypes and receptors. *Antibodies* (Basel). 2016 Jan 4;5(1):2.
2. Irure-Ventura J, López-Hoyos M. Disease criteria of systemic lupus erythematosus (SLE); the potential role of non-criteria autoantibodies. *J Transl Autoimmun.* 2022 Jan 11;5:100143.

CG162

INFLUENCIA DE LOS ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS EN EL DESENLACE OBSTÉTRICO ADVERSO EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

M.A. Saavedra-Salinas¹, D. Miranda-Hernández¹, A. Sánchez-González¹, M. Arrucha-Cozaya², M.P. Cruz-Domínguez¹

⁽¹⁾Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mouret del Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, ⁽²⁾Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mouret del Centro Médico Nacional La Raza, IMSS

Introducción: Las pacientes embarazadas con lupus eritematoso sistémico (LES) y síndrome antifosfolípido (SAF) tienen un incremento de la morbilidad obstétrica. El tratamiento durante el embarazo puede mejorar el desenlace de la gestación.

Objetivo: Comparar el desenlace materno-fetal/neonatal en pacientes con LES, LES con anticuerpos antifosfolípidos (aFL) positivos y LES con SAF adjunto.

Material y métodos: Se analizaron los embarazos de una cohorte prospectiva de pacientes embarazadas con LES (criterios ACR 1997) incluidas a lo largo de 12 años. Las pacientes recibieron atención en una clínica de embarazo y enfermedades reumáticas al menos una vez por trimestre y en el posparto. Se estudiaron variables clínicas, bioquímicas e inmunológicas, estado anterior a la concepción, actividad o recaída del LES, consumo de fármacos durante el embarazo, así como las complicaciones materno-fetales/neonatales más importantes. Las pacientes se agruparon en aquellas con LES, LES con aFL positivos y LES con SAF adjunto (criterios de Sydney 2006). El análisis estadístico incluyó medidas de tendencia central, media y desviación estándar, mediana y rangos intercuartílicos (RIQ) para variables cuantitativas; frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas. Para el análisis inferencial se utilizaron las pruebas ji cuadrada o Kruskal-Wallis, según el comportamiento de la variable analizada, y se consideró un valor de $p < 0,05$ estadísticamente significativo. De manera adicional se realizó un análisis de regresión logística binaria para identificar factores de riesgo independientes para los desenlaces materno-fetales/neonatales estudiados.

Resultados: Se estudió un total de 436 embarazos, con una mediana de edad de 28 años (RIQ 25-75, 24-28), duración de LES de cinco años (RIQ 25-75, 3-5), LES de inicio juvenil en 114 (25,9%), con LES activo antes del embarazo en 49 (11,1%), en su primera gestación con 183 (41,5%), hipertensión arterial con 20 (4,5%), antecedentes de preeclampsia con 31 (7%), complemento C3 de $106,0 \pm 30,4$, C4 de $16,6 \pm 9,7$, anticuerpos anti-dsDNA positivos en 34% y anticuerpos anti-SSA/Ro en 26,3%. Los fármacos administrados durante el embarazo incluyeron prednisona en 72,3%, cloroquina en 8,5%, azatioprina en 44,4%, ácido acetilsalicílico en 35,6% y heparina de bajo peso molecular en 13,8%. Del total de embarazos, 301 fueron en pacientes sólo con LES, 67 con LES y SAF adjunto y 121 con LES y aFL positivos (Tabla 1). Al comparar los tres grupos se encontró una mayor proporción de síndrome HELLP en embarazos complicados con aFL o SAF adjunto. De manera más evidente se observó una mayor proporción de complicaciones fetales, como abortos espontáneos, restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) y óbitos con una menor tasa de nacidos vivos, menor duración del embarazo y menor peso al nacer en los embarazos complicados con aFL o SAF adjunto. Como era previsible, estas pacientes recibieron con más frecuencia tratamiento estándar con ácido acetilsalicílico y heparina de bajo peso molecular durante el

Tabla 1. Comparación de los desenlaces maternofetales/neonatales en los tres grupos. (CG162)

Variable	LES n = 301	LES + SAF n = 67	LES + aFL n = 121	p
Desenlaces maternos				
Preeclampsia, n (%)	41 (13,7)	13 (19,7)	20 (16,5)	0,681 ^a
HELLP, n (%)	2 (0,7)	3 (4,8)	5 (4,2)	0,007 ^a
Hipertensión gestacional, n (%)	40 (14,0)	7 (11,9)	12 (10,6)	0,360 ^a
RPM, n (%)	37 (12,6)	7 (10,6)	9 (7,6)	0,148 ^a
Cesárea, n (%)	191 (73,7)	40 (69,0)	70 (70,0)	0,382 ^a
Desenlaces fetales/neonatales				
Aborto, n (%)	16 (5,3)	11 (16,4)	22 (18,2)	< 0,001 ^a
RCIU, n (%)	18 (6,0)	10 (14,9)	17 (14,2)	0,001 ^a
Óbito, n (%)	10 (3,3)	7 (10,4)	11 (9,1)	0,006 ^a
Nacidos vivos, n (%)	274 (91,0)	49 (73,1)	88 (72,7)	< 0,001 ^a
Bajo peso al nacer, n (%)	88 (33,3)	24 (50,0)	34 (39,1)	0,430 ^a
Prematurez, n (%)	93 (33,6)	24 (43,6)	39 (39,8)	0,275 ^a
Semanas de gestación, (RIQ 25°-75°)	37,0 (35,0-38,0)	34,0 (26,0-38,0)	35,5 (25,0-38,0)	0,001 ^b
Peso al nacer, g, (RIQ 25°-75°)	2.695 (2.130-3.000)	2.185 (1.460-2.600)	2.510 (1.800-2.785)	< 0,001 ^b
Apgar 1 min	8 ± 1	7 ± 2	7 ± 2	0,04 ^b
Apgar 5 min	9 ± 1	8 ± 2	8 ± 2	0,03 ^b

HELLP, *hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets*; RPM, ruptura prematura de membranas; RCIU, restricción del crecimiento intrauterino.

^aJi cuadrada.

^bKruskal-Wallis.

embarazo. El análisis multivariado mostró que el SAF es un factor de riesgo independiente para sufrir aborto (RR 3,7; IC95%, 1,32-10,7), RCIU (RR 6,3; IC95%, 2,44-6,3), bajo peso al nacer (RR 9,7; IC95%, 1,23-13,3) y prematurez (RR 5,5; IC95%, 2,2-13,6).

Conclusiones: Los embarazos en pacientes con LES complicados con aFL o SAF se acompañan de mayores tasas de desenlaces adversos fetales/neonatales y menores tasas de nacidos vivos. El tratamiento debe ser más intenso en este grupo de pacientes para mejorar el pronóstico obstétrico.

Bibliografía

- Tao JJ, Adurty S, D'Angelo D, DeSancho MT. Management and outcomes of women with antiphospholipid syndrome during pregnancy. *J Thromb Thrombolysis*. 2023 May;55(4):751-759. doi: 10.1007/s11239-023-02789-8.
- Wind M, Hendriks M, van Brussel BTJ, Eikenboom J, Allaart CF, Lamb HJ, Siebelink HJ, Ninaber MK, van Geloven N, van Lith JMM, Huizinga TWJ, Rabelink TJ, Sueters M, Teng YKO. Effectiveness of a multidisciplinary clinical pathway for women with systemic lupus erythematosus and/or antiphospholipid syndrome. *Lupus Sci Med*. 2021 May;8(1):e000472. doi: 10.1136/lupus-2020-000472.

CG163

CONCORDANCIA ENTRE LOS CRITERIOS DE MIYAKIS 2006 Y ACR/EULAR 2023 PARA LA CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS PRIMARIO

J.R. Molina-Sánchez, M. Mora-Ramírez, L.M. Amezcua-Guerra

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Introducción: El síndrome de anticuerpos antifosfolípidos es una enfermedad autoinmunitaria sistémica. El trastorno se caracteriza por trombosis arterial, venosa o microvascular, morbilidad durante el embarazo o manifestaciones no trombóticas en pacientes con anticuerpos antifosfolípidos persistentes. Al comparar los criterios de clasificación previos de

Sapporo de 1999 y los criterios de Miyakis de 2006, los dominios clínicos y la morbilidad del embarazo permanecieron sin cambios, pero se realizaron modificaciones en los dominios de laboratorio. Ahora, en los nuevos criterios de clasificación ACR/EULAR 2023, se dispone de una metodología más estricta para desarrollar criterios de clasificación sólidos con mayor peso en los dominios clínicos, ya que la presentación clínica de los pacientes con síndrome de anticuerpos antifosfolípidos puede ser más heterogénea, con presencia de trombosis de medianos y pequeños vasos. Los sitios que pueden verse afectados son el riñón, la piel, el sistema cardiovascular y el sistema nervioso. Estos criterios conducirán a una mejor atención y tratamiento de los pacientes, por lo cual se requiere observar el desempeño de los nuevos criterios (**Tablas 1 y 2**).

Tabla 1. Criterios para clasificar el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. (CG163)

Dominio clínico	
Tromboembolismo venoso	43 (89,58%)
Trombosis venosa profunda	21 (43,75%)
Tromboembolia pulmonar	21 (43,75%)
Otros	1 (2,08%)
Trombosis arterial	24 (50%)
Cerebral	21 (43,75%)
Infarto de miocardio	7 (14,6%)
Obstétrico	11 (22,91%)
Abortos < 10 SDG	7 (14,58%)
Parto de prétermino < 34 SDG	3 (6,24%)
Preeclampsia	1 (2,08%)
Dominio de laboratorio	
Ac. ACL IGM	5 (10,41%)
Ac. ACL IGG	26 (54,1%)
Ac. AB2GPI IGM	5 (10,42%)
Ac. AB2GPI IGG	25 (52,08%)

AI	29 (60,41%)
Criterios de clasificación de Miyakis	40 (83,3%)
Criterios de clasificación ACR/EULAR 2022	36 (75%)

Tabla 2. Pacientes que cumplen los criterios de Miyakis 2006 y los criterios de clasificación de ACR/EULAR 2023 y los que no cumplen ningún criterio. (CG163)

		Miyakis 2006	
		Si	No
ACR/EULAR 2022	Si	36	0
	No	4	5
		40	5

Objetivo: Se analizó la concordancia entre los criterios de Miyakis 2006 y los criterios de ACR/EULAR 2023 para la clasificación de síndrome de anticuerpos antifosfolípidos primario.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, con una muestra de 45 pacientes, en el servicio de reumatología del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Criterios de inclusión: pacientes con diagnóstico de síndrome de anticuerpos antifosfolípidos primario. Se analizó la concordancia de los criterios de Miyakis y los criterios de ACR/EULAR 2023 para clasificar el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos con la prueba kappa de Cohen.

Resultados: Se identificó una buena concordancia entre los criterios de Miyakis y los criterios ACR/EULAR 2023, con un índice kappa de Cohen de 0,66 y un IC95% = 0,37-0,96.

Conclusiones: Derivado del análisis de los datos se demuestra que existe una buena concordancia entre los criterios de clasificación de Miyakis y los criterios de clasificación de ACR/EULAR 2023 para el diagnóstico de síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, con un índice kappa de Cohen de 0,66. Será importante realizar más estudios para establecer el grado de sensibilidad y especificidad de los criterios de clasificación de ACR/EULAR 2023.

Bibliografía

- Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, Branch DW, Brey RL, Cervera R, Derksen RH, DE Groot PG, Koike T, Meroni PL, Reber G, Shoenfeld Y, Tincani A, Vlachoyiannopoulos PG, Krlis SA. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemost.* 2006;4(2):295-306. doi: 10.1111/j.1538-7836.2006.01753.x.
- Barbhuiya M, Zuily S, Naden R, Hendry A, Manneville F, Amigo MC, Amoura Z, Andrade D, Andreoli L, Artim-Esen B, Atsumi T, Avcin T, Belmont HM, Bertolaccini ML, Branch DW, Carvalheiras G, Casini A, Cervera R, Cohen H, Costedoat-Chalumeau N, Crowther M, de Jesús G, Delluc A, Desai S, Sancho M, Devreese KM, Diz-Kucukkaya R, Duarte-García A, Frances C, García D, Gris JC, Jordan N, Leaf RK, Kello N, Knight JS, Laskin C, Lee AI, Legault K, Levine SR, Levy RA, Limper M, Lockshin MD, Mayer-Pickel K, Musial J, Meroni PL, Orsolini G, Ortel TL, Pengo V, Petri M, Pons-Estel G, Gómez-Puerta JA, Raimboug Q, Roubey R, Sanna G, Seshan SV, Sciascia S, Tektonidou MG, Tincani A, Wahl D, Willis R, Yelnik C, Zuily C, Guillemain F, Costenbader K, Erkan D; ACR/EULAR APS Classification Criteria Collaborators. 2023 ACR/EULAR antiphospholipid syndrome classification criteria. *Ann Rheum Dis.* 2023;82(10):1258-70. doi: 10.1136/ard-2023-224609.

CG164

ACTIVIDAD DE NEFRITIS LÚPICA Y CORRELACIÓN CON HUELLA METABOLÓMICA URINARIA: ESTUDIO PILOTO

Z. Herbert-Anaya, J.A. Borjas-García, J.A. Chávez-Contreras, K.B. Méndez-Rodríguez, F.J. Pérez-Vázquez, K. Saldaña-Villanueva, C. Abud-Mendoza

Hospital Central Ignacio Morones, SLP

Introducción: La metabolómica, un estudio integral de metabolitos, perflora y detecta gran número de moléculas pequeñas (PM < 1.000 Da), entre ellas aminoácidos, carbohidratos, lípidos y nucleótidos. Los cambios en metabolitos se pueden mapear a vías específicas de proceso fisiopatológico de enfermedad específica.

La nefritis lúpica (NL) ocurre en 50% de los pacientes con lupus, con morbilidad elevada. La biopsia renal es fundamental para la evaluación, el tratamiento y el pronóstico. Hay discordancia clínica e histopatológica, de manera que contar con biomarcadores puede ayudar a tomar decisiones terapéuticas; así, el análisis metabolómico podría mapear las vías específicas distintivas de trascendencia.

Objetivo: Describir la correlación entre la actividad de la nefritis lúpica y la huella metabolómica global.

Material y métodos: Estudio piloto prospectivo de agosto de 2022 a septiembre de 2023 en pacientes con NL, corroborada por biopsia, sin tratamiento previo, de quienes se recolectó la primera orina matutina, transportada a 4°C y mantenida a -80°C hasta su análisis, con consentimiento informado. La huella química global se determinó a través de nariz electrónica (Cyrano® 320); se tomó 1 mL de muestra y se agregó a viales cerrados herméticamente, se incubó a 60°C durante 15 minutos y luego se recolectaron los COV generados en bolsa Teddlar para su análisis. Configuración: flujo constante de 120 mL/min durante 40 s de registro de línea base con nitrógeno ultrapuro por 90 s de análisis de muestra; con posterioridad se incrementó el flujo a 180 mL/min de nitrógeno para la purga de la línea de muestra a 32°C. Durante el análisis, el instrumento registra el incremento de la resistencia eléctrica de cada sensor como resultado de la adsorción de los COV.

Las señales obtenidas se transformaron ($y = \text{Log}(x+1)$). Se realizó análisis de *k-R clustering* para agrupar las muestras según la similitud de las respuestas de los sensores mediante análisis SIMPROF (*Significance Test for Similarity Profiles*). Después se llevó a cabo análisis de componentes principales (PCA) para identificar la variabilidad natural de los datos en conjunto con un PERMANOVA para determinar las diferencias estadísticas entre los grupos, seguido de análisis canónico de coordenadas principales (CAP) como modelo de clasificación mediante el programa Primer 7, versión 7.0.23 (Primer-e, Auckland, Nueva Zelanda).

Resultados: Las 34 variantes de pacientes mostraron dispersión de cinco grupos con diferentes características en sus componentes metabólicos (huella metabolómica), con diferencia estadísticamente significativa. El análisis *k-R clustering* logró identificar cinco grupos con $r = 0,945$. En la **Figura 1** se observa el PCA en el que se obtuvo varianza explicada de 100% (PC1, 99,7%; PC2, 0,3%). El grupo A muestra pacientes con NL clase V, el B glomerulopatías no reumatológicas (GMN-NR), el C NL proliferativa, el D microangiopatía trombótica no relacionada con enfermedad reumática y el E GMN paucimunitaria. La clasificación de grupos por *k-R clustering* permite visualizar la agrupación de éstos en el PCA. El análisis PERMANOVA determinó diferencia entre el grupo C y el A ($p = 0,03$), B ($p = 0,001$), D ($p = 0,04$) y E ($p = 0,003$) (**Tabla 1**).

La **Figura 2** muestra el CAP con clasificación supervisada con $r^2: 0,916$ y permite tener adecuada clasificación entre el grupo C y los demás con clasificación correcta del 85,7%.

Tabla 1. Análisis PERMANOVA. (CG164)

PERMANOVA		
No. de permutaciones	999	
Significancia total	0,001	
Prueba por pares		
Grupos	t	P(perm)
D, B	4.717	0,235
D, A	Sin prueba	
D, C	9.923	0,041
D, E	5.262	0,327
B, A	1.414	0,523
B, C	7.247	0,001

B, E	4.491	0,111
A, C	2.728	0,036
A, E	13.143	0,309
C, E	11.123	0,003

Conclusiones: En el análisis de 34 muestras de orina de pacientes con GN, la mayoría NL, el modelo establecido fue capaz de diferenciar cinco grupos con características distintivas entre sí, tanto clínicas como metabólicas.

Hay diferenciación entre NL proliferativas y clase V o membranosa y entre otras anomalías.

Bibliografía

1. Gasparotto M, Gatto M, Binda V, Doria A, Moroni G. Lupus nephritis: clinical presentations and outcomes in the 21st century. *Rheumatology*. 2020;59(Supplement_5):v39-51.
2. Chen L, Lu W, Wang L, Xing X, Chen Z, Teng X, et al. Metabolite discovery through global annotation of untargeted metabolomics data. *Nat Methods*. 2021;18(11):1377-85.

Figura 1. Análisis de los componentes principales con la agrupación de las muestras basadas en el análisis *k-R clustering*. (CG164)

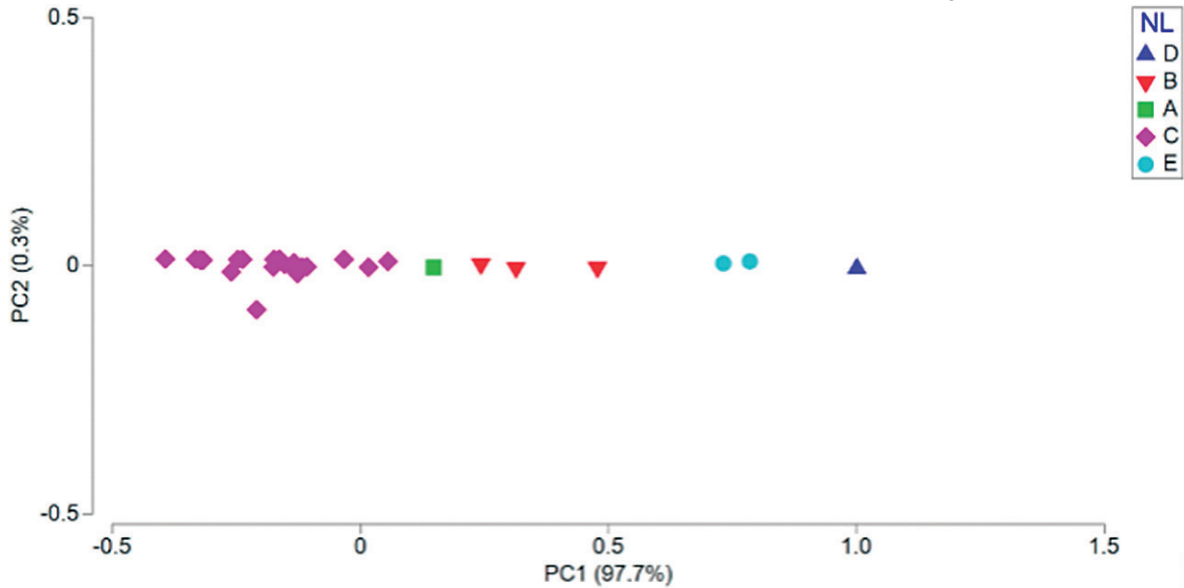
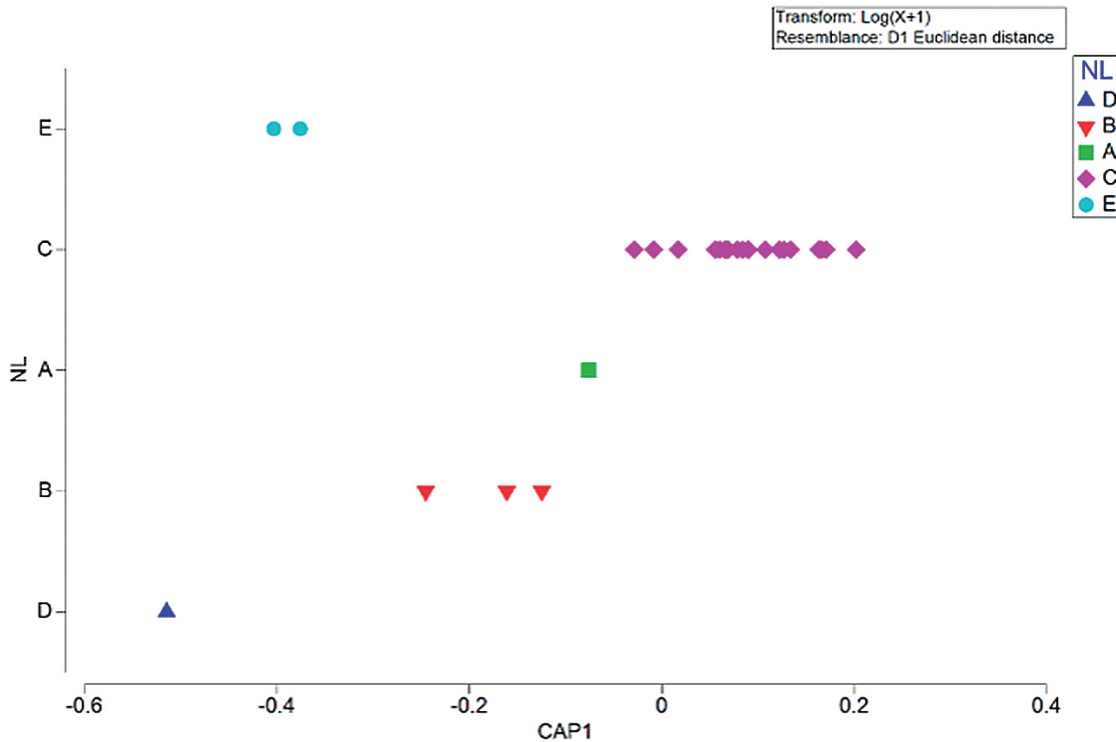


Figura 2. Análisis CAP para la generación del modelo clasificatorio supervisado. (CG164)



CG165

CALIDAD DE VIDA RELACIONADA A LA SALUD EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO CON Y SIN ESTADO DE BAJA ACTIVIDAD

E. Ramírez-Lara¹, P. Munguía-Realpozo², C. Mendoza-Pinto², I. Etchegaray-Morales¹, G.M. Paisano-Tomé¹, C. Trujillo-Avilés², M. García-Carrasco¹

⁽¹⁾ Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, ⁽²⁾ Centro de Investigación Biomédica de Oriente, IMSS

Introducción: El estado de baja actividad (EBA) del lupus eritematoso sistémico (LES) modifica la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS). El cuestionario específico LupusQoL tiene buena consistencia interna, confiabilidad y validez diferenciadora con actividad y daño (810). **Objetivo:** Comparar la diferencia en la CVRS de pacientes con LES, con y sin EBA.

Material y métodos: Fue un estudio comparativo, observacional, transversal y prolectivo que incluyó a pacientes con diagnóstico de LES según ACR 1997, mayores de 18 años; se excluyó a las embarazadas, personas con enfermedad renal terminal o cáncer, analfabetos e individuos con daño cognitivo. Se consideró la presencia de EBA si cumplía con cinco criterios: SLEDAI-2K < 4 puntos (sin afectar órganos o sistemas principales), ausencia de nueva actividad respecto de la evaluación previa, PGA ≤ 1, consumo de prednisona > 7,5 mg/día o dosis regular de inmunosupresores o fármacos biológicos, y remisión completa si SLEDAI-2K es 0 sin consumo de glucocorticoides (GC). La CVRS se evaluó mediante el cuestionario autonotificado LupusQoL. Análisis estadístico: para el análisis descriptivo se utilizaron medias, medianas, frecuencias, porcentajes, desviación estándar (DE) y rango intercuartílico (IQR). Para comparar las medias del puntaje del cuestionario LupusQoL se utilizó la prueba U de Mann-Whitney.

Resultados: Se analizó a 80 pacientes, de los cuales 97,5% correspondió a mujeres con una media de edad de 50,68 ± 12,68 años y evolución de LES de 20,80 ± 9,07 años. La mediana de SLEDAI-2K fue 0 (IQR 0-2) y las principales manifestaciones de actividad fueron cifras bajas de complemento (21,3%), afectación mucocutánea (13,8%) y articular (12,5%). Los medicamentos administrados con mayor frecuencia fueron GC (82,5%), inmunosupresores (72,5%) y antipalúdicos (62,5%). La frecuencia de EBA fue de 70% y la remisión completa de 16,3%. El puntaje global del cuestionario LupusQoL fue mayor en pacientes con EBA y menor en los pacientes sin EBA (68,60 ± 19,06 vs. 53,91 ± 18,77, p = 0,002) (Tabla 1); cuando se comparó EBA con remisión completa, no se encontró diferencia en los puntajes generales de LupusQoL (68,66 ± 18,44 vs. 68,42 ± 21,78, p = 0,94) (Tabla 2). Al analizar los dominios de LupusQoL en los grupos con y sin EBA, se encontró diferencia en dolor (p = 0,003), planeación futura (p = 0,024), carga para los demás (p < 0,001), salud emocional (p = 0,027), imagen corporal (p = 0,015) y fatiga (p = 0,019). No existió significancia estadística en los dominios salud física (p = 0,19) ni relaciones íntimas (p = 0,97).

Tabla 1. Comparación de medias del puntaje por dominios del cuestionario LupusQoL entre el grupo de EBA y no EBA. (CG165)

	EBA	No EBA	p
	n = 56	n = 24	
Salud física	66,33 ± 22,88	59,50 ± 22,06	0,190
Dolor	73,06 ± 23,24	55,55 ± 23,90	0,003
Planificación	75,37 ± 25,12	62,50 ± 24,57	0,024
Relaciones íntimas	67,18 ± 32,72	50,65 ± 35,22	0,097
Carga para los demás	61,97 ± 24,06	36,80 ± 27,79	< 0,001
Salud emocional	69,04 ± 20,77	56,94 ± 22,47	0,027
Imagen corporal	77,36 ± 19,76	65 ± 21,21	0,015
Fatiga	59,93 ± 23,40	46,78 ± 23,40	0,019
Total	58,60 ± 19,06	53,91 ± 18,77	0,002

Se observan los puntajes por dominios del cuestionario lupus QoL y la comparación de ellos entre el grupo de EBA (n = 43) y no EBA (n = 13). EBA, estado de baja actividad en lupus eritematoso sistémico.

Tabla 2. Comparación de medias del puntaje por dominios del cuestionario LupusQoL de pacientes con EBA y remisión completa. (CG165)

	EBA	Remisión completa	p
	n = 43	n = 13	
Salud física	66,18 ± 21,95	66,82 ± 26,68	0,75
Dolor	71,70 ± 23,50	77,56 ± 22,66	0,39
Planificación	74,70 ± 25,26	77,56 ± 25,54	0,66
Relaciones íntimas	67,91 ± 33,58	65,00 ± 31,62	0,45
Carga para los demás	62,69 ± 23,96	59,61 ± 25,19	0,68
Salud emocional	70,44 ± 20,06	64,42 ± 23,23	0,38
Imagen corporal	77,26 ± 18,55	77,69 ± 24,20	0,68
Fatiga	59,84 ± 22,91	68,66 ± 18,44	0,95
Total	68,66 ± 18,44	68,42 ± 21,78	0,94

Se observan los puntajes por dominios del cuestionario lupus QoL y la comparación de ellos entre el grupo de EBA (n = 43) y remisión completa (n = 13). EBA, estado de baja actividad en lupus eritematoso sistémico.

Conclusiones: En los pacientes con LES que tuvieron EBA se observó una mejor CVRS comparada con pacientes sin EBA. Los dominios de dolor, planeación futura, carga para los demás, salud emocional, imagen corporal y fatiga están menos afectados en pacientes con EBA.

Bibliografía

- Chavatzas K, Kostopoulou M, Nikolopoulos D, et al. Quality indicators for systemic lupus erythematosus based on the 2019 EULAR recommendations development and initial validation in a cohort of 220 patients. *Ann Rheum Dis.* 2021;80(9):1175-82.
- Golder V, Kandane-Rathnayake R, Hoi AYB, Huq M, Louthrenoo W, An Y, et al. Association of the lupus low disease activity state (EBAS) with health-related quality of life in a multinational prospective study. *Arthritis Res Ther.* 2017 Mar 20;19(1).
- Emamikia S, Oon S, Gomez A, et al. Impact of remission and low disease activity on health-related quality of life in patients with systemic lupus erythematosus. *Rheumatology.* 2022;61(12):4752-62.
- Ugarte-Gil MF, Mendoza-Pinto C, Reátegui-Sokolova C, et al. Achieving remission or low disease activity is associated with better outcomes in patients with systemic lupus erythematosus: a systematic literature review. *Lupus Sci Med.* 2021;8(1):e000542.
- Poomsalood N, Narongroeknawin P, Chaiamnuay S, et al. Prolonged clinical remission and low disease activity statuses are associated with better quality of life in systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2019;28(10):1189-96.
- Tsang-A-Sjoe MWP, Bultink IEM, Heslinga M, et al. The relationship between remission and health-related quality of life in a cohort of SLE patients. *Rheumatology.* 2019;58(4):628-35.
- Sharma C, Raymond W, Eilertsen G, et al. Association of achieving lupus low disease activity state fifty percent of the time with both reduced damage accrual and mortality in patients with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Care Res.* 2020;72(3):447-51.
- Mcelhone K, Abbott J, Shelmerdine J, Bruce IN, Ahmad Y, Gordon C, et al. Development and validation of a disease-specific health-related quality of life measure, the LupusQoL, for adults with systemic lupus erythematosus. 2007.
- Jolly M, Pickard AS, Wilke C, et al. Lupus-specific health outcome measure for US patients: the LupusQoL-US version. *Ann Rheum Dis.* 2010;69(1):29-33.
- González-Rodríguez V, Peralta-Ramírez MI, Navarrete-Navarrete N, et al. Adaptación y validación de la versión española de una medida específica de la calidad de vida en los pacientes con lupus eritematoso sistémico: el Lupus Quality of Life. *Med Clin.* 2010;134(1):13-6.

CG166

RETRASO EN LA ATENCIÓN Y DIAGNÓSTICO EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y SU IMPACTO EN ACTIVIDAD Y DAÑO DE LA ENFERMEDAD

D.P. Flores-Gutiérrez, G. Serna-Peña, O.E. Álvarez-González, G. García-Arellano, J.A. Cárdenas-De la Garza, A.G. Rodríguez-Flores, M.F. Ortiz-Nuño, I.J. Hernández-Galarza, D. Galarza-Delgado

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria con manifestaciones heterogéneas que pueden retrasar el acceso a una atención especializada y, de acuerdo con el síntoma, propiciar un mayor daño.

Objetivo: Comparar síntomas o signos iniciales y actividad/daño de la enfermedad en pacientes con LES, con o sin retraso de la atención médica o diagnóstico.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal en la clínica de lupus del Hospital Universitario José Eleuterio González que incluyó a pacientes mayores de 15 años con diagnóstico de LES de acuerdo con los criterios EULAR/ACR 2019 y duración de la enfermedad ≥ 1 año. La información de la actividad de la enfermedad se evaluó mediante el *Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000* (SLEDAI 2-K) y el daño acumulado con el *SLICC Damage Index* (SDI) que se obtuvieron de los expedientes clínicos. Se definió retraso de la atención médica como un tiempo ≥ 6 meses desde el inicio de los síntomas hasta la primera consulta, y el retraso en el diagnóstico como un tiempo ≥ 6 meses desde la primera consulta hasta el diagnóstico de LES. Se compararon las características sociodemográficas, síntomas iniciales, actividad y daño de la enfermedad entre grupos con y sin retraso.

Resultados: La mediana de edad al diagnóstico fue de 30 (19-40,25) años, y una duración de la enfermedad de 6,5 (1-11) años. El tiempo promedio para recibir atención médica fue de 1,09 años \pm 2,36 y de 1,99 años \pm 3,56

de la primera consulta al diagnóstico. Los pacientes tuvieron un tiempo promedio de 3,09 años \pm 4,80 desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico. Se identificó que un 31,42% tuvo retraso en la atención médica, un 42,85% en el diagnóstico y un 52,85% algún tipo de retraso. El síntoma más frecuente fue artritis/artralgias, seguido por manifestaciones mucocutáneas y síntomas constitucionales (Tabla 1). Los pacientes con compromiso renal tuvieron un tiempo más corto para el diagnóstico ($p = 0,034$). No se registró significancia estadística entre síntomas iniciales, actividad o índice de daño entre los grupos, con o sin retraso en la atención médica o el diagnóstico.

Conclusiones: Este estudio encontró que más de la mitad de los pacientes con LES tuvieron un retraso ≥ 6 meses en recibir atención médica o diagnóstico. El tiempo transcurrido para recibir atención médica o diagnóstico no se vinculó con un mayor índice de daño o actividad de la enfermedad.

Bibliografía

- Ozbek S, Sert M, Paydas S, Soy M. Delay in the diagnosis of SLE: the importance of arthritis/artralgia as the initial symptom. *Acta Med Okayama.* 2003;57(4):187-90.
- Kernder A, Richter JG, Fischer-Betz R, Winkler-Rohlfing B, Brinks R, Aringer M, et al. Delayed diagnosis adversely affects outcome in systemic lupus erythematosus: Cross sectional analysis of the LuLa cohort. *Lupus.* 2021;30(3):431-8.

CG167

ASOCIACIÓN DEL ESTADO METILACIÓN GLOBAL DEL DNA CON EL RIESGO CARDIOMETABÓLICO EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

K. Pesqueda-Cendejas, I. Parra-Rojas, B. Campos-López, P.E. Mora-García, A.I. Ruiz-Ballesteros, M. Rivera-Escoto, S. Cerpa-Cruz, U. De la Cruz-Mosso

Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco

Tabla 1. Características demográficas y clínicas. (CG166)

	Tiempo de atención médica			Tiempo de diagnóstico		
	< 6 meses	> 6 meses	p	< 6 meses	> 6 meses	p
	n = 48	n = 22		n = 40	n = 30	
Datos demográficos						
Edad, mediana (RIC)	31 (20,00)	44,5 (29,50)	0,060 ¹	32 (18,75)	43,50 (30,50)	0,073 ¹
Sexo femenino, n (%)	47 (97,9%)	21 (95,5%)	0,533 ²	39 (97,5%)	29 (96,7%)	1,000 ²
Primera manifestación clínica, n (%)			0,280 ²			0,090 ²
Artritis/artralgia	21 (43,8%)	14 (56,0%)	0,197 ²	17 (42,5%)	18 (60,0%)	0,227 ²
Mucocutáneo	9 (18,8%)	4 (18,2%)	1,000 ²	6 (15,0%)	7 (23,3%)	0,536 ²
Constitucional	3 (6,3%)	0 (0,0%)	0,547 ²	3 (7,5%)	0 (0,0%)	0,255 ²
Gástrico	1 (2,1%)	0 (0,0%)	1,000 ²	1 (2,5%)	0 (0,0%)	1,000 ²
Hematológico	3 (6,3%)	2 (9,1%)	0,646 ²	2 (5,0%)	3 (10,0%)	0,645 ²
Pulmonar	1 (2,1%)	0 (0,0%)	1,000 ²	0 (0,0%)	1 (3,3%)	0,429 ²
Cardiovascular	2 (4,2%)	0 (0,0%)	1,000 ²	2 (5,0%)	0 (0,0%)	0,503 ²
Renal	6 (12,5%)	0 (0,0%)	0,167 ²	6 (15,0%)	0 (0,0%)	0,034²
Miositis	0 (0,0%)	2 (9,1%)	0,096 ²	1 (2,5%)	1 (3,3%)	1,000 ²
Neurológico	1 (2,1%)	0 (0,0%)	1,000 ²	1 (2,5%)	0 (0,0%)	1,000 ²
Otros	1 (2,1%)	0 (0,0%)	1,000 ²	1 (2,5%)	0 (0,0%)	1,000 ²
Puntuación de actividad/daño						
SLEDAI, media (DE)	2,58 (3,46)	2,73 (4,17)	0,740 ¹	2,45 (3,53)	2,87 (3,88)	0,805 ¹
SDI, media (DE)	0,56 (1,01)	0,55 (0,91)	0,686 ¹	0,50 (1,01)	0,63 (0,93)	0,167 ¹

RIC, rango intercuartílico; DE, desviación estándar; SLEDAI, *Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index*; SLICC: *Systemic Lupus International Collaborating Clinics*. Seis meses se definieron como 180 días.

¹Prueba U de Mann-Whitney.

²Prueba exacta de Fisher.

Introducción: Los factores epigenéticos como la metilación global del DNA pueden afectar la expresión de genes relacionados con el sistema inmunitario y contribuir a la fisiopatología de las enfermedades autoinmunitarias, como el lupus eritematoso sistémico (LES), así como sus comorbilidades cardiometabólicas relacionadas.

Objetivo: Evaluar la relación entre el estado de metilación global del DNA y el riesgo cardiometabólico y la actividad clínica de la enfermedad en pacientes con LES.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal comparativo en mujeres: 204 pacientes con LES y 201 sujetos control (SC). Las pacientes con LES se clasificaron de acuerdo con los criterios SLE-ACR de 1997 y la actividad clínica de la enfermedad acorde al índice Mex-SLEDAI. El porcentaje de metilación global del DNA se determinó mediante el kit ELISA de DNA 5-mC-Zymo.

Resultados: Las pacientes con LES activo tuvieron un estado de metilación global del DNA más bajo que las pacientes con LES inactivo (LES activo = 3,4% vs. LES inactivo = 5,09%; $p = 0,04$); el estado de metilación global del DNA también fue más bajo en los pacientes positivos para anticuerpos antinucleares (ANA) que en los ANA negativos (ANA positivos = 4,09% vs. ANA negativos = 13,7%; $p = 0,01$). De forma notable, un estado alto de metilación global del DNA se vinculó con valores más altos de HDL (coeficiente $\beta = 6,8$; IC = 2,1-11,5; $R = 0,05$; $p < 0,01$) y un índice LDL/HDL más bajo (coeficiente = -0,37; IC = -0,66 a -0,08; $R = 0,03$; $p = 0,01$).

Conclusiones: Un estado alto de metilación global del ADN se relacionó con un riesgo cardiometabólico bajo en pacientes con LES.

Bibliografía

- Liu C, Ou T, Wu C, Li R, Lin Y, Lin C, Tsai W, Liu H, Yen J. Global DNA methylation, DNMT1, and MBD2 in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2011 Feb;20(2):131-6.
- Pesqueda-Cendejas K, Campos-López B, Mora-García PE, Moreno-Ortiz JM, De la Cruz-Mosso U. Methyl donor micronutrients: A potential dietary epigenetic target in systemic lupus erythematosus patients. *IJMS*. 2023 Feb 6;24(4):3171.

CG168

CXCL13 SÉRICO COMO BIOMARCADOR EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO SIN ENFERMEDAD RENAL

H. Zenteno-Pérez, J.D. Juárez-Villa, I.S. Paredes-González, L. Hernández-Solano, I. Zepeda-Quiroz, A. García-Castillo, L.A. Martínez-Martínez, F.E. Rodríguez-Castellanos, F. Sánchez-Muñoz, Y. Juárez-Vicuña

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

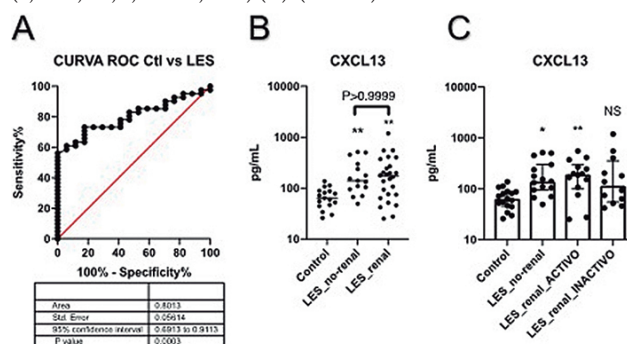
Introducción: Una de las quimiocinas más importantes en autoinmunidad es la CXCL13, la cual se conoce como un quimiotáctico de linfocitos T y B, y posee una estrecha relación con la afección lúpica. Se ha encontrado CXCL13 en el suero de pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES), sobre todo en individuos con nefritis; sin embargo, existen pocos estudios que exploren la concentración sérica de CXCL13 en el LES sin enfermedad renal.

Objetivo: Determinar CXCL13 en el suero de pacientes con LES, con y sin afección renal.

Material y métodos: Este estudio analizó CXCL13 mediante ELISA (*Quantikine R&D*) proveniente de los departamentos de nefrología y reumatología del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Resultados: Los valores séricos de CXCL13 fueron más altos en pacientes con LES ($n = 41$; 153,4 pg/mL; IC, 75,15-283,2; $p = 0,0002$) en comparación con los pacientes controles. El área bajo la curva ROC (**Fig. 1**) tuvo la capacidad de diferenciar entre sujetos con lupus y los controles sanos (0,8013; IC, 0,6913-0,9113; $p = 0,0003$). Se observaron cifras elevadas de CXCL13 en ambos grupos de pacientes con LES con y sin nefritis ($n = 15$; 12 KDIGO I y 3 KDIGO II). Sin embargo, estas concentraciones se correlacionaron con el grado de actividad de la enfermedad previamente evaluado bajo los criterios del índice de actividad de la enfermedad del lupus eritematoso sistémico (SLEDAI-2k).

Figura 1. Análisis estadístico de la cuantificación de CXCL13. Se observan cambios en la cuantificación de acuerdo con la actividad de la enfermedad (B y C); se reconoce la capacidad de diferenciación de la curva ROC (0,8013; IC, 0,6913-0,9113) (A). (CG168)



Conclusiones: Se ha demostrado que la quimiocina CXCL13 se encuentra estrechamente relacionada con la fisiopatología de LES, a pesar de lo cual la determinación de esta citocina como biomarcador de LES en pacientes sin diagnóstico de daño renal se ha explorado poco. En este estudio no se registraron diferencias de CXCL13 entre el grupo de pacientes con LES sin antecedentes de nefritis y el grupo con nefritis. Sin embargo, en ambos grupos, la CXCL13 sérica se correlaciona de manera positiva con la actividad del lupus.

Bibliografía

- Pan Z, Zhu T, Liu Y, Zhang N. Role of the CXCL13/CXCR5 axis in autoimmune diseases. *Front Immunol* [Internet]. 2022;13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fimmu.2022.850998>.

CG169

ESTUDIO EXPLORATORIO DE NIVELES PLASMÁTICOS DE MI-RNA 16, 21 Y 155 CON ACTIVIDAD RENAL EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

F. Sánchez-Muñoz, J.D. Juárez-Villa, I. Zepeda-Quiroz, I.S. Paredes-González, M. Peña-Peña, F.E. Rodríguez-Castellanos, H. Osorio-Alonso, Y. Juárez-Vicuña

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

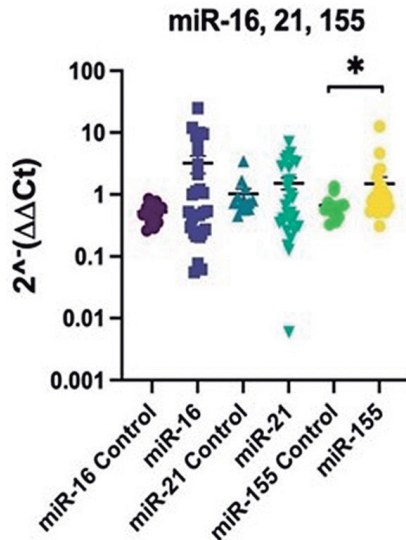
Introducción: La nefritis lúpica ocurre de forma aproximada en el 50% de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). El estándar de oro para el diagnóstico es la biopsia renal; sin embargo, es un procedimiento invasivo que puede causar complicaciones hasta en 1% de las biopsias realizadas. Se han explorado las concentraciones de micro-RNA (mi-RNA) como biomarcadores en pacientes con LES, con y sin nefritis lúpica, pero poco se ha informado de la vinculación entre las concentraciones plasmáticas de mi-RNA y el tipo de respuesta clínica al tratamiento de inducción inicial a lo largo de la evolución, así como otras variables clínicas.

Objetivo: Cuantificar y evaluar la relación de los mi-RNA 16, 21 y 155 en plasma con la actividad renal y extrarrenal en pacientes con lupus eritematoso sistémico.

Material y métodos: En este estudio se incluyó un total de 30 muestras de plasma proveniente de pacientes con LES, con actividad y sin actividad renal, con antecedentes de nefritis lúpica del departamento de nefrología del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, además de 15 pacientes sanos. Se realizó cuantificación de mi-RNA por RT-qPCR con cel-miR-39 como gen control/referencia (**Fig. 1**). Se analizaron tres mi-RNA previamente relacionados con nefritis, así como su correlación con actividad renal y extrarrenal. Los análisis se efectuaron con el paquete estadístico SPSS.

Resultados: Se evaluaron los valores plasmáticos de los mi-RNA 16, 21 y 155 entre casos y controles, y se reconoció una diferencia entre ambos

Figura 1. Cuantificación de los mi-RNA 16, 21 y 155 en plasma de pacientes y controles. Se determinaron las concentraciones de los mi-RNA mediante RT-qPCR con cel-miR39 como gen de referencia y las diferencias se evaluaron con la prueba U de Mann-Whitney. (CG169)



grupos sólo en el mi-RNA 155 con $0,69 \pm 0,28$ para los controles y $1,08 \pm 0,85$ para los casos ($p = 0,041$). Se identificaron correlaciones entre mi-RNA y diferentes variables y una $r = 0,373$ ($p = 0,012$) entre edad y el mi-RNA 21. Además, se encontró una correlación moderada $r = 0,42$ ($p = 0,021$) entre la creatinina al muestreo y el mi-RNA 155, y también una correlación negativa con la TFGe con $r = -0,368$ ($p = 0,046$) y el mi-RNA155. Se calcularon deltas para diferentes variables entre el momento del diagnóstico de LES o NL y el momento del muestreo, con una correlación entre el delta de creatinina del diagnóstico de LES al muestreo con el mi-RNA 155 y $r = 0,466$ ($p = 0,011$). El resto de las correlaciones se muestran en la **Tabla 1**. Al evaluar los mi-RNA con la clase de nefritis lúpica al momento del diagnóstico se reconoció una diferencia sólo en el mi-RNA 155, con una diferencia entre la clase IV y la clase III + V ($p = 0,033$) mediante la prueba de Bonferroni y una diferencia entre la clase IV y la clase IV + V ($p = 0,041$).

Conclusiones: En este estudio, la concentración del mi-RNA 155-5p fue más elevada en el plasma de los pacientes con LES y tuvo correlación con actividad de la enfermedad y una concentración plasmática significativamente diferente entre grupos.

Bibliografía

1. Abou-Elfattah Tawfik A, El-Dydamoni OA, Younes Abozaid S, et al. Serum miRNA-146a and miRNA-155 as novel biomarkers in lupus nephritis activity with systemic lupus erythematosus. American Journal of Biochemistry. 2019;9(2):21-34 doi:10.5923/j.ajb.20190902.0
2. Nakhjavani M, Etemadi J, Pourlak T, Mirhosaini Z, Zununi Vahed S, Abediazar S. Plasma levels of miR-21, miR-150, miR-423 in patients with lupus nephritis. Iran J Kidney Dis. 2019;13(3):198-206.

Tabla 1. Correlaciones bivariadas entre mi-RNA y variables de actividad renal e inmunológica. (CG169)

Variable	miR-16*	p	miR-21*	p	miR-155*	p
Edad	0,146	0,34	0,373	0,012	0,085	0,579
Creatinina al muestreo	0,043	0,821	-0,175	0,355	0,42	0,021
TFG al muestreo	-0,131	0,489	0,026	0,891	-0,368	0,046
Proteinuria al muestreo	-0,265	0,157	-0,142	0,454	-0,104	0,584
Proteinuria ajustada al muestreo	-0,2	0,289	-0,061	0,751	-0,095	0,619
ANA al muestreo	0,026	0,893	0,148	0,434	-0,017	0,928
DNA al muestreo	-0,106	0,579	0,051	0,788	-0,136	0,474
C3 al muestreo	0,025	0,894	0,074	0,698	0,001	0,997
C4 al muestreo	0,036	0,851	-0,095	0,616	-0,05	0,792
SLEDAI al muestreo	-0,254	0,176	-0,11	0,562	0,055	0,772
Delta creatinina-LES	0,11	0,568	0,072	0,71	0,466	0,011
Delta creatinina-NL	0,038	0,843	0,129	0,503	-0,062	0,749
Delta TFG-LES	0,099	0,61	0,032	0,871	-0,25	0,191
Delta TFG-NL	0,215	0,263	0,061	0,755	-0,002	0,991
Delta proteinuria- LES	-0,02	0,918	0,091	0,641	-0,009	0,963
Delta proteinuria- NL	-0,24	0,21	0,208	0,278	0,003	0,99
Delta C3 - LES	-0,07	0,72	-0,138	0,476	0,236	0,217
Delta C3 - NL	0,144	0,456	-0,092	0,636	0,515	0,004
Delta C4 - LES	0,12	0,534	0,072	0,711	-0,1	0,608
Delta C4 - NL	0,161	0,403	0,072	0,711	0,326	0,085
Delta DNA - LES	-0,204	0,297	-0,207	0,29	-0,119	0,546
Delta DNA - NL	-0,205	0,305	-0,116	0,566	-0,151	0,451

TFG, tasa de filtración glomerular; DNA, anticuerpos antidoble cadena; ANA, anticuerpos antinucleares; C3, complemento 3; C4, complemento 4; SLEDAI, índice de actividad de la enfermedad del lupus eritematoso sistémico; NL, nefritis lúpica; LES, lupus eritematoso sistémico. *Coeficiente de correlación de Pearson.

CG170

ANÁLISIS COMPARATIVO DE CINCO ÍNDICES INMUNONUTRICIOS EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: ESTUDIO TRANSVERSAL

P.E. Mora-García, A.I. Ruiz-Ballesteros, M.R. Meza-Meza, I. Parra-Rojas, B. Campos-López, K. Pesqueda-Cendejas, M. Rivera-Escoto, S. Luquín-De Anda, M. Montoya-Buelna, S. Cerpa-Cruz, U. De la Cruz-Mosso

Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco

Introducción: El estado inmunonutricio en el lupus eritematoso sistémico (LES) podría modular a las células inmunitarias y sus mediadores inflamatorios. Cabe destacar que el estado inmunonutricio de la población mexicana con LES no se ha descrito con anterioridad.

Objetivo: Evaluar la relación de los índices del estado inmunonutricio con la actividad clínica del LES.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal en 188 mujeres con LES clasificadas de acuerdo con los criterios del ACR-1997. La actividad clínica de la enfermedad se evaluó mediante el índice Mex-SLE-DAI y el estado inmunonutricio con los índices *Controlling nutritional status* (CONUT), *Nutritional risk index* (NRI), *Prognostic nutritional index* (PNI), *Neutrophil-to-lymphocyte ratio* (NLR), *Platelet-to-lymphocyte ratio* (PLR), *Basophils-to-lymphocytes ratio* (BLR), *Monocytes-to-lymphocytes ratio* (MLR) y *Eosinophil-to-lymphocyte ratio* (ELR).

Resultados: Los pacientes con LES tuvieron una mediana de edad de 37 años. Los pacientes con LES activo mostraron cifras séricas de albúmina más bajas que los pacientes con LES inactivo (3,8 vs. 4,04 mg/dL; $p < 0,001$). Además, los pacientes con LES activo tuvieron un recuento de basófilos más bajo (0,06 vs. $0,08 \times 10^3/\mu\text{L}$; $p = 0,01$), menor relación A/G (1,25 vs. 1,47; $p < 0,01$), puntuación menor de ELR (0,051 vs. 0,071; $p = 0,04$), NRI (94,01 vs. 106,13; $p = 0,01$) y PNI (46,1 vs. 49,6; $p < 0,01$) en comparación con las pacientes en remisión. De acuerdo con las curvas características operativas del receptor (ROC), el índice PNI (AUC = 0,62; IC95%, 0,53-0,71; $p < 0,01$), la albúmina (AUC = 0,67; IC95%, 0,59-0,75; $p < 0,001$), el conteo de basófilos (AUC = 0,66; IC95%, 0,54-0,77; $p = 0,01$), el índice ELR (AUC = 0,65; IC95%, 0,51-0,80; $p = 0,04$) y la relación albúmina/globulina (AUC = 0,71; IC95%, 0,58-0,84; $p < 0,01$) son biomarcadores adecuados para diferenciar la actividad clínica de la enfermedad.

Conclusiones: Por lo tanto, estos índices son diferenciadores adecuados de la actividad clínica del LES y podrían ser biomarcadores complementarios para evaluar la actividad clínica de la enfermedad.

Bibliografía

- Ahn SS, Jung SM, Song JJ, Park YB, Lee SW. Prognostic nutritional index is correlated with disease activity in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2018;27(10):1697-705.
- Ahn S, Yoo J, Jung S, Song J, Park YB, Lee SW. Comparison of the clinical implications among five different nutritional indices in patients with lupus nephritis. *Nutrients*. 2019;11(7):1456.

CG171

ASOCIACIÓN DE LAS VARIANTES rs1126616 Y rs9138 DEL GEN *SPP1* CON NIVELES SÉRICOS DE OSTEOPONTINA Y NEFRITIS LÚPICA

A. Rivera-Cameras¹, I.P. Dávalos-Rodríguez¹, M.P. Gallegos-Arreola², M.C. Morán-Moguel¹, S.A. Franco-Chávez¹, M.F. Alcaraz-López³, G. Echeverría-González⁴, J.F. Topete-Reyes³, L. Bobadilla-Morales⁵, I. Cuelro-Quezada⁵, M. Salazar-Páramo¹

⁽¹⁾CUCS, Universidad de Guadalajara, ⁽²⁾CIBO, IMSS, ⁽³⁾Servicio de Reumatología, HGZ 46, IMSS, ⁽⁴⁾Servicio de Reumatología, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, ⁽⁵⁾Hospital Civil Juan I. Menchaca, Guadalajara

Introducción: En el lupus eritematoso sistémico (LES), prototipo de las enfermedades autoinmunitarias, la complicación más relevante es la nefritis lúpica (NL). El gen *SPP1* codifica a la proteína osteopontina (OPN), que tiene un papel fundamental en la regulación de la inflamación y la inmunidad. Se seleccionaron las variantes rs1126616 y rs9138 del gen *SPP1* que se han vinculado con la respuesta inflamatoria y se analizó el nexo de los genotipos con las concentraciones séricas de OPN en pacientes con LES, con y sin NL.

Objetivos: Analizar la vinculación de las variantes rs1126616 y rs9138 del gen *SPP1* con los valores séricos de OPN en pacientes mexicanos con LES, con y sin NL.

Material y métodos: El estudio se llevó a cabo en el Centro de Investigación Biomédica de Occidente, IMSS, y se incluyó a pacientes mexicanos del Hospital General de Zona #46, IMSS, y el Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS. Se reunieron 171 muestras de DNA genómico de pacientes con LES y 100 controles sanos. La variante rs1126616 se genotipificó mediante PCR-RFLP y rs9138 con qPCR y sondas TaqMan. Los valores séricos de OPN se determinaron por técnica de ELISA. Análisis estadístico: programa SPSS v 18.0; prueba χ^2 para cuadros comparativos y se calcularon razones de momios con un intervalo de confianza del 95% para determinar la probabilidad de relación de genotipos y alelos con NL. **Resultados:** En el modelo recesivo, el genotipo TT (OR 2,76; IC95%, 1,31-5,82; $p = 0,011$) y el alelo T (OR 2,0; IC95%, 1,26-3,16; $p = 0,003$) de la variante rs1126616 se relacionaron con el riesgo de NL e incremento de la concentración sérica de OPN. La variante rs9138 no mostró diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes con LES y NL.

Conclusiones: Las características clínicas e histopatológicas de LES, con y sin NL, en pacientes mexicanos son similares a las de otras poblaciones. El genotipo T/T de la variante rs1126616 del gen *SPP1* es un factor de riesgo para la presentación de NL ($p = 0,011$).

Bibliografía

- Liud SA, Giachelli CM, Scatena M. The role of osteopontin in inflammatory processes. *J Cell Commun Signal* [Internet]. 2009;3(34):31122. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s12079-009-0068-0>.
- Kaletka B. The role of osteopontin in kidney diseases. *Inflamm Res* [Internet]. 2019;68(2):93-102. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00011-018-1200-5>.
- Martín-Márquez BT, Sandoval-García F, Corona-Meraz FI, Petri MH, Gutiérrez-Mercado YK, Vázquez-Del Mercado M. Osteopontin: another piece in the systemic lupus erythematosus immunopathology puzzle. *Clin Exp Rheumatol* [Internet]. 2022;40(1):173-82. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.55563/clinexprheumatol/x2g7rp>

CG172

COMPARACIÓN DE ÍNDICES CLINIMÉTRICOS DE ACTIVIDAD CLÍNICA EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO DEL HOSPITAL GENERAL DE OCCIDENTE

M. Marín-Rosales¹, L. Gómez-Loza², D.C. Salazar-Camarena³, C.A. Palafox-Sánchez³

⁽¹⁾Hospital General de Occidente, SS, Guadalajara, Jalisco, ⁽²⁾Hospital General de Occidente, SA, Guadalajara, ⁽³⁾Grupo de Inmunología Molecular, Universidad de Guadalajara

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad sistémica autoinmunitaria con predominio en mujeres, heterogénea, multifactorial y caracterizada por periodos de actividad y remisión clínica, así como cronicidad de los órganos blanco. Para evaluar la actividad se utilizan diferentes índices clinimétricos que permiten clasificar la gravedad de la enfermedad y normar la estrategia terapéutica. Dentro de los aspectos terapéuticos, el consumo de esteroide sistémico es de gran utilidad para controlar la enfermedad (se ha comunicado que se utiliza hasta en el 75% de los pacientes con LES); sin embargo, a dosis moderadas-altas puede causar una infradeterminación de la actividad clínica. Entre los índices clinimétricos que consideran el consumo y la dosis de los glucocorticoides se encuentran el

sistema BILAG y el reciente SLEDAI-2KG, que favorecen una mejor clasificación de la actividad de la enfermedad; por lo tanto, se valora aquí el rendimiento de los principales índices clinimétricos en los pacientes con LES. **Objetivo:** Comparar la utilidad clínica de los índices clinimétricos SLEDAI-2K, MexSLEDAI, SLE-DAS, BILAG-2004, así como la versión SLEDAI-2KG en pacientes con LES del Hospital General de Occidente. Y correlacionar los índices Mex-SLEDAI, SLEDAI-2KG, SLE-DAS, BILAG-2004 con el puntaje de referencia SLEDAI-2K. **Material y métodos:** Cohorte prospectiva con sede en el Hospital General de Occidente; se incluyó a un total 52 pacientes clasificados por ACR/EULAR2020. Todos fueron objeto de una determinación clinimétrica inicial

y seguimiento a seis meses con los índices MexSLEDAI, SLEDAI-2K, SLE-DAS, BILAG-2004 y SLEDAI-2KG. Se utilizó estadística no paramétrica en relación con la distribución de los datos. Para el análisis descriptivo se incluyeron medianas con rango intercuartílico, frecuencias y porcentajes. La comparación de las variables independientes se efectuó con la U de Mann-Whitney. Para el caso de comparación de muestras pareadas se utilizó la prueba de Wilcoxon. En la correlación y la concordancia de los índices se emplearon la correlación de Spearman y el índice de K por la prueba de Cohen, respectivamente. **Resultados:** Se realizaron 104 valoraciones clinimétricas. No se halló diferencia significativa al comparar la mediana de los puntajes al inicio

Figura 1. En la parte superior (a) se muestra la comparación clinimétrica pareada en los pacientes con LES (evaluación al inicio y seguimiento a seis meses). Los índices SLEDAI2K y SLEDAI2KG mostraron un cambio estadísticamente significativo. Para el resto de los puntajes analizados no se documentó una diferencia estadística. En la parte inferior (b) se muestra una matriz de correlación en la que todos los índices clinimétricos se correlacionan entre sí, además de hacerlo estadísticamente con el índice SLEDAI2K. El valor de p se obtuvo mediante la prueba de Wilcoxon para muestras pareadas y con la prueba de correlación de rangos de Spearman. (CG172)

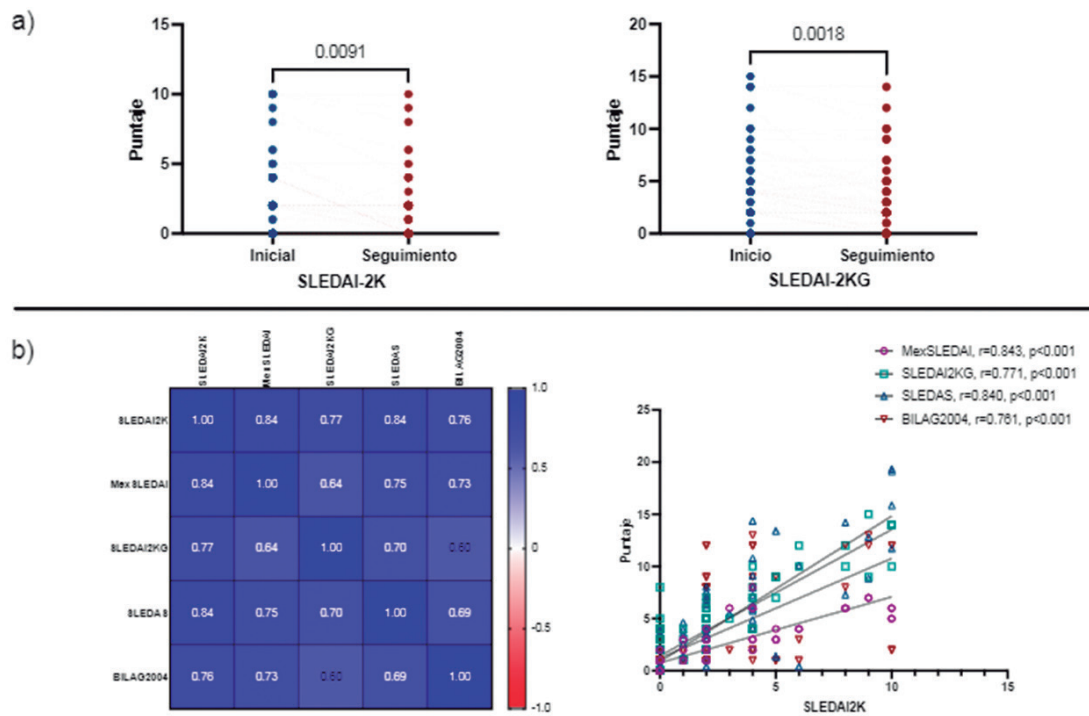


Tabla 1. Comparación y concordancia de los índices clinimétricos en la valoración de inicio y el seguimiento a los seis meses en los pacientes con LES. (CG172)

	Valoración inicial, n = 52 (%)		κ	p	RR (IC95%)
	Remisión	Activos			
SLEDAI-2K	18 (34,6)	34 (65,4)	-	-	1
Mex-SLEDAI	19 (36,5)	33 (63,5)	0,918	1	1,043 (0,71-1,61)
SLEDAI-2KG	12 (23)	40 (77)	0,517	0,194	0,766 (0,53-1,16)
SLE-DAS	20 (38,5)	32 (61,5)	0,841	0,684	1,088 (0,74-1,68)
BILAG-2004	10 (19,2)	42 (80,8)	0,365	0,077	0,696 (0,49-1,04)
Valoración subsecuente					
SLEDAI-2K	19 (36,5)	33 (63,5)	-	-	1
Mex-SLEDAI	20 (38,5)	32 (61,5)	0,921	0,840	1,04 (0,71-1,59)
SLEDAI-2KG	16 (30,8)	36 (69,2)	0,524	0,533	0,881 (0,61-1,33)
SLE-DAS	20 (38,5)	32 (61,5)	0,920	0,840	1,04 (0,71-1,59)
BILAG-2004	8 (15,4)	44 (84,6)	0,382	0,014	1,929 (1,12-3,70)

El valor de p se obtuvo mediante la prueba ji cuadrada. Los datos se muestran en frecuencias y porcentajes. El índice K se obtuvo con la prueba de Cohen.

y al seguimiento con todos los índices utilizados. Sin embargo, en la comparación pareada durante el seguimiento los puntajes, SLEDAI-2K y SLEDAI-2KG mostraron un cambio estadísticamente significativo ($p < 0,05$, **Fig. 1a**). Si se toma como referencia al SLEDAI2K, en la valoración inicial los puntajes SLEDAI-2K, MexSLEDAI, SLEDAI-2KG, SLE-DAS y BILAG2004 categorizaron de forma similar a pacientes activos y en remisión ($p > 0,05$), con una tasa de concordancia ($k = 0,92, 0,51, 0,84$ y $0,37$, respectivamente). En la valoración subsecuente, el BILAG2004 documentó un mayor número de casos activos ($p = 0,014$, $RR = 1,93$ $IC95 = 1,12-3,7$) respecto del índice de referencia, con una tasa de concordancia mediante el índice de Cohen ($k = 0,38$); véase la **Tabla 1**. Por otra parte, todos los índices clinimétricos mostraron una correlación estadísticamente significativa ($p < 0,05$) con el SLEDAI2K: MexSLEDAI ($r = 0,84$), SLEDAS ($r = 0,84$), SLEDAI2KG ($r = 0,77$), BILAG2004 ($r = 0,76$); véase la **Figura 1b**.

Conclusiones: Los índices clinimétricos SLEDAI-2K y SLEDAI-2KG se relacionaron con cambios en la actividad clínica de los pacientes al seguimiento a seis meses. Por otra parte, el BILAG2004 mostró una capacidad de 1,9 veces más para detectar a pacientes activos, pero con una tasa de concordancia menor respecto del SLEDAI-2K. Además, todos los índices clinimétricos mostraron una correlación positiva entre sí; por lo tanto, cualquier índice de actividad podría utilizarse para evaluar la actividad clínica lúpica, con énfasis en el SLEDAI2KG, MexSLEDAI y BILAG2004.

Bibliografía

- Ohmura K. Which is the best SLE activity index for clinical trials. *Mod Rheumatol*. 2021 Jan;31(1):20-28. doi:10.1080/14397595.2020.1775928. Epub 2020 Jun 16. PMID: 32475188.
- Touma Z, Gladman DD, Su J, Anderson N, Urowitz MB. A novel lupus activity index accounting for glucocorticoids: SLEDAI-2K glucocorticoid index. *Rheumatology (Oxford)*. 2018 Aug 1;57(8):1370-1376. doi:10.1093/rheumatology/key103. PMID: 29688532.

CG173

PREVALENCIA DE VALVULOPATÍA ASOCIADA A DURACIÓN Y SEROLOGÍA DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

M.F. Elizondo-Benítez, J.R. Azpiri-López, I.J. Colunga-Pedraza, D.A. Galarza-Delgado, J.A. Cárdenas-De la Garza, R.I. Arvizu-Rivera, V. González-González, A.L. Guajardo-Aldaco

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: Las valvulopatías son una de las enfermedades cardíacas más prevalentes del lupus eritematoso sistémico (LES). Se ha informado una prevalencia de valvulopatías en 3% a 4% de los pacientes con LES, de los cuales 1% requiere reemplazo valvular. Los estudios recientes han comunicado que la media de duración de la enfermedad al momento de la intervención quirúrgica es de dos años.

Objetivo: Comparar la prevalencia de valvulopatías en los pacientes con LES de acuerdo con el tiempo de evolución de la enfermedad y seropositividad.

Material y métodos: Estudio transversal, observacional y comparativo de pacientes con LES que cumplieran con los criterios de clasificación de ACR/EULAR 2019, mayores de 18 años. Se excluyó a los pacientes con diagnóstico de algún síndrome de sobreposición y a mujeres embarazadas. Se definió la duración de la enfermedad por medio de historia clínica y se dividieron en dos grupos: ≤ 24 meses y > 24 meses. Un cardiólogo certificado, cegado a la información clínica, realizó un ecocardiograma transtorácico a todos los pacientes del estudio. La distribución entre grupos se evaluó con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Las comparaciones se realizaron con las pruebas ji cuadrada o exacta de Fisher y las pruebas t de Student o U de Mann-Whitney, según correspondiera. Se consideró un valor de $p < 0,05$ como estadísticamente significativo.

Resultados: Se incluyó a 81 pacientes con LES, en su mayoría mujeres (91,3%), con un promedio de edad de $35,3 \pm 12,3$ años. Los factores de riesgo cardiovascular más prevalentes fueron la hipertensión y la obesidad

(13,5% ambos). La mayoría de los pacientes tuvo una clasificación moderada de SLEDAI ($n = 27, 32,9\%$). Los pacientes con ≤ 24 meses de diagnóstico de la enfermedad mostraron mayor prevalencia de insuficiencia tricuspídea leve ($p = 0,001$) en comparación con el grupo de > 24 meses y mayor prevalencia de insuficiencia tricuspídea inocua en el grupo de > 24 meses ($p = 0,010$). No hubo diferencia significativa en la válvula aórtica ($p = 0,12$) y mitral ($p = 0,25$) (**Tabla 1**). Se realizó un subanálisis con seropositividad de anticuerpos anti-Sm, anti-La, anti-Ro y anticardiolipinas (IgG, IgM e IgA) en esta misma población, en la cual no se identifica nexo significativo con la insuficiencia valvular.

Tabla 1. Características demográficas. (CG173)

Características	Pacientes con ≤ 24 meses LES (n = 23)	Pacientes con > 24 meses LES (n = 58)	P
Edad, años, \pm DE	28,6 \pm 9,4	38,0 \pm 12,4	NS
Mujeres, n (%)	19 (82,6)	55 (90,3)	NS
Diabetes, n (%)	0 (0)	2 (3,2)	NS
Hipertensión, n (%)	2 (8,6)	9 (14,5)	NS
Dislipidemia, n (%)	2 (8,6)	8 (13,1)	NS
Tabaquismo activo, n (%)	4 (17,3)	6 (11,2)	NS
Obesidad, n (%)	1 (4,3)	7 (11,4)	NS
SLEDAI, mediana (p25-p75)	2 (2-3)	2 (1-3)	NS
Insuficiencia aórtica, n (%)	10 (43,4)	20 (34,4)	NS
Insuficiencia tricuspídea, n (%)	14 (60,8)	40 (70,4)	NS
IT inocua, n (%)	7 (30,4)	36 (63,9)	0,010
IT leve, n (%)	8 (34,7)	4 (6,5)	0,001
Insuficiencia mitral, n (%)	14 (60,8)	26 (47,5)	NS

LES, lupus eritematoso sistémico; IT, insuficiencia tricuspídea; NS, no significativo; SLEDAI, índice de actividad del lupus eritematoso sistémico.

Conclusiones: La prevalencia de valvulopatía tricuspídea en esta población se opone a la de los estudios previos que señalan que la insuficiencia mitral es la más frecuente en el LES. Un seguimiento estrecho mediante ecocardiografía podría proporcionar información valiosa de la salud cardiovascular antes de la aparición de síntomas.

Bibliografía

- Moder KG, Miller TD, Tazelaar HD. Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus. *Mayo Clin Proc [Internet]*. Marzo de 1999 [consultado el 14 de octubre de 2023];74(3):275-84. Disponible en: <https://doi.org/10.4065/74.3.275>
- Tejeda-Maldonado J, Quintanilla-González L, Galindo-Urbe J, Hinojosa-Azaola A. Cardiac surgery in systemic lupus erythematosus patients: Clinical characteristics and outcomes. *Reumatol Clin (English Ed [Internet])*. Septiembre de 2018 [consultado el 14 de octubre de 2023];14(5):269-77. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2017.01.016>

CG174

VALOR PRONÓSTICO DEL ÍNDICE HALP (HEMOGLOBINA-ALBÚMINA-LINFOCITO-PLAQUETA) EN DESENLACES DE PACIENTES CON NEFRITIS LÚPICA

J. Marín-Corte, A. Castillo-Alfredo, E. Cimé-Aké

Hospital General de Zona 29 Belisario Domínguez, IMSS

Introducción: La nefritis lúpica (NL) es una grave manifestación del lupus eritematoso generalizado (LEG), caracterizada por recaídas y avance al daño acumulado. No existe una herramienta suficientemente eficaz que

determine el riesgo de recaída de NL. El índice HALP (hemoglobina-albumina-linfocito-plaqueta) es un marcador pronóstico en enfermedades neoplásicas y cardiovasculares; su utilidad en enfermedades autoinmunitarias se ha estudiado poco.

Objetivo: Evaluar el papel del índice HALP como factor pronóstico de desenlaces en pacientes con NL.

Material y métodos: Diseño: cohorte retrospectiva en un hospital de segundo nivel de la Ciudad de México; se analizaron expedientes clínicos en el periodo 2010-2023. Para el cálculo de tamaño de muestra se usaron una comparación de dos promedios y muestreo aleatorio simple. Se incluyó a sujetos ≥ 18 años de edad, con NL clase III/IV \pm V o V comprobado por biopsia. Se excluyó a pacientes con otra enfermedad autoinmunitaria diferente del síndrome antifosfolípido, síndrome de Sjögren o LEG con actividad hematológica o gastrointestinal. El índice HALP se calculó a partir de los estudios de laboratorio determinados al momento de la biopsia renal y su punto de corte óptimo se estableció con base en el desenlace de recaída renal (RR). Se evaluaron dos tipos de respuesta en pacientes con función renal estable ($\pm 10\%$ - 15% de la tasa de filtrado glomerular basal), alcanzados en los 12 primeros meses del tratamiento: a) la remisión renal parcial (RRP) fue una reducción de la proteinuria $\geq 50\%$ e índice proteína/creatinina (IPC) en orina de 24 horas < 3 g/g y b) la remisión renal completa (RRC) fue un IPC en orina de 24 horas $< 0,5$ g/g. La RR se definió como un aumento de la creatinina sérica o duplicación del IPC en orina de 24 h, que requirió incremento de la inmunosupresión. El tiempo a RRP, tiempo a RRC y supervivencia libre de recaída (SLR) se consideraron el periodo de tiempo comprendido desde la fecha de la biopsia renal hasta la fecha de la RRP, RRC y RR, respectivamente. Análisis estadístico: pruebas ji cuadrada, exacta de Fisher, suma de rangos de Wilcoxon, modelo Kaplan-Meier y Log rank.

Resultados: Se incluyó a 34 pacientes, el 91,2% de mujeres, con una mediana de edad de 29 años y 9,5 años de seguimiento. La RRP se presentó

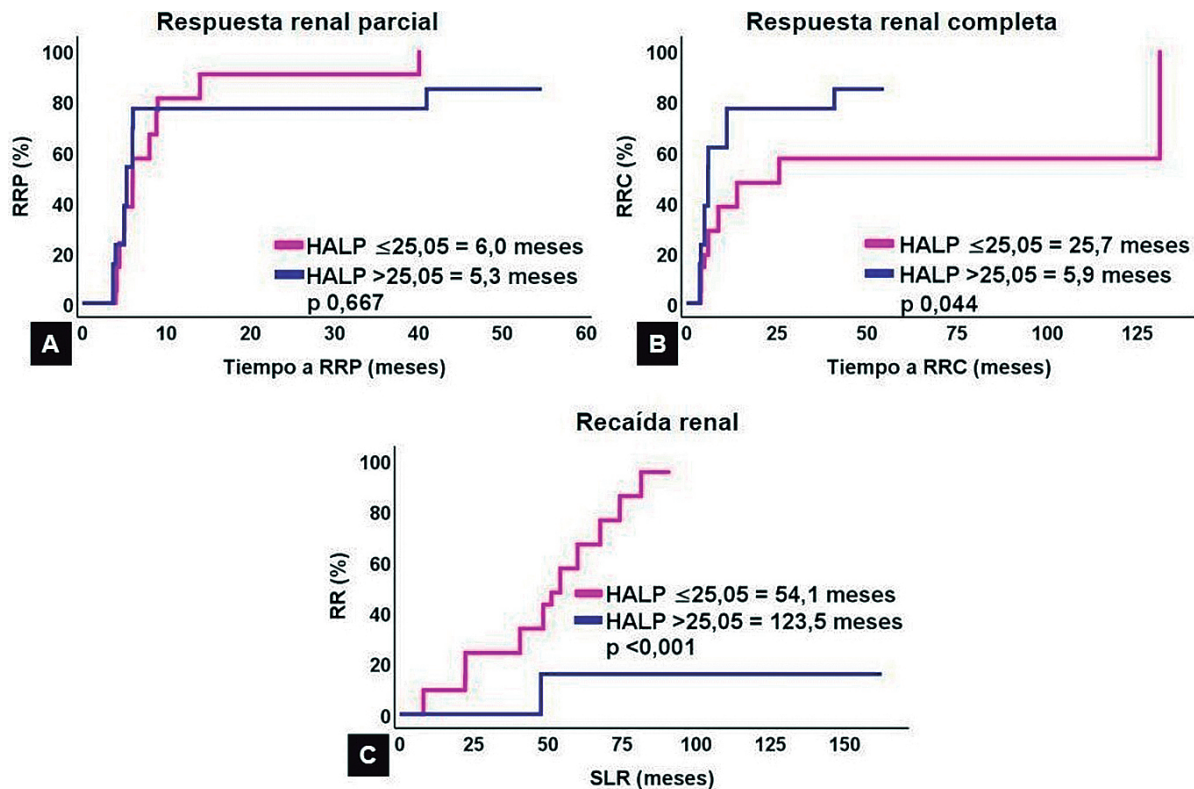
en 94,1%, la RRC en 73,5%, la RR en 64,7% y la enfermedad renal crónica en 5,9%. El punto de corte óptimo para el índice HALP fue de 25,05 (área bajo la curva 0,057, sensibilidad 90,9%, especificidad 91,7%, índice de Youden 0,826). Al comparar a los pacientes acorde al valor óptimo de HALP se encontró que aquéllos con índice HALP $\leq 25,05$ mostraron de manera significativa mayor frecuencia de NL clase III/IV + V, tratamiento con ciclofosfamida, puntaje SLEDAI-2K, así como valores significativamente menores de hemoglobina, leucocitos, linfocitos, creatinina y albúmina, en comparación con los sujetos con índice HALP $> 25,05$ (Tabla 1). La RR fue significativamente mayor en el grupo con índice HALP $\leq 25,05$ (95,2% vs. 15,4%, $p < 0,001$). No se halló diferencia significativa al evaluar el tiempo a RRP entre los grupos de pacientes según el valor óptimo HALP; los pacientes con índice HALP $\leq 25,05$ contaron con mayor tiempo a RRC y menor SLR que el grupo con HALP $> 25,05$ (25,7 vs. 5,9 meses, $p = 0,044$ y 54,1 vs. 123,5 meses, $p < 0,001$, respectivamente) (Fig. 1).

Conclusiones: Un índice HALP $\leq 25,05$ al diagnóstico de NL se vinculó con mayor actividad de la enfermedad y RR, así como mayor tiempo a RRC y menor SLR.

Bibliografía

- Li S, Gao Y, Liu K, Zhao J, Fang H, Tao Y, et al. The novel biomarkers-based HALP (hemoglobin, albumin, lymphocyte and platelet)-prognostic model for acute and subacute patients with cerebral venous sinus thrombosis: a retrospective cohort study. *J Atheroscler Thromb* 2023. doi: 10.5551/jat.64043.
- Pérez-Arias AA, Márquez-Macedo SE, Pena-Vizcarra OR, Zavala-Miranda MF, Romero-Díaz J, Morales-Buenrostro LE, et al. The influence of repeated flares in response to therapy and prognosis in lupus nephritis. *Nephrol Dial Transplant* 2023;38(4):884-893.

Figura 1. Desenlaces de los pacientes con nefritis lúpica acorde al valor óptimo del índice HALP. (CG174)



Comparación de los desenlaces de la NL en los dos grupos de pacientes divididos acorde al valor óptimo de HALP. A) respuesta renal parcial, B) respuesta renal completa, C) recaída renal.

HALP: hemoglobina-albúmina-linfocito-plaqueta, RRP: respuesta renal parcial, RRC: respuesta renal completa, RR: recaída renal, SLR: supervivencia libre de recaída.

Tabla 1. Características demográficas, histológicas, clínicas, de laboratorio y desenlaces de los pacientes con nefropatía lúpica (n = 34). (CG174)

Variable	Toda la cohorte, n = 34 (%)	HALP		p
		≤ 25,05, n = 21 (%)	> 25,05, n = 13 (%)	
Características demográficas				
Edad al diagnóstico NL, años	29,3 (25,1-39,3)	30,2 (26,1-36,4)	25,4 (18,2-46,5)	0,374
Sexo femenino	31 (91,2)	19 (90,5)	12 (92,3)	1,000
Seguimiento de NL, años	9,5 (8,3-10,4)	8,7 (8,5-10,3)	10,3 (6,8-10,6)	0,657
IMC, kg/m ²	23,1 (21,1-26,2)	22,2 (21,1-25,7)	23,8 (21,6-28,2)	0,446
Características histológicas				
Clasificación ISN/RPS				
III/IV	11 (32,4)	3 (14,3)	8 (61,5)	0,005*
V	8 (23,5)	8 (38,1)	0 (0,0)	
III/IV + V	15 (44,1)	10 (47,6)	5 (38,5)	
Índice de actividad	3,5 (2,0-4,0)	3,0 (2,0-5,0)	4,0 (1,0-4,0)	0,649
Índice de cronicidad	2,0 (0,7-3,0)	2,0 (0,0-3,0)	2,0 (1,0-3,0)	0,675
Características clínicas				
Actividad adicional del LEG				
Constitucional	6 (17,6)	6 (28,6)	0 (0,0)	0,062
Cutánea	19 (55,9)	12 (57,1)	7 (53,8)	0,851
Articular	26 (76,5)	17 (81,0)	9 (69,2)	0,679
Cardíaca	2 (5,9)	2 (9,5)	0 (0,0)	0,513
Serosas	8 (23,5)	6 (28,6)	2 (15,4)	0,444
Hematológica	2 (5,9)	2 (9,5)	0 (0,0)	0,513
Serológica	34 (100,0)	21 (100,0)	13 (100,0)	-
SLEDAI-2K	16,0 (13,7-20,0)	18,0 (14,0-20,0)	16,0 (11,0-16,0)	0,006*
SDI	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	0,258
SAF	2 (5,9)	2 (9,5)	0 (0,0)	0,513
Tratamiento administrado				
Bolos de glucocorticoide	14 (41,2)	9 (42,9)	5 (38,5)	0,800
Antipalúdico	32 (94,1)	19 (90,5)	13 (100,0)	0,513
Azatioprina	17 (50,0)	9 (42,9)	8 (61,5)	0,290
Micofenolato de mofetilo	29 (85,3)	18 (85,7)	11 (84,6)	1,000
Tacrolimus	9 (26,5)	5 (23,8)	4 (30,8)	0,704
Ciclofosfamida	13 (38,2)	11 (52,4)	2 (15,4)	0,031*
Rituximab	4 (11,8)	4 (19,0)	0 (0,0)	0,144
Hallazgos de laboratorio				
Hemoglobina, g/dL	12,4 (10,8-13,3)	11,9 (10,5-12,8)	13,3 (12,4-14,3)	0,001*
Leucocitos, K/ μ L	5,3 (4,1-8,1)	4,1 (3,9-5,5)	5,9 (5,4-5,9)	0,003*
Linfocitos, K/ μ L	1,1 (0,8-2,4)	1,1 (0,6-1,2)	3,0 (1,2-3,2)	< 0,001*
Neutrófilos, K/ μ L	3,4 (2,4-4,5)	3,2 (2,6-4,1)	3,6 (2,0-6,3)	0,709
Plaquetas, K/ μ L	251,0 (200,0-296,0)	284,0 (213,0-294,0)	220,0 (189,0-371,0)	0,366
Creatinina, mg/dL	0,6 (0,5-1,0)	0,5 (0,4-0,6)	0,9 (0,7-1,3)	0,002*
Albumina, g/dL	3,2 (2,9-3,8)	2,9 (2,7-3,3)	3,8 (3,3-3,9)	0,005*
IPC en orina de 24 h, g/g	1,8 (1,2-2,6)	1,9 (1,4-4,7)	1,5 (1,1-2,3)	0,085
VSG, mm/h	13,0 (9,0-21,0)	11,0 (9,5-24,0)	13,0 (5,5-32,0)	0,789
PCR, mg/dL	1,5 (1,1-3,0)	1,5 (1,1-3,0)	1,6 (1,2-3,2)	0,887
C3, mg/dL	75,0 (54,5-102,0)	67,0 (51,0-88,0)	86,0 (62,5-136,0)	0,122
C4, mg/dL	11,5 (9,7-20,5)	11,0 (9,0-19,0)	17,0 (10,0-32,0)	0,212

Anti-DNAc, IU/mL	88,0 (28,6-376,1)	203,0 (23,4-583,1)	68,9 (44,3-112,6)	0,085
Anti-Smith	11 (32,4)	9 (42,9)	2 (15,4)	0,140
Anticardiolipina IgG	11 (32,4)	7 (33,3)	4 (30,8)	1,000
Anticardiolipina IgM	6 (17,6)	3 (14,3)	3 (23,1)	0,653
Anti-β2 glucoproteína 1 IgG	6 (17,6)	6 (28,6)	0 (0,0)	0,062
Anti-β2 glucoproteína 1 IgM	4 (11,8)	4 (19,0)	0 (0,0)	0,144
Anticoagulante lúpico	4 (11,8)	4 (19,0)	0 (0,0)	0,144
Desenlaces				
Remisión renal parcial	32 (94,1)	21 (100,0)	11 (84,6)	0,139
Remisión renal completa	25 (73,5)	14 (66,7)	11 (84,6)	0,427
Recaída renal	22 (64,7)	20 (95,2)	2 (15,4)	< 0,001*
Enfermedad renal crónica	2 (5,9)	2 (9,5)	0 (0,0)	0,513

Los datos se expresan como números (porcentajes) o medianas (rangos intercuartílicos). Análisis estadístico: las pruebas ji cuadrada o de Fisher se utilizaron para las variables nominales y la prueba de Mann-Whitney se empleó para variables numéricas. LEG, lupus eritematoso generalizado; NL, nefritis lúpica; ISN/RPS, *International Society of Nephrology and the Renal Pathology Society*; SAF, síndrome antifosfolípido; SLEDAI-2K, *Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000*; SDI, *SLICC/ACR Damage Index*; IPC, índice proteína/creatinine; PCR, proteína C reactiva. *Estadísticamente significativo.

CG175

SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO CATASTRÓFICO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DESENLACES. EXPERIENCIA EN CINCO AÑOS

R. Jiménez-Soto, J. Merayo-Chalico, M. Martínez-Ruiz, M. Espinoza-León, J.E. Said-Diego, G.A. Guaracha-Basáñez

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: El síndrome antifosfolípido catastrófico (SAFc) es una entidad poco frecuente, pero altamente letal, caracterizada por oclusiones microvasculares y macrovasculares en un periodo corto de tiempo; aparece en el 1% aproximadamente de los pacientes con SAF. En México se ha calculado una prevalencia de 2 casos por cada 10.000.000 habitantes con una mortalidad del 68%; sin embargo, se considera que esta entidad se encuentra subnotificada.

Objetivo: Describir las características y desenlaces clínicos de pacientes con SAFc en un centro de tercer nivel de atención médica.

Material y métodos: Estudio retrospectivo entre 2018 y 2023. Se incluyó a pacientes con diagnóstico de SAFc atendidos en un centro de tercer nivel de atención médica. Se recabaron del expediente clínico electrónico los datos demográficos, características clínicas, de laboratorio y desenlaces. Para el diagnóstico de SAF se utilizaron los criterios de Sídney del 2006 y para el diagnóstico de SAFc los criterios de clasificación preliminares de SAFc. Se usó estadística descriptiva y para el análisis estadístico el programa Stata V14.

Resultados: En el periodo analizado se identificó a 15 pacientes con el diagnóstico de SAFc. El 67% (n = 10) correspondió a mujeres, con una media de edad de 39,7 años (± 13,3) y el 73% (n = 11) se integró con SAF secundario; de éstos, el lupus eritematoso generalizado (LEG) fue la enfermedad reumatológica más frecuente en el 82% (n = 9); los pacientes habían sufrido antes del episodio de SAFc manifestaciones trombóticas en el 80% (n = 12), manifestaciones hematológicas en el 40% (n = 6); manifestaciones distintas del criterio en el 47% (n = 7) y manifestaciones obstructivas en el 20% (n = 2); el 40% (n = 6) tenía alguna comorbilidad adicional a la enfermedad reumatológica, la más frecuente de las cuales fue obesidad en el 27% (n = 4).

El 40% (n = 6) de los casos se clasificó como SAFc definitivo y el 60% (n = 9) como SAFc probable; la mediana de tiempo de presentación del SAFc desde el diagnóstico de SAF fue de 1 mes (0-36), la frecuencia de afectación por órganos se describen en la **Figura 1** (panel A), la mediana de órganos afectados fue de 3 (3-5), el 100% (n = 15) desarrolló falla multiorgánica en los primeros siete días, en el 40% (n = 6) se realizó toma de biopsia, el sitio más común fue la piel en el 67% (n = 4) y el informe histopatológico más frecuente fue vasculopatía oclusiva trombótica. Se logró

identificar un desencadenante del SAFc en el 60% (n = 9), la principal fue un proceso infeccioso en el 53% (n = 8); las principales alteraciones de laboratorio se resumen en la **Tabla 1** y el tratamiento instituido se resume en la **Figura 1** (panel B), al 47% (n = 7) se le realizó una amputación como parte del tratamiento. El 53% (n = 8) de los pacientes necesitó ingreso a UTI, la mediana de estancia intrahospitalaria fue de 26 días (17-47) y, por último, hubo una mortalidad del 33% (n = 5).

Conclusiones: Hasta donde saben los autores, ésta es la serie de casos más grande de pacientes con SAFc comunicada en México hasta ahora. Las características encontradas fueron similares a las notificadas; sin embargo, se registró una mortalidad del 33%, la cual es menor a la informada en la bibliografía. Esto podría explicarse con una identificación y un tratamiento más temprano de esta entidad; notificar estos casos contribuye a la generación de conocimiento, sobre todo en entidades raras como el SAFc.

Bibliografía

1. Del Carpio-Orantes L, López-Benjume B, García-Méndez S, Sánchez-Díaz JS, Rosas-Lozano AL, Mejía-Ramos SG, et al. Catastrophic antiphospholipid syndrome in Mexico. Literature review. *Reumatol Clín (Engl Ed)*. 2023;19(8):442-5.

Tabla 1. Características de la enfermedad y características del episodio agudo de los pacientes con SAFc. (CG175)

	Población total (n = 15)
Características sociodemográficas	
Mujer	10 (67)
Edad, años, media (DE)	39,7 (13,3)
Tabaquismo	5 (33)
Comorbilidades	6 (40)
Obesidad ^a	4 (27)
Hipertensión arterial sistémica	2 (13)
Enfermedad coronaria	2 (13)
Neoplasia	2 (13)
Diabetes mellitus 2	1 (7)
Características propias de la enfermedad	
SAF primario	4 (27)
SAF secundario	11 (73)
LEG	9 (82)

Manifestaciones del SAF antes del SAFc	
Manifestaciones tromboticas	12 (80)
Manifestaciones hematológicas	6 (40)
Manifestaciones obstétricas	2 (20)
Manifestaciones distintas del criterio	7 (47)
Tratamiento inmunosupresor	11 (73)
Uso de glucocorticoides	10 (91)
Dosis de PDN mg, mediana (RIC)	12.5 (5-20)
Anticoagulación total	5 (33)
Antiagregación	3 (20)
Características durante el episodio de SAFc	
SAFc definitivo ^b	6 (40)
SAFc probable ^c	9 (60)
Tiempo entre el diagnóstico de SAF y SAFc, meses, mediana (RIC)	1 (0-36)
Hospitalización 3 meses previos	6 (40)
Desencadenante identificado	9 (60)
Infección	8 (53)
Características clínicas del SAFc	
Trombosis arterial periférica	12 (80)
Trombosis venosa periférica	11 (73)
Afectación cardiaca	5 (33)
Afectación pulmonar	7 (47)
Afectación renal	6 (40)
Afectación del SNC	2 (13)
Afectación cutánea	5 (33)
Afectación hematológica	9 (60)
Número de órganos afectados, mediana (RIC)	3 (3-5)
Alteraciones de laboratorio	
Linfopenia ^d	9 (60)
Anemia ^e	11 (73)
Trombocitopenia ^f	7 (47)
Presencia de esquistocitos	3 (20)
Coombs positivo	5/9 (55)
C3 bajo ^g	7 (47)
C4 bajo ^h	9 (60)
Valores de PCR	6,5 (1,58-14,9)
Valores de VSG	19 (4-44)
Proteinuria	8 (53)
Tiempo de protrombina alterado ⁱ	10 (67)
Tiempo de tromboplastina parcial alterado ^j	8 (53)
INR alterado ^k	5 (33)

^aObesidad $\geq 30 \text{ kg/m}^2$. ^{b,c}Según los criterios de clasificación preliminares de SAFc. ^dLinfopenia $\leq 1.000 \times 10^3/\mu\text{L}$. ^eAnemia $\leq 12,5 \text{ g/dL}$. ^fTrombocitopenia $\leq 100 \times 10^3/\mu\text{L}$. ^gC3 bajo $\leq 87 \text{ mg/dL}$. ^hC3 bajo $\leq 19 \text{ mg/dL}$. ⁱTiempo de protrombina alterado $\geq 11,8 \text{ s}$. ^jTiempo de tromboplastina parcial alterado $\geq 31,2 \text{ s}$. ^kINR alterado $\geq 1,5$. Los datos se presentan como n (%), salvo que se indique lo contrario.

CG176

HIPOVITAMINOSIS D EN PACIENTES CON NEFRITIS LÚPICA

A. Yupe-Flores, J.A. Velarde Chávez, J. Santana-Delgado, R.E. Cervantes-Ramírez, G.M. Ochoa-De León, G.A. Calderón-De la Peña, E.M. Saldaña-Campos, B. Cenicerros-Ruiz, V. González-Díaz, G. Martínez-Bonilla, J. Uribe-Martínez, U. De la Cruz-Mosso, M. Meza-Meza, M.E. Ventura-Valenzuela, S. Cerpa-Cruz

Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco

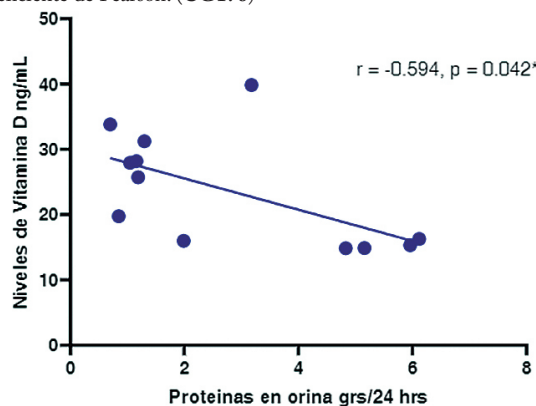
Introducción: La prevalencia de deficiencia de vitamina D es mayor en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) en comparación con la población sana; los estudios recientes han registrado una mayor prevalencia de hipovitaminosis D en pacientes con afectación renal adjunta. En personas con enfermedad renal crónica, la función de la vitamina D se encuentra alterada; esta deficiencia se ha planteado como un factor de riesgo para el aumento de la incidencia y la actividad de enfermedades autoinmunitarias a través de mecanismos inmunogénicos.

Objetivo: Determinar la prevalencia de hipovitaminosis D y su correlación con la actividad clínica y renal y los hallazgos histopatológicos de la biopsia renal en pacientes con LES y nefritis lúpica (NL).

Material y métodos: Estudio transversal analítico en pacientes con LES según los criterios ACR/EULAR del 2019 y nefritis lúpica por biopsia renal según ISN/RPS del 2003. Se realizó una medición de la actividad de la enfermedad mediante SLEDAI 2K considerada como alta una actividad > 4 puntos; la actividad renal se determinó por medio de creatinina, BUN, sedimento urinario, albuminuria, razón de proteína-creatinina urinaria, recuento de proteínas en orina de 24 horas, TFG, informe de biopsia renal, índice de actividad y cronicidad. Los valores séricos de vitamina D se midieron con ELISA (*Human soluble 25-OH vitamin D ELISA kit eagle bioscences*), y se consideró hipovitaminosis D < 30 ng/mL El cálculo de la muestra se realizó con la fórmula para diferencia de proporciones con un poder estadístico de 85% y se requirió la intervención de 24 pacientes. Las variables cuantitativas se sometieron a prueba de normalidad de Shapiro-Wilk y se distribuyeron normalmente, por lo que se expresaron como medias y desviaciones estándar. Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias y porcentajes. En el análisis inferencial, la variable continua de concentraciones de vitamina D se analizó con la prueba t de Student por obtener una distribución normal. Las variables categóricas se analizaron con las pruebas ji cuadrada o exacta de Fisher. El análisis de correlación se efectuó mediante el coeficiente de Pearson y tau de Kendall para variables continuas y ordinales, respectivamente. En todos los casos se realizó estadística bilateral con un valor de $\alpha < 0,05$. Para el análisis de los datos se usó el software SPSS v21 y para la elaboración de gráficas el software Graph Pad Prism.

Resultados: Se estudió a 24 pacientes con lupus eritematoso sistémico divididos en dos grupos; en el primero se incluyó a 12 pacientes sin compromiso renal y en el segundo a 12 con nefritis lúpica. El 58% de los 24 pacientes

Figura 1. Correlación entre las concentraciones de vitamina D y el recuento de proteínas en orina de 24 horas en pacientes con nefritis lúpica. *Coeficiente de Pearson. (CG176)



tenía hipovitaminosis D, con una mayor prevalencia en pacientes con nefritis lúpica respecto del grupo de LES sin afectación renal (75% vs. 42%; **Tabla 1**). El valor de vitamina D tuvo una correlación negativa moderada (**Fig. 1**) con el recuento de proteínas en orina de 24 horas ($r = -0,594$, $p = 0,042$) en pacientes con nefritis lúpica. En las lesiones por biopsia renal, el 100% tenía rotura de la membrana basal glomerular (MBG) e inflamación intersticial, seguida de hiper celularidad endocapilar en el 91,7%, pero ninguna se correlacionó de manera específica con la hipovitaminosis D.

Conclusiones: La hipovitaminosis D tiene una mayor prevalencia en paciente con nefritis lúpica en comparación con los individuos con LES sin afectación renal. En los pacientes con nefritis lúpica, cuanto mayor es la proteinuria mayor es la deficiencia de vitamina D.

Bibliografía

1. Meza-Meza MR, Muñoz-Valle JF, Ruiz-Ballesteros AI, Vizmanos-Lamotte B, Parra-Rojas I, Martínez-López E, et al. Association of high calcitriol serum levels and its hydroxylation efficiency ratio with disease risk in SLE patients with vitamin D deficiency. *Journal of Immunology Research*. 2021 Dec 31;2021:e2808613.
2. García-Carrasco M, Mendoza-Pinto C, Soto-Santillán RP, Méndez-Martínez S, Benítez-Contreras I, Etchegaray-Morales I, et al. Vitamin D in systemic lupus erythematosus with and without lupus nephritis. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2020;58(4):394-9.
3. Gembillo G, Siligato R, Amatruda M, Conti G, Santoro D. Vitamin D and Glomerulonephritis. *Medicina*. 2021 Feb;57(2):186.

Tabla 1. Características clínicas y demográficas basales de los pacientes con lupus eritematoso sistémico y nefritis lúpica. (CG176)

Variables	Total n = 24	LES n = 12	LES + NL n = 12
Sexo masculino, n (%)	4 (16,7)	3 (25)	1 (8,3)
Edad, años, media (\pm DE)	30,8 (9,2)	28,5 (10,1)	33,08 (7,9)
IMC, kg/m ² , media (\pm DE)	25,9 (4,4)	25,5 (3,7)	26,3 (5,2)
Tiempo de diagnóstico de LES, años, media (\pm DE)	2,9 (4,2)	0,4 (0,2)	5,3 (5,0)
Tiempo de biopsia renal, meses, media (\pm DE)	1,08 (1,6)	NA	2,17 (1,6)
Creatinina, mg/dL, media (\pm DE)	0,8 (0,5)	0,7 (0,5)	0,9 (0,4)
Nitrógeno de urea, mg/dL, media (\pm DE)	20,0 (13,3)	13,8 (4,2)	25,7 (16,3)
Piuria, n (%)	9 (37,7)	1 (8,3)	8 (66,7)
Hematuria, n (%)	7 (29,2)	0	7 (58,3)
Sedimento urinario activo, n (%)	7 (29,2)	0	7 (58,3)
Albuminuria, n (%)	15 (62,5)	3 (25,0)	12 (100)
RPCU > 0,5 g/g, n (%)	8 (33,3)	0	8 (66,7)
Recuento de proteínas en orina, g/24 h, media (\pm DE)	1,4 (2,0)	0,14 (0,11)	2,7 (2,1)
TFG, mL/min/1,73 m ² , media (\pm DE)	106,9 (30,6)	122,9 (13,9)	90,8 (34,66)
Anti-dsDNA positivo, IFI, n (%)	17 (70,8)	7 (58,3)	10 (83,3)
Puntuación SLEDAI2K, media (\pm DE)	10,08 (8,6)	4,0 (5,7)	16,08 (6,5)
Activo \geq 4, n (%)	15 (62,5)	3 (25)	12 (100)
Clase de nefritis lúpica, n (%)			
Clase IV/III	8 (33,3)	NA	8 (66,7)
Clase IV/III + V	4 (16,7)	NA	4 (33,3)
Hiper celularidad endocapilar, n (%)	11 (45,8)	NA	11 (91,7)
Semilunas celulares, n (%)	8 (33,3)	NA	8 (66,7)
Depósitos subendoteliales/trombos hialinos, n (%)	6 (25)	NA	6 (50)
Infiltración leucocitaria/rotura MBG, n (%)	12 (50)	NA	12 (100)
Necrosis fibrinoide/ciarrorrexis, n (%)	8 (33,3)	NA	8 (66,7)
Inflamación intersticial, n (%)	12 (50)	NA	12 (100)
Esclerosis glomerular, n (%)	8 (33,3)	NA	8 (66,7)
Semilunas fibróticas, n (%)	4 (16,7)	NA	4 (33,3)
Fibrosis intersticial, n (%)	3 (12,5)	NA	3 (25)
Atrofia tubular, n (%)	4 (16,7)	NA	4 (33,3)
Índice de actividad, media (\pm DE)	8,4 (\pm 4,83)	NA	8,4 (\pm 4,83)
Índice de cronicidad, media (\pm DE)	2,3 (\pm 2,3)	NA	2,3 (\pm 2,3)
Valores VD3, ng/dL, media (\pm DE)	28,8 (11,0)	34,0 (10,9)	23,6 (8,6)
\geq 30 ng/mL, n (%)	10 (41,7)	7 (58,3)	3 (25)
< 30 ng/mL, n (%)	14 (58,3)	5 (41,7)	9 (75)

LES, lupus eritematoso sistémico; NL, nefritis lúpica; DE, desviación estándar; IMC, índice de masa corporal; RPCU, razón de proteína/creatinina urinaria; TFG, tasa de filtración glomerular; anti-dsDNA, anti-DNA de doble cadena; IFI, inmunofluorescencia indirecta; SLEDAI, índice de actividad del lupus eritematoso sistémico; VD3, vitamina D.

4. Agmon-Levin N, Theodor E, Segal RM, Shoenfeld Y. Vitamin D in systemic and organ-specific autoimmune diseases. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2013 Oct;45(2):256-66.

CG177

EL ÍNDICE MONOCITO-LINFOCITO SE ENCUENTRA ELEVADO EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

V. González-González, D.A. Galarza-Delgado, I.J. Colunga-Pedraza, J.R. Azpiri-López, J.A. Cárdenas-De la Garza, R.I. Arvizu-Rivera, A.L. Gualardo-Aldaco, M.F. Elizondo-Benítez

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: Los índices derivados de un hemograma completo, como el neutrófilo-linfocito (NLR), monocito-linfocito (MLR), plaqueta-linfocito (PLR) y el índice inmuno-inflamatorio sistémico (SIRI) se han considerado biomarcadores de inflamación en diversas enfermedades. Los valores del NLR, MLR, PLR y SIRI en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) no se han explorado con profundidad.

Objetivo: Determinar los valores de NLR, MLR, PLR y SIRI en pacientes con LES y compararlos con los controles.

Material y métodos: Estudio transversal, retrospectivo y descriptivo. Participaron mujeres mayores de 18 años que cumplieran con los criterios de clasificación ACR/EULAR 2019 para el diagnóstico de LES. Los controles se parearon por edad (± 5 años), género y comorbilidades. Se excluyó a los pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular, otras enfermedades del tejido conectivo o embarazo. Los índices hematológicos compuestas se calcularon del siguiente modo: índice neutrófilos/linfocitos (NLR) = neutrófilos/linfocitos; índice monocitos/linfocitos (MLR) = monocitos/linfocitos; índice plaquetas/linfocitos (PLR) = plaquetas/linfocitos; índice de respuesta inflamatoria sistémica (SIRI) = neutrófilos/monocitos/linfocitos. La distribución entre grupos se evaluó con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Las comparaciones se efectuaron con las pruebas ji cuadrada o exacta de Fisher y las pruebas t de Student o U de Mann-Whitney, según correspondiera. Se consideró un valor de $p < 0,05$ como estadísticamente significativo.

Resultados: Se incluyó a 102 pacientes divididos en dos grupos, en su mayoría mujeres ($n = 87, 85,2\%$), con una mediana de edad de 42 (24-50) años y una mediana de duración de la enfermedad de 72,0 (40,7-144,0) meses. La mediana de NLR fue de 1,53 (1,23-2,05), MLR de 0,21 (0,17-0,27), PLR de 126,7 (97,8-173,1) y de SIRI de 0,69 (0,48-1,03) en todos los pacientes incluidos. Los pacientes con LES tuvieron mayor MLR en comparación con el grupo control (0,27 vs. 0,20, $p = 0,003$). En NLR (1,60

vs. 1,50, $p = 0,349$), PLR (132,8 vs. 124,0, $p = 0,118$) y SIRI (0,70 vs. 0,68, $p = 0,281$) no se encontraron diferencias entre grupos (Tabla 1).

Conclusiones: El MLR se halla elevado en pacientes con LES. Sin embargo, no se identificó diferencia entre los pacientes con LES y controles en NLR, PLR y SIRI. El índice MLR es un potencial biomarcador económico y sencillo de calcular; se necesitan estudios prospectivos para evaluar el rendimiento de estos marcadores sustitutos para predecir la inflamación en los pacientes.

Bibliografía

1. Mercader-Salvans J, García-González M, Quevedo-Abeledo JC, Quevedo-Rodríguez A, Romo-Cordero A, Ojeda-Bruno S, Gómez-Bernal F, López-Mejías R, Martín-González C, González-Gay MA, et al. Blood composite scores in patients with systemic lupus erythematosus. *Biomedicines* 2023;11:2782. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11102782>

CG178

EVALUAR LA ASOCIACIÓN DE LOS NIVELES DE IL-17A CON ACTIVIDAD EN SNC EN PACIENTES CON LES

Y. Esparza-Guerrero¹, L.G. Ramos-Estrada², S.M. Orozco-Escobedo³, L.R. Rodríguez-Santillán³, A.G. Hernández-Peinado⁴, E.E. Gómez-Ramírez⁵, M. Ramírez-Villafañá⁵, J.J. Gómez-Camarena¹, A. Martelli-García¹, A.M. Saldaña-Cruz⁵, J.I. Gámez-Nava⁵, L. González-López⁵

⁽¹⁾Instituto de Terapéutica Experimental y Clínica, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, ⁽²⁾Universidad del Valle De Atemajac, ⁽³⁾Programa de Servicio Social en Vinculación Académica, Universidad de Guadalajara, ⁽⁴⁾Programa de Servicio Social en Vinculación Académica, Universidad Juárez del Estado de Durango, ⁽⁵⁾Departamento de Fisiología, Universidad de Guadalajara

Introducción: La IL-17A es una citocina proinflamatoria producida por los linfocitos TH17, los cuales tienen un importante papel en la patogénesis de múltiples enfermedades autoinmunitarias, entre ellas el lupus eritematoso sistémico (LES). Esta citocina tiene como función promover la quimiotaxis de neutrófilos y macrófagos, así como estimular la producción de citocinas proinflamatorias y moléculas de adhesión. Se ha comunicado que los valores elevados de IL-17 se correlacionan con la actividad de la enfermedad, así como con manifestaciones renales y en SNC.

Objetivo: Evaluar la relación de los valores de IL-17 con la actividad en SNC en pacientes con LES.

Material y métodos: Diseño transversal comparativo. Se incluyó a pacientes con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico procedentes de la consulta

Tabla 1. Características demográficas. (CG177)

Características	Pacientes con LES (n = 52)	Controles (n = 50)	p
Edad, años, mediana (p25-p75)	41,5 (24,7-50,0)	42,0 (24,0-50,0)	0,981
Mujeres, n (%)	47 (90,3)	40 (88,0)	0,698
Diabetes, n (%)	3 (5,7)	3 (6,0)	0,961
Hipertensión, n (%)	13 (25,0)	9 (18,0)	0,390
Dislipidemia, n (%)	6 (11,5)	5 (10,0)	0,802
Tabaquismo activo, n (%)	7 (13,4)	9 (18,0)	0,770
Tiempo de evolución, meses, mediana (p25-p75)	72,0 (40,7-144,0)	-	-
SLEDAI, mediana (p25-p75)	8,0 (4,0-10,0)	-	-
NLR, mediana (p25-p75)	1,60 (1,27-2,41)	1,50 (1,22-1,96)	0,349
MLR, mediana (p25-p75)	0,27 (0,18-0,35)	0,20 (0,16-0,25)	0,003
PLR, mediana (p25-p75)	132,8 (102,5-192,1)	124,0 (96,0-148,3)	0,118
SIRI, mediana (p25-p75)	0,70 (0,45-1,44)	0,68 (0,48-0,87)	0,281

LES, lupus eritematoso sistémico; SLEDAI, índice de actividad del lupus eritematoso sistémico; NLR, índice neutrófilo/linfocito; MLR, índice monocito/linfocito; PLR, índice plaqueta/linfocito; SIRI, índice de respuesta inflamatoria sistémica.

externa de un hospital de segundo nivel de atención. La actividad de la enfermedad se evaluó con el puntaje de SLEDAI y se categorizó en dos grupos de acuerdo con el puntaje: a) LES activo (SLEDAI ≥ 4) y b) LES inactivo (SLEDAI < 4). Los valores séricos de IL-17A se determinaron a través del método de ELISA. Para la comparación entre grupos de variables cuantitativas se utilizó la prueba t de Student.

Resultados: Se evaluó a 104 pacientes con LES con una media de edad de 45 ± 13 años, con 88,5% del sexo femenino. Se identificó una duración de la enfermedad de $11,52 \pm 8,23$. En cuanto a la actividad de la enfermedad, se identificó un puntaje de $3,68 \pm 5,3$, en el cual 38,5% de los pacientes tenía enfermedad activa. En cuanto al tipo de actividad, se advirtió que el 17,3% mostraba actividad mucocutánea, el 16,3% actividad renal y el 13,5% actividad al sistema nervioso central. Se identificó una media de valores séricos de IL-17 de $6,07 \pm 5,6$. En la comparación entre grupos no se reconocieron diferencias entre los valores de IL-17 en pacientes con actividad a sistema nervioso respecto de los inactivos ($4,62 \pm 1,44$ vs. $6,1 \pm 5,5$, $p = 0,3$). De igual manera, no se encontraron diferencias entre los valores de IL-17 en pacientes con actividad a sistema nervioso en comparación con los de actividad renal ($4,62 \pm 1,44$ vs. $7,68 \pm 9,3$, $p = 0,2$) o actividad mucocutánea ($4,62 \pm 1,44$ vs. $5,35 \pm 2,58$, $p = 0,3$).

Conclusiones: No se observó vinculación entre los valores de IL-17 con la actividad en el sistema nervioso central y otros tipos de actividad en pacientes con LES. Esto contrasta con lo notificado en otras bibliografías respecto del patrón de citocinas relacionado con el tipo de actividad de la enfermedad.

Bibliografía

1. Vincent FB, Northcott M, Hoi A, Mackay F, Morand EF. Clinical associations of serum interleukin-17 in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Res Ther*. 2013 Aug 23;15(4):R97. doi: 10.1186/ar4277. PMID: 23968496; PMCID: PMC3979031.

CG179

PREVALENCIA DE ENTEROCOCCUS GALLINARUM EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y CASOS CONTROLES SANOS

A.K. Garza-Elizondo, L.F. Vega-Sevilla, O.E. Álvarez-González, D.C. Rubio-Torres, C.M. Skinner-Taylor, L. Vera-Cabrera, J.A. Cárdenas-De la Garza, R.J. Castillo-De la Garza, M.A. Aguilera-Valenciano, W. Escalante-Fuentes, H. Guerra, D.A. Galarza-Delgado, J.C.L. Riega-Torres
Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) se relaciona con defectos epiteliales y la alteración de la barrera intestinal, lo que supone un riesgo de translocación bacteriana y favorece la inflamación sistémica, la denominada disbiosis, que se vincula con una mayor actividad de la enfermedad. El *Enterococcus gallinarum* se ha relacionado anteriormente con enfermedades gastrointestinales autoinmunitarias, como la hepatitis autoinmunitaria y la colangitis esclerosante primaria. Sin embargo, se sabe poco acerca de la prevalencia de *E. gallinarum* en el LES.

Objetivo: Describir la prevalencia de *E. gallinarum* en muestras de heces de LES y controles sanos, así como las características clínicas y de laboratorio.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo y transversal en el Hospital Universitario José Eleuterio González en el norte de México. Para el grupo de LES se incluyó a pacientes adultos que cumplieran los criterios actuales de LES y tenían pruebas paraclínicas recientes (< 3 meses), incluidos los reactantes de fase aguda. Se excluyó a los pacientes con otras enfermedades autoinmunitarias, infecciones crónicas, embarazo, cáncer, cirugía abdominal o hemorragia gastrointestinal. Se realizó un grupo control con pacientes sanos que no tuvieran ninguna enfermedad reumática diagnosticada. Los datos demográficos y clínicos, así como los anticuerpos antinucleares y el complemento, se obtuvieron de los registros. Ningún participante recibió antibióticos, probióticos o simbióticos tres meses antes del estudio. El DNA se extrajo con el kit *DNeasy PowerLyzer PowerSoil DNeasy*, Qiagen (Hilden, Alemania) según las especificaciones del fabricante. *E. gallinarum* se detectó mediante reacción en cadena de la polimerasa en punto final.

Resultados: Se incluyó a 130 pacientes: 58 (44,6%) en el grupo con LES y 72 (55,3%) en el grupo control, la mayoría mujeres, con un total de 51 (87,9%) en pacientes con LES y 65 (90,3%) en los controles. En el grupo de LES y control se obtuvieron como media y desviación estándar una edad media de 41,79 (14,60) y 40,62 (14,21), respectivamente. El grupo de LES tenía una media de índice de masa corporal (IMC) menor al grupo control (20,91 vs. 25,42, $p \leq 0,001$), con una diferencia significativa (Tabla 1). En el grupo de LES hubo una mayor prevalencia en comparación con el grupo control (6 [10,3%] vs. 2 [2,8%], $p = 0,07$). El tabaquismo observado en el grupo de LES fue de 9 (15,5%) pacientes y en el grupo de control de 2 (2,8%).

Tabla 1. Características demográficas y prevalencia de *Enterococcus gallinarum* en pacientes con LES y controles. (CG179)

	LES n = 58	Control n = 72	P
Femenino, n (%)	51 (87,9)	65 (90,3)	0,440
Edad, media \pm DE	41,79 (14,60)	40,62 (14,21)	0,64
Tabaquismo, n (%)	9 (15,5)	2 (2,8)	0,011
IMC (kg/m ²), media \pm DE	20,91 (4,59)	25,42 (4,32)	$< 0,01$
<i>Enterococcus</i> , n (%)	6 (10,3)	2 (2,8)	0,07

IMC, índice de masa corporal; DE, desviación estándar; kg, kilogramo; m², metro cuadrado.

Conclusiones: Se identificó una mayor proporción de pacientes con *E. gallinarum* positivo en pacientes con LES respecto del grupo control y no se halló una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,07$); sin embargo, se observa una tendencia a ser significativo en estudios con un mayor número de pacientes. Se reconocieron diferencias significativas en factores como el tabaquismo e IMC, con una mayor prevalencia de tabaquismo entre los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) y un IMC promedio más bajo en este grupo.

Bibliografía

1. Li Y, Wang H-F, Li X, Li H-X, Zhang Q, Zhou H-W, et al. Disordered intestinal microbes are associated with the activity of systemic lupus erythematosus. *Clin Sci (Lond)*. 2019;133(7):82138.
2. Nakamoto N, Sasaki N, Aoki R, Miyamoto K, Suda W, Teratani T, et al. Gut pathobionts underlie intestinal barrier dysfunction and liver T helper 17 cell immune response in primary sclerosing cholangitis. *Nat Microbiol*. 2019;4(3):492-503.

CG180

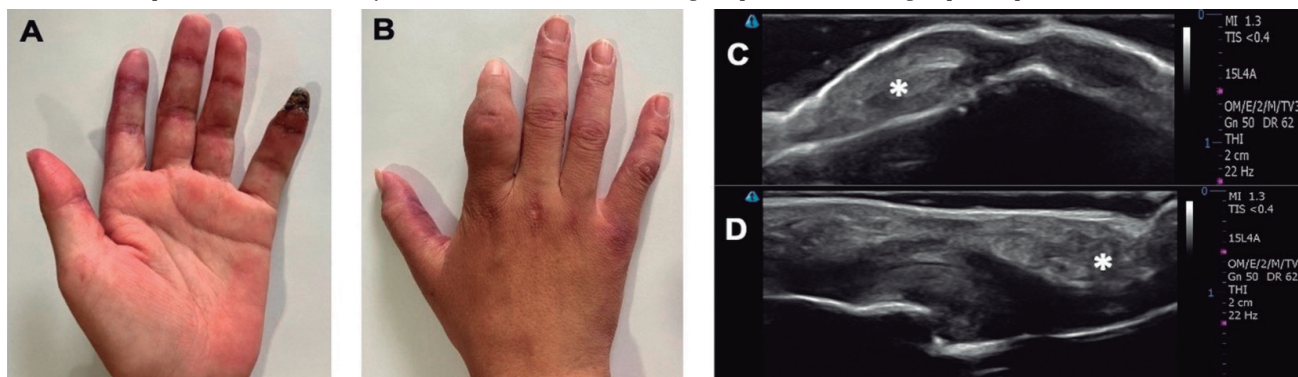
PANICULITIS Y VASCULOPATÍA SEVERA EN DERMATOMIOSITIS ANTI-MDA5 POSITIVO

L.V. Maya-Piña, A.R. Morales-Meza, R.E. Barbosa-Cobos, C. Hernández-Díaz, G.E. Lugo-Zamudio
Hospital Juárez de México

Introducción: Las manifestaciones cutáneas en la dermatomiositis (DM) son heterogéneas; la panculitis es infrecuente y suele presentarse como una lesión eritematosa dolorosa, con frecuencia en glúteos y extremidades torácicas, y algunas lesiones aparecen con posterioridad con calcinosis. La vasculopatía se caracteriza por depósito de fibrina e inflamación perivascular y es grave en pacientes con anticuerpos anti-MDA5 positivos.

Presentación del caso: Paciente femenino de 30 años sin antecedentes personales patológicos. Mostró cuadro clínico de cinco meses de evolución caracterizado por eritema en heliotropo ulcerado (úlceras en párpado superior), pápulas de Gottron ulceradas (algunas con cicatrices), alopecia no cicatrizal, úlceras orales, debilidad muscular de cintura escapular y pélvica (MMT8 70/75), artritis en IFP de dedos 2° y 3° bilateral; después sufrió mayor aumento de volumen de consistencia indurada y dolor intenso en IFP de dedo 2° de mano derecha, fenómeno de Raynaud, vasculopatía en dedos de ambas manos (grave en región distal de dedo 5° izquierdo, la cual

Figura 1. A, mano izquierda con vasculopatía de los dedos 1°-5° en la región distal y dedo 5° con isquemia. B, mano derecha, 2° dedo con aumento de volumen del tejido celular subcutáneo. C, ultrasonido de articulación IFP del dedo 2° en escala de grises; dorsal: muestra hiperecoica (*), mal delimitada, en el tejido celular subcutáneo que rodea al tendón común y limita el arco de movimiento. D, imagen hiperecoica (*) en la región palmar que rodea el tendón flexor. (CG180)



requirió bloqueo nervioso) y placa eritematosa de 5 cm en glúteo izquierdo con calcinosis (Fig. 1).

Estudios de laboratorio: leucocitos $3,86 \times 10^3/uL$; Hb 11,8 g/dL; VCM 101,3 fL; HCM 32,4 pg; plaquetas $133 \times 10^3/uL$; neutrófilos $2,43 \times 10^3/uL$; linfocitos $0,96 \times 10^3/uL$; C3 95,8 mg/dL; C4 18 mg/dL; CK 63 U/L; CK MB 5,17 U/L; PCR 0,31 mg/dL; ANA 1:1.000 patrón nuclear homogéneo; anti-DNAse < 12,83 UR/mL; anti-SM 2,33 UR/mL; ACL IgG 3,0 U/mL, IgM < 2 U/mL; anti- β 2GPI IgG 2,19 UR/mL, IgM 28,29 UR/mL; anti-Ro/SSA < 2 UR/mL; anti-La/SSB 2,89 UR/mL; anti-Jo1 +++; anti-Ro 52 +++ y anti-MDA5 +++. Ultrasonido de tejidos blandos: glúteo izquierdo con aumento de la ecogenicidad a nivel del tejido celular subcutáneo, con múltiples imágenes anecoicas de morfología lineal, las cuales disecan los planos superficiales sin causar obliteración de las estructuras vasculares adyacentes. EMG: patrón miopático. Recibió tratamiento con prednisona a dosis alta y metotrexato, este último suspendido por efectos adversos; luego se administró micofenolato de mofetilo sin mejoría clínica, por lo que se prescribieron rituximab y tacrolimus.

Discusión: La vasculopatía grave y la paniculitis son manifestaciones poco frecuentes en la dermatomiositis del adulto; sin embargo, en relación con el fenotipo MDA5, se presentan en un tercio de los pacientes. La identificación es indispensable para ofrecer tratamiento oportuno y dirigido para mejorar el pronóstico.

Conclusiones: La DM con anticuerpos anti-MDA5 es poco frecuente en la población mexicana. Las manifestaciones cutáneas son variables; en este caso, la paniculitis y la vasculitis causaron grave limitación de la función, por lo que se requirió ajuste del tratamiento sistémico.

Bibliografía

- Muro Y, Sugiura K, Akiyama M. Cutaneous manifestations in dermatomyositis: Key clinical and serological features—a comprehensive review. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2016;51(3):293-302.
- Fiorentino D, Chung L, Zwerner J, Rosen A, Casciola-Rosen L. The mucocutaneous and systemic phenotype of dermatomyositis patients with antibodies to MDA5 (CADM-140): a retrospective study. *J Am Acad Dermatol.* 2011;65(1):25-34.

CG181

EVOLUCIÓN FAVORABLE DE PACIENTE CON NEUMOMEDIAS-TINO SECUNDARIO A ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL POSITIVA A ANTI-MDA5+

G.B. Garduño-Arriaga, N.I. Ruiz-Gómez, D. Rivero-Gallegos, K.L. Chacón-Abril, J. Rojas-Serrano

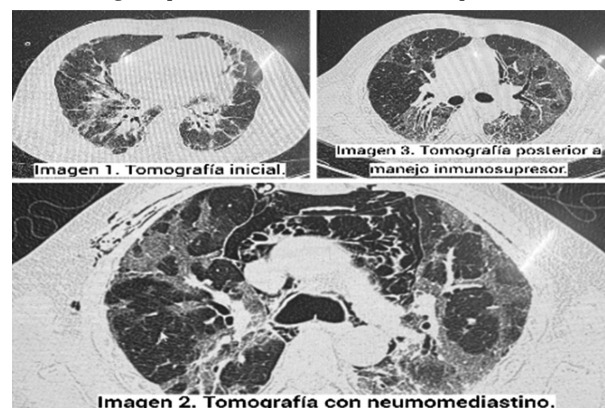
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER)

Introducción: El anti-MDA5 es un anticuerpo relacionado con dermatomiositis (DM) y enfermedad pulmonar intersticial que tiene una evolución rápida y se ha vinculado con resistencia al tratamiento y alta mortalidad.

Objetivo: Describir el tratamiento exitoso de un paciente con neumomediastino, un signo clínico que se acompaña de mal pronóstico.

Presentación del caso: Paciente masculino de 48 años con tres meses de evolución y disnea progresiva. Al ingreso tiene oximetría de 81%, frecuencia respiratoria de 35 con PAFI de 183 y requiere oxígeno complementario con puntas de alto flujo; la tomografía muestra zonas de vidrio deslustrado, áreas de consolidación y distribución peribroncovascular consistentes con patrón NINE/NOC. Exploración física: eritema en heliotropo, pápulas de Gottron y manos de mecánico. Se inició tratamiento con metilprednisolona (1 g/3 días) y luego prednisona (1 mg/kg/día), baricitinib (4 mg/día) y metotrexato (25 mg/sem), así como rituximab (1 g los días 0 y 15). La serología demostró anti-MDA5+ con títulos de 102. A pesar del tratamiento inicial, la tomografía de tórax de control reveló neumomediastino e incremento de zonas de neumonía organizada y vidrio deslustrado, en relación con una enfermedad pulmonar intersticial de rápida progresión (Fig. 1). Se agregó al tratamiento previo inmunoglobulina intravenosa, con resolución del neumomediastino, mejoría de las lesiones en vidrio deslustrado, disminución del requerimiento de oxígeno, y mejoría de las lesiones cutáneas.

Figura 1. 1. Tomografía inicial. 2. Tomografía que muestra neumomediastino. 3. Tomografía posterior al tratamiento inmunosupresor. (CG181)



Discusión: El caso demuestra que el uso radical de inmunosupresión combinada puede ser eficaz en el control de esta anomalía. Kato *et al.* y Selva-O'Callaghan *et al.* han descrito esquemas combinados eficaces con base en glucocorticoides a dosis altas + inhibidores de calcineurina (tacrolimus o ciclosporina) + ciclofosfamida o micofenolato + rituximab y, en casos resistentes, plasmaféresis en esta anomalía. Además, se ha descrito que los inhibidores de Jak son también eficaces. Este caso muestra que el tratamiento debe ser intensivo, con adición de inmunosupresión de acuerdo con la respuesta clínica, y que existen alternativas a la ciclofosfamida.

Conclusiones: El tratamiento médico debe incluir esquemas de inmunosupresión combinados, con incrementos, según sea la respuesta clínica.

Bibliografía

1. Kato M, Ikeda K, Kageyama T, Kasuya T, Kumagai T, Furuya H, Furuta S, Tamachi T, Suto A, Suzuki K, Nakajima H. Successful treatment for refractory interstitial lung disease and pneumomediastinum with multidisciplinary therapy including tofacitinib in a patient with anti-MDA5 antibody-positive dermatomyositis. *J Clin Rheumatol*. 2021 Dec 1;27(8S):S574-S577.
2. Selva-O'Callaghan A, Romero-Bueno F, Trallero-Araguás E, Gil-Vila A, Ruiz-Rodríguez JC, Sánchez-Pernaute O, Pinal-Fernández I. Pharmacologic treatment of anti-MDA5 rapidly progressive interstitial lung disease. *Curr Treatm Opt Rheumatol*. 2021;7(4):319-333

CG182**ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL RÁPIDAMENTE PROGRESIVA ASOCIADA A DERMATOMIOSITIS CON ANTI-MDA5**

J.I. Reyes-Sepeda, R.M. Lilian-Montes, E. Martínez-Jiménez, E.M. Velásquez-Cerón, A.C. Bacio-Moreno

Hospital Central Militar, SEDENA

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) forma parte de las manifestaciones extramusculares de las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII), con una prevalencia aproximada del 78%, en relación con aumento de la mortalidad, en particular en fases agudas y subagudas. Existen dos anticuerpos vinculados con esta manifestación: los anticuerpos antisintetasa, presentes en el síndrome antisintetasa que generalmente se acompaña de un curso crónico de la EPI, y los anti-MDA5 en las dermatomiositis que tienen fases agudas y subagudas de la EPI.

Presentación del caso: Hombre de 49 años sin comorbilidades; inició su padecimiento en octubre del 2022 con poliartralgias (hombros, metacarpofalángicas y carpo), fotosensibilidad pruriginosa en cara, eritema en heliotropo, signo de Gottron y ulceración de mecánico, con ulceración en nudillos, sin debilidad muscular (**Fig. 1**). Acude a urgencias el 20 abril de 2023 y se inicia tratamiento con esteroide en dosis altas con esquema de reducción, pero al suspender tratamiento experimenta reactivación de la enfermedad. El 23 de mayo de 2023 muestra disnea de esfuerzo y tos seca, con saturación al 68% y recuperación al 91% y mascarilla a 10 L por minutos. Exploración física: ruidos respiratorios disminuidos. Estudios paraclínicos: PCR 89 mg/L, CK 65 U/L, TGO 34 U/L, TGP 38 U/L. TACAR: neumonía intersticial usual. Ingresa a hospitalización con oxígeno a 3 L por minuto y se administra tres bolos

de esteroide (1 g) y metotrexato (15 mg/sem). Se valora en el servicio de neumología, que indica budesonida (500 mcg/12 h) y pirfenidona (600 mg/12 h). Tres días después desarrolla síndrome de insuficiencia respiratoria tipo 1 y se administra tratamiento de rescate con rituximab (1.000 mg); pasa a la unidad de cuidados intensivos para iniciar ventilación mecánica invasiva y pronación, con mejoría; se intenta en dos ocasiones la descanulación, sin éxito. El día 3/6/23 se agrega neumonía relacionada con la ventilación mecánica por *Enterobacter cloacae* que se trata con tigeciclina y colestimatato. El día 9/6/23 se inicia vasopresor, pero continúa el deterioro de la función respiratoria, y fallece el 10 de junio del 2023. El informe de anticuerpos *post mortem* es intensamente positivo para anti-MDA5 y anti-Ro52 +++, y ligeramente positivo para anti-OJ +. Se establece el diagnóstico de dermatomiositis anti-MDA5, con EPI de rápida progresión.

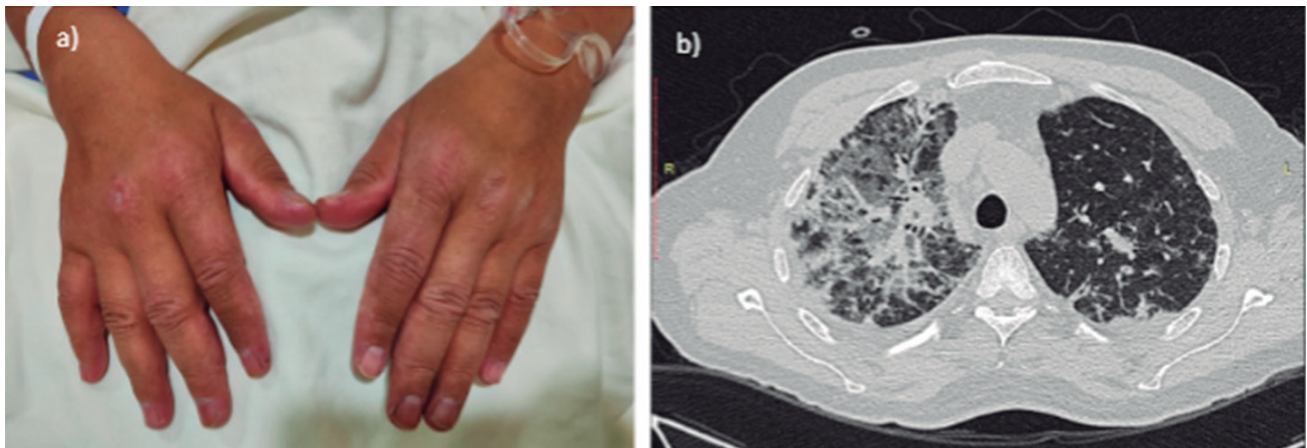
Discusión: La neumopatía intersticial de rápida progresión se ha observado con mayor prevalencia en los anticuerpos anti-MDA5, pero también es posible con anticuerpos antisintetasa; se manifiesta como síndrome de dificultad respiratoria e insuficiencia respiratoria, con un mal pronóstico para la vida.

Conclusiones: Dado que la EPI de rápida progresión es una entidad de alta mortalidad, resulta importante su identificación e inicio del tratamiento oportuno, sea combinado o de rescate. Los anticuerpos específicos de miopatía son de gran ayuda para su identificación, sobre todo con anti-MDA5, ya que es una entidad poco prevalente en la población.

Bibliografía

1. Lundberg IE, Fujimoto M, Vencovsky J, Aggarwal R, Holmqvist M, Christopher-Stine L, et al. Idiopathic inflammatory myopathies. *Nature reviews* 2021;7:86.
2. Gupta R, Kumar S, Gow P. Anti-MDA5-associated dermatomyositis. *Internal Medicine Journal* 2020:484-487.
3. Chicot M, Valenzuela C, Rodríguez DA. Enfermedad pulmonar intersticial rápidamente progresiva sin afección cutánea asociada a anticuerpos anti-MDA5. *Carta al Editor/Med Clin (Barc)*. 2021;156(8):410-417.
4. Aoyama J, Hayashi H, Yajima C, Takoi H, Tanaka T, Kushiwada T, et al. Anti MDA5 antibody-positive progressive interstitial pneumonia without cutaneous manifestations. *Respiratory Medicine Case Reports* 2019;26:193-196.
5. Romero-Bueno F, Díaz del Campo P, Trallero-Araguás E, Ruiz-Rodríguez JC, Castellvi I, Rodríguez-Nieto MJ, et al. Recommendations for the treatment of anti-melanoma differentiation associated gene 5-positive dermatomyositis-associated rapidly progressive interstitial lung disease. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 2020;50:776-790.
6. Fujisawa T. Management of myositis-associated interstitial lung disease. *Medicina* 2021;57:347.

Figura 1. A, lesión eczematosas en la zona lateral de las manos (manos de mecánico), signo de Gottron y ulceración en segundo nudillo. B, neumonía intersticial de tipo usual, en relación con zonas fibrociatrizales en intersticio subpleural, reticulación y zona de neumonitis en lóbulo superior y medio derecho.. (CG182)



CG183

DERMATOMIOSITIS CLÍNICAMENTE AMIOPÁTICA: REPORTE DE UN CASOM. Pinto-Ortiz¹, F.C. Irazoque-Palazuelos², G. Torres-González²⁽¹⁾Hospital Ángeles Mocol, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE,⁽²⁾Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE

Introducción: La dermatomiositis amiopática es una enfermedad autoinmunitaria caracterizada por manifestaciones dermatológicas, sin la habitual debilidad muscular que se encuentra de forma típica en las miopatías inflamatorias, por lo que supone un reto diagnóstico; sin embargo, comparte comorbilidades parecidas a las de la dermatomiositis común, incluidas la afectación pulmonar y la relación con procesos malignos. En este último punto reside su importancia, para que la detección sea oportuna. Cabe mencionar que la dermatomiositis amiopática se distingue de la dermatomiositis común por las manifestaciones cutáneas en ausencia de debilidad muscular en un mínimo de seis meses.

Presentación del caso: Paciente femenino con manifestaciones cutáneas de más de un año de evolución con diagnóstico previo de LES subagudo, sin mejoría al tratamiento indicado (esteroides tópicos) y con manifestaciones constitucionales adjuntas. El paciente tiene 43 años y acude a consulta por un cuadro clínico de un año de evolución con lesiones cutáneas eritematosas y pruriginosas que se extienden a la cara (sin afectar párpados, dorso de la nariz, frente y mentón), cuello, espalda y brazos, sin debilidad muscular. Una dermatóloga sospecha LES subagudo e indica tratamiento con esteroides tópicos sin mejoría, por lo que acude a la consulta de los autores, donde se practica biopsia que identifica dermatitis crónica de interfaz de tipo vacuolar, con ortoqueratosis laminar, focos de paraqueratosis, hipergranulosis, aplanamiento de clavos interpapilares y degeneración vacuolar en la zona basal, con numerosos cuerpos apoptóticos (signos indicativos de dermatomiositis); asimismo, se solicitan reactantes de fase aguda con elevación de la velocidad de sedimentación globular y especificidades con ANA titulación 1:80 (nuclear granular fino), y DHL normal. Exploración física: eritema palpebral bilateral, sobre todo en párpados superiores y dorso de ambas manos a nivel de las prominencias óseas, sin debilidad muscular. En el seguimiento de la paciente se prescribió tratamiento con esteroide a dosis medias y dosis de reducción, fotoprotector solar FPS 50+ cada 8 horas e hidroxicloraquina; un año después de su diagnóstico, la paciente ha experimentado mejoría de las lesiones dermatológicas, sin otras manifestaciones sistémicas.

Discusión: La dermatomiositis amiopática es un padecimiento poco frecuente de la dermatomiositis, en la cual el reconocimiento de las manifestaciones clínicas y la biopsia son un aspecto fundamental de su detección. La relación con proceso maligno subyacente se describe en el mismo grado respecto de la entidad más común, lo que oscila entre 6% y 60%; entre las principales afecciones malignas vinculadas figuran el cáncer de ovario, mama, útero, pulmón, próstata y colon.

Conclusiones: Por lo general, las manifestaciones clínicas relacionadas con la dermatomiositis amiopática son menos frecuentes que en la dermatomiositis; sin embargo, debido a la tumoración maligna acompañante, es importante conocer un diagnóstico acertado y oportuno para la identificación y prevención de neoplasia en estos pacientes.

Bibliografía

1. Parodi A, Caproni M, Marzano AV, et al. Dermatomiositis in 132 patients with different clinical subtypes: cutaneous signs, constitutional symptoms and circulating antibodies. *Acta Dermatol Venereol.* 2002;82:48-51.
2. Rokea A, Soheil YP. Amyopathic dermatomyositis: retrospective review of 37 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2002;46:560-5.
3. Hill CL, Zhang Y, Sigurgeirsson B, et al. Frequency of specific cancer types in dermatomyositis and polymyositis: a population-based study. *Lancet.* 2001;357:96-100.
4. Wakata N, Kurihara T, Saito E, Kinoshita M. Polymyositis and dermatomyositis associated with malignancy: a 30-year retrospective study. *Int J Dermatol.* 2002;41:729-34.

CG184

DERMATOPOLIMIOSITIS, PRESENTACIÓN ATÍPICA, POSITIVIDAD DE ANTI-Mi2 Y COMPROMISO PULMONAR: RESPUESTA A BARICITINIB. REPORTE DE CASO

N. Ruiz-Gómez, Z.E. Verdugo-Carrión, A.L. Bravo-Gutiérrez, S. Medina-González, G.B. Garduño-Arriaga

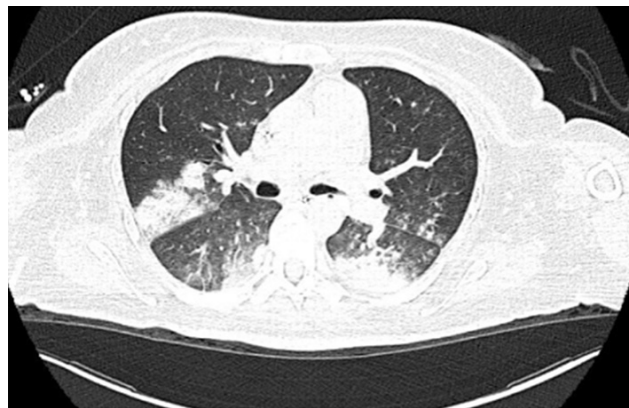
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Introducción: La dermatomiositis es un subtipo de miopatía inflamatoria idiopática que se presenta con debilidad e inflamación muscular proximal. El anti-Mi2 tiene una prevalencia menor de EPID, un pronóstico favorable y responde bien a los corticosteroides.

Presentación del caso: Mujer de 41 años que inicia con fiebre, debilidad ascendente y disfagia. Un mes después ingresa al INER por insuficiencia respiratoria aguda. Se diagnosticó neumonía por broncoaspiración, PSI/PORT clase V, polineuropatía inflamatoria aguda, probable síndrome de Guillain-Barré, anemia normocítica, normocrómica de grado 1 y lesión colestásica (factor r 0.3).

Se trató con antibióticos, sin respuesta. La valoración del servicio de neurología; la electromiografía concluye diagnóstico de miopatía de predominio proximal sin deservación activa. Se descartó el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré. Una semana después se solicitó valoración del servicio de reumatología y la exploración se complementa con la existencia de hiperpigmentación en cara, brazos y antebrazos, pápulas de Gottron y descamación en las palmas de las manos. Estudios de laboratorio: elevación de CPK (1.840), LDH y mioglobina con ANA 1:5.120 moteado fino, anti-Jo1 < 2, anti-Mi-2 α y anti-Mi-2 β positivos; se integra el diagnóstico de dermatomiositis. La tomografía de tórax mostró patrón de neumonía organizada bilateral (**Fig. 1**), en relación con enfermedad inflamatoria de tipo autoinmunitario. Se iniciaron metilprednisolona (60 mg IV), micofenolato de mofetilo (2 g/día) y metorexato (25 mg/sem), sin mejoría, por lo que se propuso inmunoglobulina IV; la paciente continuó sin adecuada respuesta, se agregó baricitinib (4 mg) con recuperación gradual de la fuerza y desaparición de los síntomas respiratorios.

Figura 1. Tomografía con ventana para parénquima; imágenes con aumento de la atenuación que permiten visualizar estructuras vasculares en su interior de distribución aleatoria consistente con vidrio despolido. (CG184)



Discusión: La dermatomiositis es una miopatía inflamatoria de tipo autoinmunitario que afecta la piel y la musculatura. Los anticuerpos específicos son los anti-Mi-2, anti-MDA5 y anti-ARS. Los anti-Mi-2 son los primeros anticuerpos descritos y se dirigen contra la proteína Mi2 (subunidad del complejo Mi-2/nucleosoma deacetilasa) que regula la transcripción genética. Este anticuerpo se presenta en 20% de los pacientes con DM. Su sensibilidad es de 4% a 8% y su especificidad de 98% a 100% para el diagnóstico. El anti-Mi2 se relaciona con una forma clínica cutánea típica, afectación muscular y adecuada respuesta al tratamiento; es rara la presentación extramuscular. La enfermedad pulmonar intersticial es infrecuente, sólo notificada en 37,5%.

El diagnóstico diferencial, cuando hay un patrón intersticial lesivo, debe descartar siempre infecciones, neumonitis por medicamentos y otras enfermedades del tejido conectivo. El tratamiento debe incluir dosis altas de corticoesteroides y, según sea la gravedad, puede incluirse rituximab, ciclofosfamida o IGIV. El tratamiento con inhibidores de JAK es una alternativa en pacientes que no responden al tratamiento convencional. En una revisión sistemática reciente se mostró que los pacientes que tienen manifestaciones musculares y pulmonares registran valores de interferón elevados y los inhibidores de JAK atenúan su expresión, con mejoría de los síntomas respiratorios y musculares.

Conclusiones: El baricitinib es una alternativa de tratamiento en pacientes con DM y enfermedad pulmonar intersticial.

Bibliografía

1. Saardi KM, Zachary CM, DeWitt CA, Cardis MA. Dermatomyositis: Clinical features and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol* [Internet]. 2020;83(1):e21-2.
2. Bolko L, Gitiaux C, Allenbach Y. Dermatomyosites nouveaux anticorps, nouvelle classification [Dermatomyositis: new antibody, new classification]. *Med Sci (Paris)*. 2019;35 Hors série n° 2:18-23.
3. Liang L, Zhang YM, Chen H, et al. Anti-Mi-2 antibodies characterize a distinct clinical subset of dermatomyositis with favourable prognosis [published online ahead of print, 2020 Apr 13]. *Eur J Dermatol*. 2020;10.1684/ejd.2020.3750.
4. Zaizen Y, Okamoto M, Azuma K, Fukuoka J, Hozumi H, Sakamoto N, Suda T, Mukae H, Hoshino T. Enhanced immune complex formation in the lungs of patients with dermatomyositis. *Respir Res*. 2023 Mar 19;24(1):86.
5. Cobos GA, Femia A, Vleugels RA. Dermatomyositis: an update on diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol*. 2020;21(3):339-353.
6. Yamasaki Y, Yamada H, Yamasaki M, et al. Intravenous cyclophosphamide therapy for progressive interstitial pneumonia in patients with polymyositis/dermatomyositis. *Rheumatology (Oxford)*. 2007;46(1):124-130.
7. Paik JJ, Lubin G, Gromatzky A, Mudd PN Jr, Ponda MP, Christopher-Stine L. Use of Janus kinase inhibitors in dermatomyositis: a systematic literature review. *Clin Exp Rheumatol*. 2023 Mar;41(2):348-358.

CG185

MIOPATÍA NECROSANTE SERONEGATIVA EN UNA MUJER CON ESTOMATITIS Y DEBILIDAD PROXIMAL

C.A. De la Cruz-De la Cruz, E. Purón-González, I. Guerrero-Izaguirre, M.E. Meza-Cano

Universidad de Monterrey, Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad

Introducción: La miopatía necrosante (MN) es una enfermedad muscular autoinmunitaria que conduce a debilidad muscular proximal grave, CPK elevada y necrosis de miofibras, con infiltrados de células inflamatorias mínimos o nulos en la biopsia muscular. Por lo general, el pronóstico es peor que el de otros tipos de miositis. Se clasifica además en tres subtipos: anti-HMGCR+, anti-SRP+ y seronegativo (SN), este último el menos descrito, menos común y más vinculado con un proceso maligno.

Presentación del caso: Mujer de 51 años con antecedente familiar de enfermedad pulmonar intersticial, sin otros antecedentes relevantes. Inicia un año previo con úlceras orales dolorosas intermitentes que se autolimitan y aumentan en cantidad e intensidad dolorosa, con edema labial, descamación en palmas y plantas, cefalea tensional, debilidad proximal generalizada, disnea de medianos esfuerzos y edema de miembros inferiores 1+. A su ingreso se toman muestras para anticuerpos y recibe atención con analgesia, prednisona a dosis bajas y azatioprina, con empeoramiento de la debilidad y mialgias, y mejoría de las lesiones tegumentarias. Los estudios de laboratorio no revelan alteraciones: proteína C reactiva 3,93 mg/L, velocidad de sedimentación globular 3,93 mm/h, creatina fosfoquinasa (CPK) 26,3 UI/L, aldolasa 3,8 U/L, anticuerpos antinucleares positivos 1:160 patrón nuclear granular fino, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo y anti-DNA de doble cadena negativos. Debido al retraso del informe del panel de miopatías y la progresión del cuadro, se solicita biopsia de cuádriceps, que indica

MN con infiltración adiposa, necrosis dispersa de miofibrillas, sin infiltrado inflamatorio, HLA-DR/CD3/CD8 negativo para infiltrado endomysial o depósitos. Se aumenta la dosis de prednisona a 30 mg/día y se inicia tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (IGIV) a 1 g/kg por 4 días y rehabilitación física, con lo que se consigue mejoría clínica después de la segunda infusión. Se decide egreso tras estancia de 21 días, con plan de infusión mensual por seis ciclos. Días después de su egreso se obtiene un informe negativo de miopatías inflamatorias, incluidas anti-*signal recognition particle* (SRP), anti-Jo-1 y antirreductasa (HMGCR).

Discusión: Es un caso intrahospitalario de difícil diagnóstico, que no mostró alteraciones de los valores de CPK y aldolasa y requirió biopsia muscular para definir un tratamiento terapéutico específico, dada la dificultad para el acceso a los resultados del panel de anticuerpos, que al final resultaron negativos. Actualmente no existen estudios controlados aleatorios para el tratamiento de las MN. Por lo tanto, las recomendaciones terapéuticas se basan en gran medida en la opinión de expertos o en series de casos. Este caso demuestra la posibilidad de una respuesta exitosa al tratamiento temprano y radical con IGIV, lo que sugiere un cambio potencial en el paradigma terapéutico para las MN, en el que la IVIG podría ser útil como agente de primera línea.

Conclusiones: El reconocimiento temprano y rápido de la MN es fundamental para prevenir daños irreversibles y a largo plazo; sin embargo, la mayoría de los pacientes no recupera toda la fuerza muscular incluso después del tratamiento. Aunque la bibliografía respalda un esquema inicial de esteroide y un agente ahorrador de esteroides, la monoterapia con esteroide con transición a un agente ahorrador final, junto con rehabilitación física, puede ser un enfoque beneficioso a largo plazo.

Bibliografía

1. Lim J, Rietveld A, De Bleecker JL, Badrising UA, Saris CGJ, van der Kooij AJ, et al. Seronegative patients form a distinctive subgroup of immune-mediated necrotizing myopathy. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2018;6(1):e513.
2. Ma X, Xu L, Ji S, Li Y, Bu B. The clinicopathological distinction between seropositive and seronegative immune-mediated necrotizing myopathy in China. *Front Neurol*. 2021;12:670784.
3. Patel S, Abu-Abaa M, Mousavi F. Seronegative immune-mediated necrotizing myopathy: a case report. *Cureus*. 2022;14(8):e27824.

CG186

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA ASOCIADA A MIOPATÍA INFLAMATORIA INMUNOMEDIADA

E.M. Escudero-Tepale¹, A.L. Mateos-Martínez², Y. De la Cruz-Castellanos³, A.C. Peralta-Santos⁴, C.E. Rosas-Villegas⁴

⁽¹⁾Hospital General Regional núm. 1, Orizaba, IMSS, ⁽²⁾Hospital Regional de Pemex, Minatitlán, ⁽³⁾Hospital General Regional 36, Coatzacoalcos, ⁽⁴⁾Hospital General Regional 1, Orizaba

Introducción: Las miopatías inflamatorias inmunomediadas son un grupo heterogéneo de enfermedades que se caracterizan por debilidad muscular e incremento de los valores de creatina fosfoquinasa (CPK) en sangre, con respuesta al tratamiento y pronóstico variable. La relación con las enfermedades neurodegenerativas es cada vez más evidente. Se presenta el caso de una paciente joven con diagnóstico de dermatomiositis y esclerosis lateral amiotrófica.

Presentación del caso: Mujer de 19 años sin antecedentes heredo-familiares ni personales de importancia. Inició en diciembre de 2022 con debilidad proximal de cintura escapular y pélvica, acompañada de dolor muscular de miembros pélvicos.

La exploración física revela lesiones eritematosas y descamativas en V del escote y región malar, sin alteraciones articulares, deglutorias ni compromiso cardiopulmonar. Exploración neurológica: funciones mentales sin alteraciones, nervios craneales sin fasciculaciones linguales ni atrofia. Sistema motor: tono disminuido generalizado, trofismo conservado, MMT8 127/150, reflejos osteomusculares ++ generalizados, con referencia de fasciculaciones en muslos. Sistema sensitivo superficial y profundo sin alteraciones. Estudios de laboratorio: valores de CPK de 5.199 UI/L.

La biopsia muscular identifica infiltrado inflamatorio perivascular y perimisial. Se iniciaron prednisona (0,5 mg/kg de peso) y metotrexato (15 mg/sem), con mejoría del dolor, pero no de la fuerza muscular. Se solicitó electromiografía (EMG) que muestra notable desnervación para las cuatro extremidades, con patrones de reclutamiento reducidos en su mayoría. Las velocidades de conducción nerviosa motora tienen leve disminución de las amplitudes. En suma, hay enfermedad de neurona motora al cumplir los criterios de El Escorial y Awaji (esclerosis lateral amiotrófica definitiva). La resonancia magnética del encéfalo y médula cervical señala hiperintensidad en T2 en el trayecto de la vía piramidal desde la corteza hasta el tallo encefálico. Se establece el diagnóstico de miopatía inflamatoria inmunomediada de tipo dermatomiositis y ELA.

Discusión: Las enfermedades autoinmunitarias se han acompañado de mayor desarrollo de ELA. En las publicaciones médicas existen pocos estudios de miopatías inflamatorias inmunomediadas relacionadas con esta afección; la vinculación más sólida se establece después del primer año tras el diagnóstico de la enfermedad autoinmunitaria. La similitud clínica en etapas iniciales puede retrasar el diagnóstico, pero se conocen algunas diferencias clínicas. En la ELA, la debilidad suele iniciar en la musculatura distal y luego se agregan hipertonia e hiperreflexia, clono, atrofia y, en algunos casos, signo de Babinski. La causa aún se desconoce y el desenlace es letal. Esta paciente, además de contar con alteraciones de neurona motora superior e inferior en cuatro regiones, según la definición de El Escorial y Awaji de ELA, mostró datos clínicos consistentes con dermatomiositis (clínicos, bioquímicos e histológicos).

Conclusiones: La relación de ELA con enfermedades autoinmunitarias es baja; sin embargo, se ha establecido que las alteraciones del sistema inmunitario pueden desencadenar o modificar el curso de la ELA, mediada por la inflamación crónica, sobre todo un año después del diagnóstico. La vinculación de estas dos enfermedades sugiere la posibilidad de una causa en común. El reconocimiento temprano por parte del clínico puede ofrecer al paciente tratamiento multidisciplinario encaminado a mejorar la calidad de vida.

Bibliografía

1. Béland LC, Markovinovic A, Jakovac H, De Marchi F, Bilic E, Mazzini L. Immunity in amyotrophic lateral sclerosis: blurred lines between excessive inflammation and inefficient immune responses. *Brain Commun.* 2020;2(2).
2. Shamim EA, Kong MW, Lim IY, McCarthy RJ, Grant SN, Nagi HK. Anti-PL12 Anti-synthetase syndrome and amyotrophic lateral sclerosis: a case report of a rare comorbidity. *Am J Case Rep.* 2023;8(24).

CG187

MIOSITIS ORBITARIA: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO

P. Gámez-Siller, A.C. Bardán-Ichástuegui, R.I. Arvizu-Rivera, J.A. Cárdenas-De la Garza, D.A. Galarza-Delgado

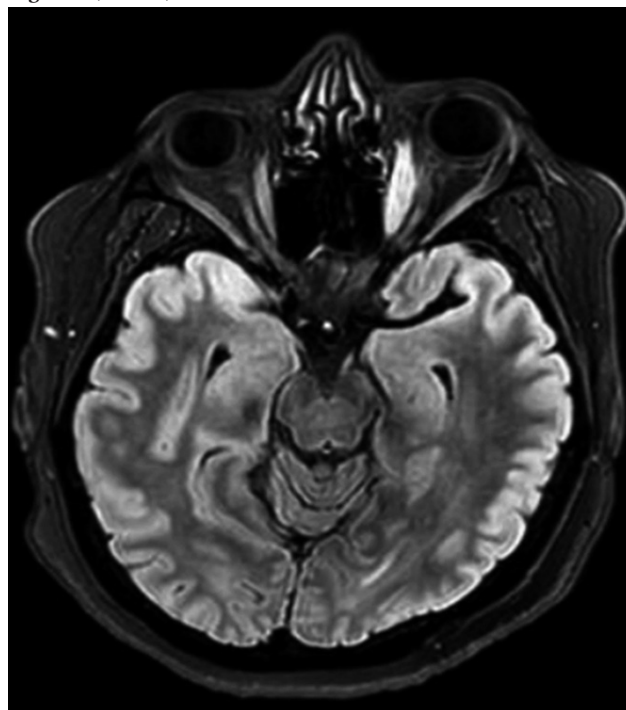
Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: La miositis orbitaria (MO) es un término utilizado para describir la inflamación de los músculos extraorbitarios (MEO) y puede ser secundaria a distintas causas: inflamación sistémica, autoinmunidad, infecciones, medicamentos y neoplasias. La miositis orbitaria idiopática (MOI) se considera la forma más común de MO.

Presentación del caso: Mujer de 43 años, sin antecedentes, que inicia el padecimiento tres semanas antes de su ingreso, con dolor punzante en la región periorbitaria izquierda, dolor a la movilización ocular, hiperemia conjuntival y fotofobia. Tres días después se agregó diplopía ipsolateral y recibió tratamiento con AINE, que produjo mejoría parcial de los síntomas. Ingresa una semana después por persistencia de diplopía. La exploración física identifica edema y eritema periorbitario izquierdo sin ptosis, además de dolor a la abducción y aducción ocular ipsolateral. Reflejos motor y fotomotor conservados y exploración de fondo de ojo sin alteraciones. Hemograma, perfil bioquímico, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, panel de miopatías inflamatorias autoinmunitarias y perfil tiroideo en límites normales y negativos. Anticuerpos antinucleares,

anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), antimieloperoxidasa (MPO) y antiproteína 3 (PR3) negativos. Las imágenes de resonancia magnética delimitan supresión de grasa en secuencia ponderada en T1 y se observa agrandamiento del músculo recto medial izquierdo con realce de contraste y evidencia de tendinopatía (Fig. 1). Se inició tratamiento con prednisona (1 mg/kg diario) con resolución de los síntomas a los dos días. Con base en las características clínicas, resultados de IRM y respuesta al tratamiento, se determinó el diagnóstico de miositis orbitaria idiopática. Se iniciaron metotrexato (20 mg/sem) y ácido fólico (5 mg) y se redujo gradualmente la dosis de prednisona sin recurrencia después de un mes de seguimiento con remisión completa.

Figura 1. (CG187)



Discusión: La MO engloba a todas las enfermedades inflamatorias que afectan a algunas o todas las estructuras contenidas dentro de la órbita externa al globo ocular. En ciertos casos, las áreas afectadas por el proceso inflamatorio pueden extenderse más allá de la órbita, hacia el seno cavernoso, a través del ápice orbital. La afectación de los músculos extraoculares puede resultar en diplopía, que es un síntoma común en la presentación. La afectación generalizada del tejido orbital puede dar lugar a proptosis, edema conjuntival (quemosis), edema periorbitario o palpebral y, en casos graves, ceguera debido a la compresión del nervio óptico. El MEO más afectado es el recto medial. Las estrategias diagnósticas se enfocan en reducir el diagnóstico diferencial con análisis de laboratorio y evaluación sistémica, además de la respuesta al tratamiento con glucocorticoides. Hasta la fecha se considera un diagnóstico de exclusión. Diferentes estudios han publicado tasas de recurrencia de 23% a 56% de los casos, sobre todo en el sexo masculino y con múltiple afectación de MEO. El diagnóstico diferencial incluye la orbitopatía de Graves (OG), linfoma, enfermedades infecciosas, miastenia grave, vasculitis relacionada con ANCA y otras enfermedades autoinmunitarias. En la resonancia magnética, los músculos afectados son isointensos en T1 e hiperintensos en imágenes ponderadas en T2. Los pacientes suelen responder a un curso de dos semanas de prednisona (1 mg/kg/día) con reducción de dosis por seis a 12 semanas; en caso de intolerancia a GC se pueden administrar inmunosupresores por al menos un año.

Conclusiones: A pesar de que la MO no es un diagnóstico común en la práctica reumatológica, los reumatólogos deben estar familiarizados con los signos, síntomas, estudios de imagen y diagnóstico diferencial de la MO.

Bibliografía

1. Mombaerts I, Bilyk JR, Rose GE, McNab AA, Fay A, Dolman PJ, et al. Consensus on diagnostic criteria of idiopathic orbital inflammation using a modified Delphi approach. *JAMA Ophthalmol*. 2017 Jul 1;135(7):769-76.
2. Arvizu-Rivera RI, Pineda-Sic RA, Cárdenas-de la Garza JA, Galarza-Delgado DA, Villarreal-Alarcón MA, et al. Diplopia and ocular pain due to orbital myositis. *Clin Rheumatol*. 2020;39(10):3141-3142.

CG188**CÁNCER DE PALADAR BLANDO SECUNDARIO A DERMATOMIOSITIS**

I. Gámez-Saiz, M.B. Bernal-Enríquez, J.T. Guzmán-Barreras, L.C. Ruiz-Figueroa, H.E. Hernández-Rivera

Hospital de Especialidades núm. 2 Luis Donaldo Colosio Murrieta

Introducción: La dermatomiositis es una miopatía autoinmunitaria poco común de origen idiopático, con manifestación cutánea que varía en gravedad. Tiene una incidencia de 1 a 100.000 en la población, con dos puntos máximos a los 5 a 15 años y 45 a 60 años. En los adultos, el riesgo de enfermedad neoplásica aumenta en grado considerable a los cinco años del diagnóstico de la dermatomiositis, especialmente con anticuerpos anti-TIF1 γ . Las neoplasias más relacionadas son los adenocarcinomas pulmonares y las tumoraciones gástricas. El cáncer bucal representa el 2% de los cánceres en total, casi el 30% de los tumores de cabeza y cuello, y el 90% es de estirpe escamosa. Los factores para el cáncer de cavidad oral son el tabaquismo, el etilismo y la inmunosupresión. En la población mexicana el paladar representa sólo el 12% del total.

Presentación del caso: Mujer de 29 años con diagnóstico de dermatomiositis, desde el 2012 en tratamiento de mantenimiento con metotrexato (10 mg/día), cloroquina (150 mg/día) y prednisona (5 mg/día). Padece coccidioidomicosis pulmonar y dérmica bajo tratamiento por el servicio de infectología. Se la valora en enero del 2019 por un tumor en el área del paladar con resección. En el mes de junio aumentan la debilidad y las mialgias generalizadas, y hay afectación dermatológica. Exploración física: cavidad oral con áreas eritematosas (Fig. 1), hiperémicas, dolorosas y mal limitadas. Hiperemia en región facial consistente con eritema en heliotropo, pápulas y signo de Gottron en cara anterior de antebrazo, así como en metacarpofalángicas de ambas manos, con signo del chal. Valoración muscular: MMT8 99/150. Se administra inmunoglobulina intravenosa, que se valora en el mes de septiembre, con mejoría MMT8 140/150. Estudios de laboratorio (1/9/2023): hemoglobina 10,9 g/dL, hematócrito 28%, leucocitos 2,5 K/uL, neutrófilos 1,5#, linfocitos 0,79#, alanina aminotransferasa 49 UI/L, aspartato aminotransferasa 41 UI/L, deshidrogenasa láctica 393 UI/L y creatina cinasa 70 UI/L.

Figura 1. (CG188)



Discusión: La anterior es una forma atípica de presentación de neoplasia secundaria a dermatomiositis; en promedio median cinco años para comenzar con el proceso de abordaje para la búsqueda de una anomalía oncológica. Sólo se encontró un proceso oncológico de cavidad oral relacionado con dermatomiositis en Taiwán en el año 2009. Si bien no se contó con anticuerpos orientados a la neoplasia de manera inicial (anti-TIF1 γ), cuenta ya con diagnóstico en la institución previa. En todo caso, lo más relevante es el curso de la enfermedad, la escasa prevalencia de este cáncer en pacientes con dermatomiositis y su elevada comorbilidad secundaria al proceso.

Conclusiones: Es preciso llevar a cabo un seguimiento adecuado por el servicio de reumatología sobre los probables datos de alarma ante un proceso neoplásico en un paciente con dermatomiositis, al considerar casos atípicos.

Bibliografía

1. Qiang JK, Kim WB, Baibergenova A, Alhusayen R. Risk of malignancy in dermatomyositis and polymyositis: a systematic review and meta-analysis. *J Cutan Med Surg* [Internet]. 2017;21(2):131-6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/1203475416665601>
2. Selva O'Callaghan A, Trallero Araguás E. Miopatías inflamatorias. Dermatomiositis, polimiositis y miositis con cuerpos de inclusión. *Rheumatol Clin* [Internet]. 2008;4(5):197-206. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s1699-258x\(08\)72464-1](http://dx.doi.org/10.1016/s1699-258x(08)72464-1)
3. Argueta-Figueroa L. Epidemiología reportada de cáncer de labio, cavidad oral y orofaringe en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* [Internet]. 2021;58(4). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.24875/rmimss.m20000074>

CG189**MUJER JOVEN CON SÍNDROME MIOPÁTICO PROGRESIVO SUBAGUDO**

S.I. Castillo-Anaya¹, M.G. Favela-Cabral¹, M.C. Ocampo-Torres¹, J.R. Hernández-Vásquez¹, C. Núñez-Álvarez²

⁽¹⁾UMAE Hospital de Especialidades Bernardo Sepúlveda Gutiérrez, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, ⁽²⁾Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México

Introducción: Las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) son un grupo heterogéneo de trastornos autoinmunitarios caracterizados por inflamación crónica del músculo con manifestaciones clínicas, respuestas al tratamiento y pronósticos variables. Con anterioridad se catalogaba como polimiositis (PM) a las miopatías sin afectación cutánea y mecanismos predominantes de células T citotóxicas; hoy en día, los pacientes diagnosticados con PM pueden clasificarse como miositis por cuerpos de inclusión, miopatía necrosante inmunomediada (MNIM) o síndrome antisintetasa. La incidencia global de MII oscila entre 1,16 y 19 por 1 millón/años-persona; la edad promedio de diagnóstico de MNIM es de 40 a 50 años, sobre todo en mujeres; la prevalencia de anti-SRP positivo en MII es de 5% a 15% y en la edad juvenil disminuye a 4%. Se describe un caso de una paciente joven con MNIM.

Presentación del caso: Mujer de 19 años con un síndrome miopático progresivo subagudo (tres meses) con predominio en flexores proximales de las cuatro extremidades; acudió a valoración por exacerbación de debilidad. No tiene antecedentes personales patológicos de importancia y niega el consumo de fármacos. La exploración física no identifica lesiones cutáneas, con un MMT8 inicial de 74 puntos y afectación predominante en flexores y extensores de las cuatro extremidades. Estudios de laboratorio: CK 9.410 U/L, CK-MB 470 U/L, ALT 232 U/L, AST 308 U/L, LDH 1.445 U/L, GGT 14 U/L, ANA con patrón AC-19 citoplasmático granular fino denso. Biometría hemática, química sanguínea, hemoglobina glucosilada, perfil tiroideo, serología viral, complemento, TORCH, sin alteraciones. Se inició protocolo diagnóstico con electromiografía que indicó abundante desneriación activa en las cuatro extremidades, con potencial de acción de unidad motora polifásico, de corta duración y baja amplitud; la resonancia magnética de cintura escapular reconoció zonas hiperintensas en ambos músculos deltoides de predominio izquierdo; la capilaroscopia mostró un patrón esclerodermiforme activo; se determinaron anticuerpos relacionados con

miopatías (isotipo IgG) mediante inmunoanálisis (Euroimmun Diagnostics) con anti-SRP positivo; la biopsia de músculo deltoides izquierdo revela CD20 3+, CD63 3+, CD4 3+, con necrosis focal de haces y núcleos plasmáticos con neutrofilia citoplasmática y degeneración vacuolar; infiltrado crónico (linfocítico, células plasmáticas e histiocitos), perimisial y perivascular focal. Mejora tras la aplicación de pulsos de glucocorticoides e inicio de inmunosupresores; MMT8 actual de 100.

Discusión: Este caso es relevante debido a la baja incidencia de pacientes jóvenes con MII por MNIM con anti-SRP positivo (4%), sin factores de riesgo y con inicio a edad temprana; además, es efecto del sobrediagnóstico de PM. La trascendencia de documentar este caso reside en determinar la incidencia, prevalencia, pronóstico de MNIM anti-SRP positivo en pacientes jóvenes, y crear asimismo un antecedente para nuevas investigaciones.

Conclusiones: Realizar un abordaje que incluyera biopsia de músculo y panel de anticuerpos de MII fue relevante para clasificar de forma precisa, definir el tratamiento y determinar el pronóstico de esta paciente.

Bibliografía

- Lundberg IE, Fujimoto M, Vencovsky J, Aggarwal R, Holmqvist M, Christopher-Stine L, et al. Idiopathic inflammatory myopathies. *Nature Reviews Disease Primers*. 2021;7(1).
- Allenbach Y, Benveniste O, Stenzel W, Boyer O. Immune-mediated necrotizing myopathy: clinical features and pathogenesis. *Nature Reviews Rheumatology*. 2020;16(12):689-701.

CG190

ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL RÁPIDAMENTE PROGRESIVA RELACIONADA A ANTI-MDA5 EN PACIENTE CON DERMATOMIOSITIS AMIOPÁTICA: REPORTE DE UN CASO

E. Velasco-Ibarra, N.C. Rivas-Casillas, I. García-De la Torre, D. García-Cerda, M. Marín-Rosales

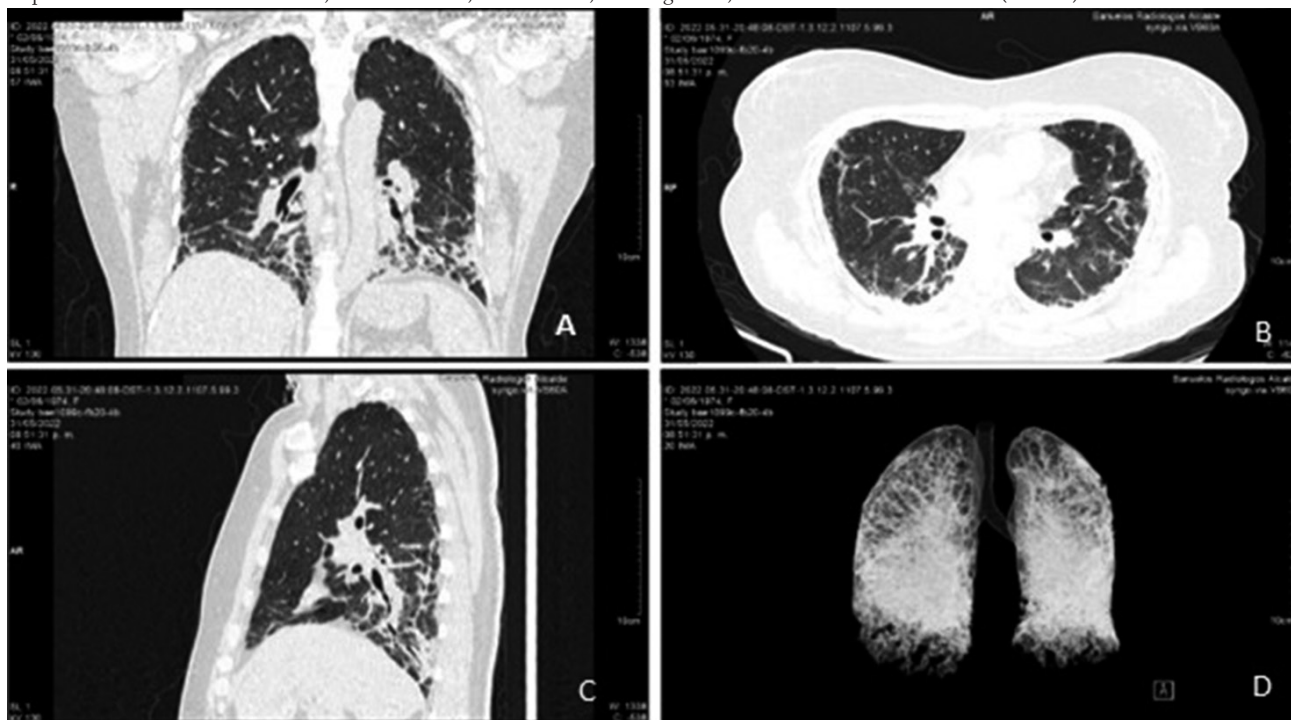
Hospital General de Occidente, SA, Guadalajara, Jalisco

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es un grupo heterogéneo de enfermedades que incluye a la neumonía intersticial idiopática, enfermedad pulmonar relacionada con exposición ambiental o enfermedades sistémicas y del tejido conectivo, estas últimas una de las principales causas de EPI. Una de las afecciones más frecuentes del tejido conectivo vinculadas con este trastorno son las miopatías inflamatorias.

Las miopatías inflamatorias idiopáticas son un grupo variado y raro de trastornos del tejido conectivo que se caracteriza por daño grave a órganos y tejidos, como músculo, piel y pulmones. Dentro de la clasificación de estas enfermedades figuran la miositis necrosante, la de cuerpos de inclusión, la miositis con sobreposición, la dermatomiositis y la polimiositis. Existe una entidad incluida en la clasificación de las dermatomiositis llamada dermatomiositis amiopática, la cual se relaciona con anticuerpos anti-MDA5 (gen vinculado con la diferenciación de melanoma); estos autoanticuerpos tienen un nexo con una enfermedad pulmonar intersticial de rápida progresión y pueden tener un fenotipo de la enfermedad ya sea hipomiopático o amiopático. Se describe un caso de dermatomiositis amiopática anti-MDA5.

Presentación del caso: Mujer de 47 años, hipertensa, con antecedentes familiares de lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide. Se valora por disnea progresiva de grandes a medianos esfuerzos de un mes de evolución a la que se agregan lesiones papulo-eritematosas pruriginosas en nudillos y codos, debilidad de las cuatro extremidades y aumento de volumen en las articulaciones metacarpofalángicas. La exploración física identifica crépitos pulmonares en velcro de predominio derecho con aumento de transmisión vocal, exantema cutáneo evanescente, pápulas y signo de Gottron, fuerza de Daniels 4/5 en las cuatro extremidades y reflejos normales. Estudios de laboratorio: VSG 38 mm/h, CK 285 U/L, ALT 533 U/L, AST 1.484 U/L, DHL 793 UI/L, linfocitos $660 \times 10^3/uL$, anticuerpos antinucleares por inmunofluorescencia indirecta patrón granular fino denso citoplasmático 1:320, miositis *line blot* anti-MDA5 80. La tomografía axial computarizada de alta resolución simple (TACAR) revela hallazgos indicativos de neumopatía usual (Fig. 1). Durante la hospitalización, la paciente sufre hipoxia dependiente de oxígeno complementario con aumento progresivo de requerimiento y mejoría parcial a triple tratamiento inmunosupresor con metilprednisolona, ciclofosfamida y tacrolimus. Se establece el diagnóstico de dermatomiositis por ACR EULAR 2016.

Figura 1. Distintos cortes de la tomografía axial de alta resolución que muestran reticulaciones de predominio basal, así como imágenes difusas en vidrio despolido hacia los lóbulos medios. A, corte coronal. B, corte axial. C, corte sagital. D, reconstrucción tridimensional. (CG190)



Discusión: La detección de anticuerpos específicos permite diferenciar entre fenotipos clínicos de miositis y vincularlos con las posibles complicaciones acompañadas de compromiso intersticial pulmonar o cáncer, las cuales son claves para el pronóstico. La prevalencia de anti-MDA5 es de 3% a 58% de los pacientes con dermatomiositis y se incrementa al 100% en los casos de dermatomiositis amiopática. Tiene un sólido nexo con el desarrollo de enfermedad intersticial pulmonar de rápida progresión, que supone un mal pronóstico con mortalidad temprana. La sobrevida a seis meses en los pacientes con enfermedad intersticial pulmonar de rápida progresión y dermatomiositis amiopática se calculó en 41%.

Conclusiones: La importancia de la detección de dicho anticuerpo, así como la realización de estudios pulmonares, permiten un diagnóstico oportuno y hacen posible anticipar las complicaciones adjuntas, con un inicio de tratamiento inmunosupresor temprano e intensivo, para intentar contener el compromiso pulmonar, que es el más relacionado con mortalidad elevada.

Bibliografía

1. Nombel A, Fabien N, Coutant F. Dermatomyositis with anti-MDA5 antibodies: biochemical features, pathogenesis and emerging therapies. *Front Immunol.* 2021;12.
2. Chen Z, Cao M, Plana MN, Liang J, Cai H, Kuwana M, et al. Utility of anti-melanoma differentiation-associated gene 5 antibody measurement in identifying patients with dermatomyositis and a high risk for developing rapidly progressive interstitial lung disease: a review of the literature and a meta-analysis. *Arthritis Care Res.* 2013;65(8):1316-24

CG191

HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA SECUNDARIA AL SÍNDROME ANTISINTETASA

M.F. Castillo-López, E.A. Rodríguez-Vega

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

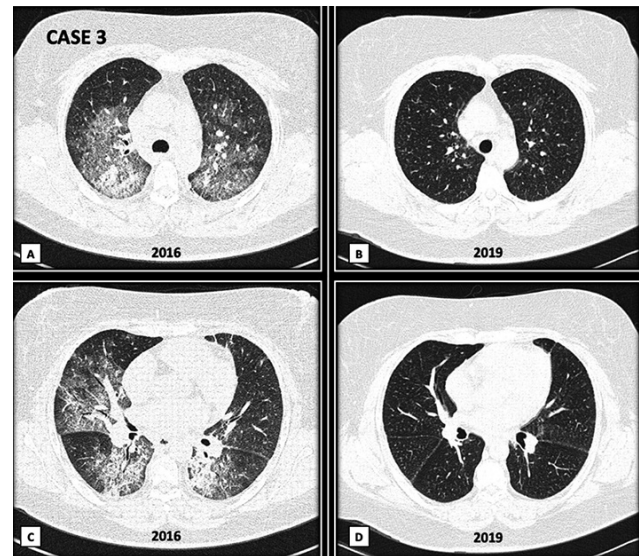
Introducción: La hemorragia alveolar difusa (HAD) es una afección médica grave secundaria a una lesión de la microcirculación pulmonar, la cual puede observarse como manifestación de enfermedades autoinmunitarias, como el lupus eritematoso sistémico o la vasculitis relacionada con ANCA. Hay tres patrones histopatológicos vinculados con la HAD: capilaritis pulmonar (el más común), hemorragia pulmonar blanda y daño alveolar difuso. Las manifestaciones clínicas de la HAD incluyen hemoptisis como síntoma cardinal, anemia, disnea, infiltrados pulmonares radiográficos difusos e insuficiencia respiratoria. El síndrome antisintetasa (SAS) se ha clasificado dentro de las miopatías inflamatorias. Existe escasa información acerca de si el SAS puede presentarse como HAD. Aquí se describen tres casos de HAD secundaria a SAS y su evolución tras el tratamiento.

Presentación de los casos: Pacientes y métodos: los pacientes se valoraron en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) desde el 2014 y hasta el 2021. Todos los pacientes evaluados en el INER con sospecha de HAD se sometieron a broncoscopia diagnóstica con lavado bronquioalveolar y toma de muestras para cultivos (Fig. 1). Los reumatólogos los valoraron en clínica para el diagnóstico de enfermedades autoinmunitarias. Los síntomas y signos clínicos relacionados con el síndrome antisintetasa se evaluaron como parte de esa revisión. Además, se cuantificaron los siguientes anticuerpos antisintetasa.

Tres sujetos mostraron HAD como una de las primeras manifestaciones de SAS. Un paciente era positivo para anti-PL7, otro para anti-PL12 y otro más mostró una superposición de dos anticuerpos: anti-Jo1 y anti-OJ. En todos los casos, el diagnóstico de HAD se confirmó mediante broncoscopia y la búsqueda de agentes infecciosos mediante cultivo fue negativa. Todos los sujetos eran ANCA, anti-PR3 y anti-MPO negativos. Los tres pacientes tuvieron una evolución clínica favorable con remisión de los síntomas tras recibir tratamiento inmunosupresor (Tabla 1).

Discusión: Se describieron tres casos de HAD en pacientes con SAS y resolución de la HAD con mejoría clínica tras recibir tratamiento con dosis altas de corticosteroides en combinación con metotrexato, leflunomida o

Figura 1. (CG191)



rituximab. Los tres casos se confirmaron con broncoscopia y lavado bronquioalveolar hemorrágico. Se descartaron enfermedades infecciosas.

La HAD es un síndrome clínico con diferentes causas y las enfermedades autoinmunitarias son la causa principal. Estos tres casos señalan que el SAS debe considerarse un posible origen de la HAD. El tratamiento correcto de un paciente con HAD sólo puede comenzar una vez realizado el diagnóstico adecuado. Si no hay sospecha clínica de que el SAS sea una causa de HAD, los clínicos pueden no evaluar a un paciente con HAD para el diagnóstico de SAS.

Es interesante mencionar que dos de los casos también fueron positivos para autoanticuerpos Ro52. Este autoanticuerpo se ha vinculado con la gravedad de la enfermedad pulmonar intersticial en la SAS. Otro paciente fue positivo para anticuerpos antipeptido cítrico citrulinado (ACPA). Se ha calculado que alrededor del 24% de los síndromes antisintetasa es positivo para anticuerpos ACPA. Otro dato relevante es la heterogeneidad de los autoanticuerpos antisintetasa de los casos descritos. Aunque Jo1 es el anticuerpo más prevalente en SAS, los casos presentados fueron positivos para autoanticuerpos PL12, OJ y PL7. En consecuencia, estos anticuerpos antisintetasa deben evaluarse en la búsqueda de un diagnóstico específico de HAD.

Conclusiones: Los casos descritos contribuyen al conocimiento del síndrome HAD: el síndrome antisintetasa debe considerarse una posible causa de HAD. Los pacientes con HAD deben valorarse para detectar anticuerpos antisintetasa.

Bibliografía

1. Lara AR, Schwarz MI. Diffuse alveolar hemorrhage. *Chest* 2010;137(5):1164-71.
2. Marco JL, Collins BF. Clinical manifestations and treatment of antisynthetase syndrome. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2020;34(4):101503.
3. Vargas-Gutiérrez D, Solís-Jiménez F, Arias Callejas K, et al. Diffuse alveolar hemorrhage in a patient with antisynthetase syndrome. *Case Reports in Rheumatology* 2019;2019.
4. Buendía-Roldán I, Navarro C, Rojas-Serrano J. Diffuse alveolar hemorrhage: causes and outcomes in a referral center. *Reumatol Clin* 2010;6(4):196-8.
5. Bauhammer J, Blank N, Max R, et al. Rituximab in the treatment of Jo1 antibody-associated antisynthetase syndrome: anti-Ro52 positivity as a marker for severity and treatment response. *The Journal of Rheumatology* 2016;43(8):1566-74.
6. Zhao Y, Zhang C, Su H, et al. Predictive factors for progressive fibrosing interstitial lung disease in anti-synthetase syndrome. *International Journal of Rheumatic Diseases* 2023;26(5):885-94.

7. Cavagna L, Fusetti C, Montecucco C, Caporali R. Anticyclic citrullinated peptide antibodies as markers of erosive arthritis in antisynthetase syndrome. *The Journal of Rheumatology* 2010;37(9):1967.
8. Rojas-Serrano J, Herrera-Bringas D, Mejía M, Rivero H, Mateos-Toledo H, Figueroa JE. Prognostic factors in a cohort of antisynthetase syndrome (ASS): serologic profile is associated with mortality in patients with interstitial lung disease (ILD). *Clin Rheumatol* 2015.
9. González-Pérez MI, Mejía-Hurtado JG, Pérez-Román DI, et al. Evolution of pulmonary function in a cohort of patients with interstitial lung disease and positive for antisynthetase antibodies. *J Rheumatol* 2020;47(3):415-23

CG192

SÍNDROME ANTISINTETASA ANTI-MDA5 Y GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA PROLIFERATIVA: ¿ASOCIACIÓN O COINCIDENCIA?

N. Ruiz-Gómez, M. García-Nava, L. Pacchiano-Alemán, L. Figueroa-Hernández, L.E. Pensado-Piedra,
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Tabla 1. Description of the cases of HAD secondary to ASSD. (CG191)

	Case 1	Case 2	Case 3
Sex	Male	Female	Female
Age (years)	40	39	45
Clinical manifestations			
Dyspnea	Present	Present	Present
Cough	Present	Present	Present
Hemoptysis	Absent	Absent	Present
Myopathy	Absent	Absent	Absent
Arthritis/Arthralgias	Absent	Absent	Present
Raynaud's phenomenon	Absent	Absent	Absent
Mechanic's hands	Present	Absent	Present
Fever	Present	Absent	Present
Proximal muscle weakness	Absent	Absent	Absent
Telangiectasias	Present	Absent	Present
Gotton papule sign	Present	Absent	Absent
HRCT (pattern)	NSIP/OP	OP	OP
ANA (≥ 1:80)	Cytoplasmic ribosomal 1:1.280	NuMA 1:160	Nucleolar + fine speckle 1:160
Anti-synthetase antibodies	Anti-PL12 +++ (125 DU)	Anti-Jo1 + (15 DU), anti-OJ + (22 DU)	Anti-PL7 + (32 DU)
ANCA	Negative	Negative	Negative
Anti-PR3 (UR/mL)	< 2	< 2	< 2
Anti-MPO (UR/mL)	< 2	< 2	< 2
Other antibodies	anti-Ro52 +++ (117 DU)	None	Anti-Ro52 +, anti-CCP >200 U/mL
Complementary laboratories			
Hemoglobin (g/dL)	16,1	7,8	7
CPK	125	88,5	41
CRP	0,71	70,1	0,78
Respiratory function tests			
FVC predicted%	Were not performed	67	75
DLco predicted%		80	77
Hemorrhagic bronchial alveolar lavage			
Macrophages	*	6	92
Lymphocytes	*	30	8
Neutrophils	*	64	0
Eosinophils	*	0	0
Erythrocytes	Abundant	Abundant	Abundant
Hemosiderin-loaded macrophages	Present	Present	Present
Bronchoscopic diagnosis	Alveolar hemorrhage	Alveolar hemorrhage	Alveolar hemorrhage
Other CTD	None	None	RA
Treatment	HCT, PDN, MTX, LEF, RTX	HCT, PDN, LEF, MTX	MTX, LEF, PDN

Abbreviations: ASSD, antisynthetase syndrome; HAD, diffuse alveolar hemorrhage; RA, rheumatoid arthritis; HRCT, high-resolution tomography; DU, density unit; NSIP, non specific interstitial pneumonia; OP, organized pneumonia; CTD, connective tissue diseases; FVC, forced vital capacity; DLco, diffusing capacity for carbon monoxide; MTX, methotrexate; PDN, prednisone; RTX, rituximab; LEF, leflunomide; HCT, hydrocortisone.

Introducción: La glomerulonefritis membranoproliferativa es una enfermedad renal poco común. La relación con el síndrome antisintetasa es rara y no se ha establecido un nexo causal. Sin embargo, el síndrome antisintetasa puede mostrar varias manifestaciones clínicas y podría tener afectación renal.

Presentación del caso: Mujer de 48 años de edad sin antecedentes relevantes. Inició padecimiento 15 días antes de su ingreso con parestesias en miembros torácicos y pélvicos, fiebre nocturna, mialgias, debilidad y artralgias. Acude al INER con tos, disnea progresiva mMRC 3. A su ingreso se documentó hipoventilación basal izquierda. Se ingresa por hipoxemia grave con gradiente alveoloarterial aumentado. Se realizó lavado broncoalveolar con predominio linfocítico. Se descartaron infecciones virales y bacterianas. La valoración del servicio de reumatología documentó signo del chal, eritema en heliotropo, manos de mecánico y edema periungueal. ANA negativos y anti-MDA5+++.

Recibió dos bolos de metilprednisolona y se inició tratamiento con MM (2 g), baricitinib (4 mg/día); la paciente desarrolló neumotórax espontáneo, con necesidad de ventilación mecánica invasiva. Durante su evolución registró proteinuria > 1 g medida con EGO, por lo que el servicio de nefrología solicitó recolección de orina de 12 horas que notificó creatinina normal, pero microproteínas (albúmina) 1.397,5 mg/dL, y microproteínas 279,50 mg/dL, por lo que se decidió la biopsia renal. Se informó GMN membranoproliferativa y nefritis intersticial activa con células plasmáticas; recibió rituximab (1 g) y se agregó tacrolimus. Actualmente, la paciente muestra mejoría del cuadro clínico y recuperación de la fuerza, aunque persiste con proteinuria residual.

Discusión: La fisiopatología del síndrome anti-MDA 5 incluye la respuesta ante una infección viral; las moléculas MDA5/RIG-I actúan como sensores del RNA viral y activan la vía del interferón. El siguiente paso es la activación JAK-STAT que origina inflamación para eliminar al agente, pero puede desencadenar enfermedad autoinmunitaria. La glomerulonefritis membranosa-proliferativa (GMNP) es una glomerulopatía. Las causas incluyen infecciones, enfermedades autoinmunitarias y gammapatías. El daño glomerular característico incluye depósitos subendoteliales, mesangiales y engrosamiento basal glomerular. La GNMP se clasifica mediante microscopía electrónica en dos tipos: mediada por inmunocomplejos y por complemento (Fig. 1 y 2). En las relacionadas con enfermedades autoinmunitarias se observan inmunoglobulinas y proteínas del complemento.

El tratamiento de la GNMP vinculada con enfermedades reumatológicas consiste en eliminar la causa subyacente, en este caso la enfermedad autoinmunitaria.

Conclusiones: Se necesitan más estudios para determinar si hay una relación fisiopatológica entre ambas enfermedades, o si son dos alteraciones independientes con una base autoinmunitaria. El pronóstico es variable; algunos casos tienen remisión completa y otros evolucionan a la cronicidad.

Bibliografía

- Selva-O'Callaghan A, Romero-Bueno F, Trallero-Araguás E, Gil-Vila A, Ruiz-Rodríguez JC, Sánchez-Pernaute O, Pinal-Fernández I. Pharmacologic treatment of Anti-MDA5 rapidly progressive interstitial lung disease. *Curr Treatm Opt Rheumatol*. 2021;7(4):319-333.
- Rennke HG. Secondary membranoproliferative glomerulonephritis. *Kidney Int* 1995;47:643-656.

Figura 1. Microscopía electrónica. Las flechas en rojo indican inmunocomplejos en dos cortes distintos de la paciente. (CG192)

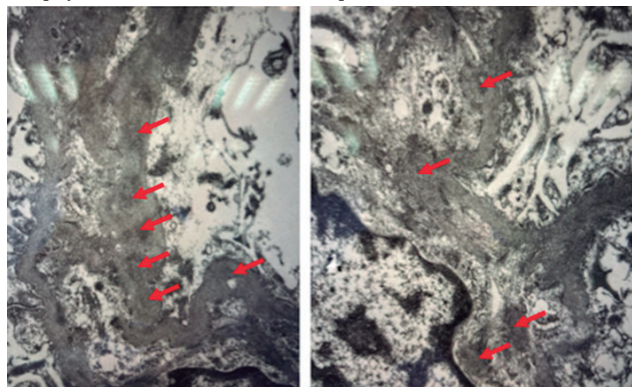
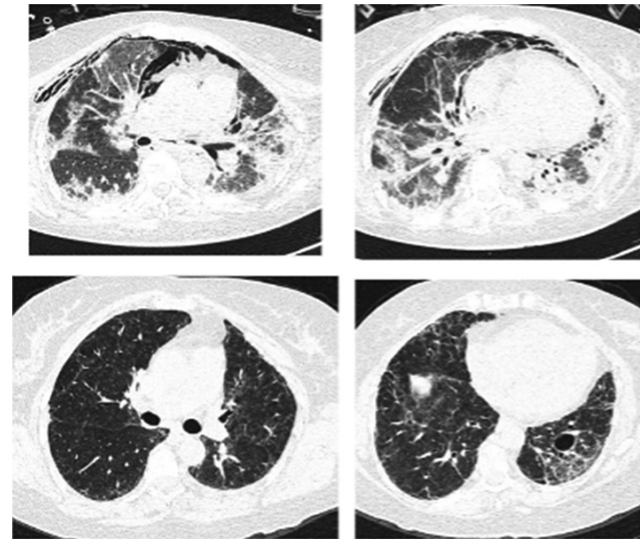


Figura 2. TAC helicoidal de tórax (10/11/22). Hallazgos: neumomediastino, extenso patrón de neumonía organizada que predomina en ambos lóbulos inferiores y donde se observan francas áreas de consolidación, quistes parenquimatosos de contenido aéreo en el lóbulo inferior izquierdo y bronquiectasias varicosas.

TACAR (10/10/23). Hallazgos: vidrio deslustrado de morfología en parches y con una distribución geográfica, extensas áreas de reticulación, con distorsión de la configuración pulmonar, bronquiectasias y bronquioloectasias por tracción, quiste de contenido aéreo en el lóbulo inferior izquierdo e irregularidades pleurales. (CG192)



- Smith KD, Alpers CE. Pathogenic mechanisms in membranoproliferative glomerulonephritis. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2005;14:396-403.
- Sethi S, Fervenza FC. Membranoproliferative glomerulonephritis: pathogenetic heterogeneity and proposal for a new classification. *Semin Nephrol*. 2011 Jul;31(4):341-8.
- Masani N, Jhaveri KD, Fishbane S. Update on membranoproliferative GN. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2014 Mar;9(3):600-8.

CG193

TOFACITINIB Y METROTEXATO PARA EL TRATAMIENTO DE DERMATOMIOSITIS CON ANTI-MI-2 ALFA Y BETA POSITIVOS

M. Arroyo-Machiavelo, F. Rivera-López, A.F. Mejía-Medrano, L.F. Valdés-Corona

Hospital Ángeles Lomas

Introducción: La dermatomiositis (DM) es una enfermedad multisistémica inflamatoria, la cual posee un origen desconocido, con mayor prevalencia en el sexo femenino. La fisiopatología no se ha descrito en su totalidad y se manifiesta con hallazgos patognomónicos cutáneos, los cuales preceden a la miositis en 30% a 50% de los pacientes, y debilidad proximal simétrica y progresiva. El diagnóstico requiere anticuerpos específicos de miositis (MSA, *myositis specific antibodies*), que son positivos en casi 25% de los pacientes. Existen muchos MSA, los cuales alertan sobre la posibilidad de manifestaciones sistémicas y procesos malignos. La prevalencia del anti-MI-2 es de 2% a 38% de los pacientes con DM y se acompaña de buen pronóstico, con bajo riesgo de enfermedad pulmonar intersticial (EPI) y afección maligna. El anti-MDA-5 (anticuerpo contra antígeno 5 de diferenciación antimelanoma) tiene riesgo elevado de EPI, síntomas cutáneos resistentes al tratamiento y rápida progresión de la enfermedad, con alta mortalidad.

El tratamiento sistémico de primera línea para las manifestaciones cutáneas es el metotrexato junto con glucocorticoides. Por otro lado, los antipalúdicos

como la hidroxycloquina tienen una efectividad dudosa en las publicaciones médicas.

La segunda línea terapéutica son los glucocorticoides acompañados de inmunosupresores como el micofenolato de mofetilo o la azatioprina, pero se relacionan con mayor riesgo de infecciones.

En caso de manifestaciones graves, con síntomas cutáneos resistentes, está indicada la administración de inmunoglobulina intravenosa. Y, por último, la tercera línea de tratamiento son los fármacos biológicos como el rituximab y los inhibidores de JAK, los cuales han mostrado efectividad en el tratamiento de los síntomas cutáneos resistentes y la debilidad en pacientes con anti-MDA-5 positivo.

Presentación del caso: Paciente masculino de 61 años, quien inicia con debilidad incapacitante de predominio proximal en las cuatro extremidades, acompañada de dolor articular. Estudios de laboratorio de ingreso: creatina fosfocinasa (CPK) en 3.000 UI/L, deshidrogenasa láctica (DHL) 423 UI/L y aumento de reactivos de fase aguda. Se descartan causas mecánicas de debilidad y se notifican anticuerpos anti-MI-2 α y anti-MI-2 β positivos, anti-MDA-5 negativo y luego surgen pápulas de Gottron y signo V del escote, por lo que se establece el diagnóstico de dermatomiositis. Sin proceso maligno identificado hasta el momento ni enfermedad pulmonar intersticial, se inicia tratamiento con metotrexato, hidroxycloquina y prednisona, sin mejoría de los síntomas, por lo que se agrega tofacitinib, con remisión completa de la debilidad y los síntomas cutáneos.

Discusión: El paciente no reacciona a la primera línea de tratamiento y no cuenta con criterios de gravedad para iniciar inmunoglobulina intravenosa, por lo que se decidió el tratamiento con tofacitinib hasta conseguir la remisión completa de los síntomas, sin efectos adversos graves.

Conclusiones: El tofacitinib es una opción terapéutica en el caso de dermatomiositis con características de presentación atípicas (sexo masculino, con anti-MI-2 α y β positivos y anti-MDA-5 negativo) y síntomas resistentes a la primera línea.

Bibliografía

- Waldman R, DeWane ME, Lu J. Dermatomyositis: diagnosis and treatment. *J Am Acad Dermatol*. 2020;82(2):283-296.
- Ida T, Turuta S, Takayama A, Tamura J, Hayashi Y, Abe K, et al. Efficacy and safety of dose escalation of tofacitinib in refractory anti-MDA5 antibody-positive dermatomyositis. *RMD Open*. 2022:1-5.
- Paik J, Casciola-Rosen L, Yusup-Shin J, Albayda J, Tiniakou E, Leung DG, et al. Study of tofacitinib in refractory dermatomyositis (STIR): an open label pilot study of 10 patients. *Arthritis Rheumatol*. 2021;73(5):858-865.

Tabla 1. Hallazgos ultrasonográficos de actividad (edema y señal Doppler de poder) por cada músculo en pacientes con MII; grupos divididos en activos e inactivos (n = 58). (CG194)

Variable		Actividad muscular n (%)	Sin actividad muscular n (%)	p	Frecuencia de edema y Doppler de poder
Esternocleidomastoideo derecho	Edema	2 (7,4)	3 (10)	0,73	8,6%
	Doppler	2 (7,4)	5 (16,7)	0,28	12,1%
Esternocleidomastoideo izquierdo	Edema	2 (7,4)	5 (16,7)	0,28	12,1%
	Doppler	1 (3,7)	2 (6,7)	0,50	5,2%
Deltoides derecho	Edema	10 (35,7)	6 (20)	0,28	27,6%
	Doppler	6 (21,4)	7 (23,3)	0,98	22,4%
Deltoides izquierdo	Edema	7 (25)	8 (26,7)	0,60	25,9%
	Doppler	6 (21,4)	8 (26,7)	0,89	24,1%
Bíceps derecho	Edema	11 (39,3)	5 (16,7)	0,07	27,6%
	Doppler	11 (39,3)	9 (30)	0,71	34,5%
Bíceps izquierdo	Edema	12 (42,9)	5 (16,7)	0,08	29,3%
	Doppler	14 (50)	19 (63,3)	0,42	56,9%
Extensores de antebrazo derecho	Edema	7 (25)	2 (6,7)	0,10	15,5%
	Doppler	3 (10,7)	9 (30)	0,19	20,7%
Extensores de antebrazo izquierdo	Edema	6 (21,4)	3 (10)	0,13	15,5%
	Doppler	5 (17,9)	8 (26,7)	0,44	22,4%

CG194

HALLAZGOS ULTRASONOGRÁFICOS SUGESTIVOS DE ACTIVIDAD EN PACIENTES CON MIOPATÍAS INFLAMATORIAS EN COMPARACIÓN CON VARIABLES CLÍNICAS Y DE LABORATORIO

A. Enríquez-Luna, R.C. Soto-Fajardo, F. Carranza-Enríquez, K.I. Arias-Callejas, G. Ramón-Díaz, B.G. Bravo-Zarate, J.J. Torres-Ruiz, D. Gómez-Martin, C. Pineda-Villaseñor

Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, SS

Introducción: Las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) son un grupo de enfermedades heterogéneas de causa desconocida y con curso clínico variable. Por medio de evaluación clínica es difícil distinguir la debilidad relacionada con la actividad de la enfermedad y la secundaria a atrofia como indicativa de cronicidad. Los estudios previos han encontrado correlación entre hallazgos por ultrasonido (USG) indicativos de inflamación muscular (edema en escala de grises y señal Doppler de poder) y variables clínicas. La capacidad del USG para diferenciar una enfermedad activa muscular de una en remisión aún se desconoce.

Objetivo: Comparar los hallazgos ultrasonográficos en pacientes con MII y miositis activa con los hallados en pacientes con respuesta clínica completa.

Material y métodos: Se incluyó a pacientes consecutivos de la consulta externa de reumatología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán con diagnóstico de MII (ACR/EULAR 2017) pertenecientes a la cohorte MyoTreCSZ, entre junio y octubre de 2023. Se determinó el estado de actividad de la enfermedad por clinimetría. Se realizó ultrasonido muscular en esternocleidomastoideo, deltoides, bíceps, extensores del antebrazo, cuádriceps, tibial anterior, gastrocnemio, glúteo medio y menor y glúteo mayor (bilateral), con equipo GE LOGIQe y un transductor lineal con frecuencia de 4-12 MHz; se evaluaron y registraron la presencia o ausencia de atrofia, edema muscular y señal Doppler de poder. Se clasificó a los pacientes en dos grupos (activos e inactivos) para comparar diferencias ultrasonográficas y clínicas (Tabla 1).

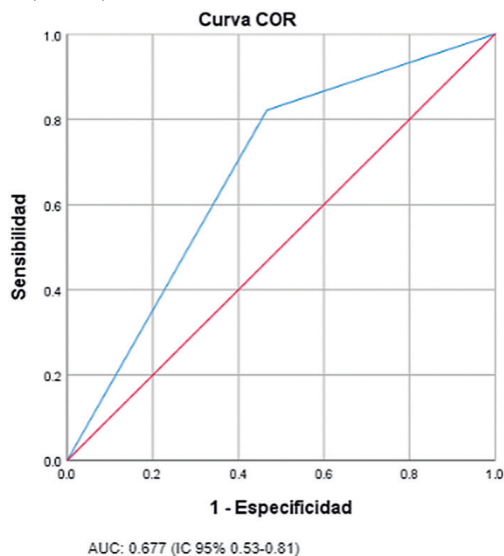
Resultados: Se obtuvo una muestra de 58 pacientes, 70,7% del sexo femenino, con una mediana de edad de 50,5 años (38,75-59,25). Se incluyó a 44 pacientes con dermatomiositis, ocho con síndrome antisintetasa, dos con polimiositis y cuatro con otras superposiciones. El tiempo de evolución

Cuádriceps derecho	Edema	8 (28,6)	9 (30)	0,90	29,3%
	Doppler	9 (32,1)	4 (13,3)	0,15	22,4%
Cuádriceps izquierdo	Edema	4 (14,3)	9 (30)	0,22	22,4%
	Doppler	1 (3,6)	6 (20)	0,06	12,1%
Glúteo mayor derecho	Edema	1 (4)	1 (3,3)	0,89	3,4%
	Doppler	2 (8)	3 (10)	0,79	8,6%
Glúteo mayor izquierdo	Edema	2 (8)	1 (3,3)	0,44	5,2%
	Doppler	3 (12)	6 (20)	0,42	15,5%
Gastrocnemio derecho	Edema	6 (21,4)	4 (13,3)	0,41	17,2%
	Doppler	6 (21,4)	4 (13,3)	0,41	17,2%
Gastrocnemio izquierdo	Edema	6 (21,4)	2 (6,7)	0,14	13,8%
	Doppler	7 (25)	2 (6,7)	0,08	15,5%
Tibial anterior derecho	Edema	9 (32,1)	7 (23,3)	0,45	27,6%
	Doppler	1 (3,6)	3 (10)	0,52	6,9%
Tibial anterior izquierdo	Edema	8 (28,6)	7 (23,3)	0,64	25,9%
	Doppler	8 (28,6)	5 (16,7)	0,54	22,4%

Los resultados están expresados en porcentajes; $p \leq 0,05$ estadísticamente significativa.

promedio en semanas fue de 118,5; 65,5% de los pacientes se encontraba bajo tratamiento glucocorticoide, con dosis media de prednisona de 12,84 mg/día. Una proporción de 51,7% de los pacientes se hallaba en respuesta clínica completa. El USG documentó actividad leve a moderada en tres o más músculos en 63,8% de los pacientes. De manera individual, el músculo con mayor prevalencia de edema por escala de grises fue el bíceps izquierdo (32,7%), seguido del deltoides y cuádriceps derechos (29,3%). Se identificó una relación con la presencia de actividad muscular global por ultrasonido y clínica ($p = 0,005$); de manera individual se observó una tendencia a la relación de señal Doppler de poder del cuádriceps izquierdo y actividad muscular ($p = 0,06$), edema de bíceps derecho e izquierdo y actividad ($p = 0,07$ y $0,08$, respectivamente) y señal Doppler de poder del gastrocnemio izquierdo con actividad por clínica ($p = 0,08$). El ultrasonido para detección de actividad muscular obtuvo una sensibilidad del 82%, especificidad del 53%, valor predictivo negativo del 76% y positivo del 62% (Fig. 1). En el análisis multivariante se obtuvo como factor de riesgo para actividad muscular el puntaje MMT8 con una $p = 0,010$ (IC95%, 1,01-1,08), con tendencia a la significancia estadística de los valores de CPK, $p = 0,08$ (IC95%, 0,99-1,0).

Figura 1. (CG194)



Conclusiones: Se reconoció una relación entre la inflamación evaluada por USG y una enfermedad activa determinada por valoración clínica. El ultrasonido muscular de varios grupos musculares mostró un adecuado rendimiento para detectar enfermedad activa en comparación con la evaluación clínica; la relativa baja especificidad puede deberse a la detección de actividad subclínica. Estos resultados apoyan el uso del USG como una herramienta inicial ante la sospecha de miositis activa en los pacientes con MII.

Bibliografía

- Maurits NM, Bollen AE, Windhausen A, De Jager AE, Van Der Hoeven JH. Muscle ultrasound analysis: normal values and differentiation between myopathies and neuropathies. *Ultrasound Med Biol*. 2003 Feb;29(2):215-25.
- Conticini E, Falsetti P, Grazzini S, Baldi C, D'Alessandro R, Al Khayyat SG, et al. Accuracy of power Doppler ultrasonography in the diagnosis and monitoring of idiopathic inflammatory myopathies. *Rheumatology (Oxford)*. 2023 Feb 1;62(2):766-774.

CG195

LOS ANTICUERPOS ANTI-PL7 SE ASOCIAN A MAYOR EXTENSIÓN DEL COMPONENTE FIBRÓTICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL

D. Rivero-Gallegos, M. Mejía, K.J. Nava-Quiroz, R. Falfán-Valencia, E. Ramos-Martínez, G. Pérez-Rubio, H. Mateos-Toledo, M.F. Castillo-López, Y.K. Rodríguez-Torres, V. Lira-Boussart, J. Rojas-Serrano
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Introducción: Se ha descrito que el subtipo de anticuerpos desempeña un papel en el fenotipo clínico y la supervivencia; los pacientes con PL7 y PL12 tienen peor supervivencia en comparación con los pacientes con Jo1. No se ha explicado la causa de la mayor mortalidad en los pacientes con PL7 y PL12. Una posible explicación es una mayor gravedad de la enfermedad pulmonar intersticial (EPI), con una mayor extensión del componente fibrótico.

Objetivo: Evaluar si la positividad de anti-PL7 se vincula con mayor extensión del componente fibrótico en la EPI.

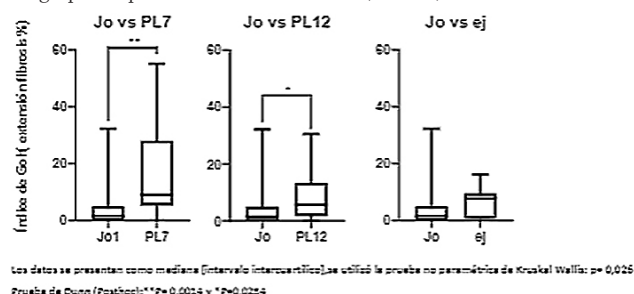
Material y métodos: Se incluyó a pacientes > 18 años con diagnóstico confirmado de EPI por TCAR y positividad para uno de los siguientes autoanticuerpos: anti-Jo1, anti-PL7, anti-PL12 y anti-EJ. Se excluyó a

los individuos con > 1 anticuerpo. Un único reumatólogo (DRG) evaluó a todos los pacientes. Todos los sujetos tenían pruebas de función pulmonar (PFR) en los tres meses anteriores a la inclusión. La TCAR se evaluó de forma cegada por un experto; el componente fibrótico se definió por opacidades reticulares, bronquiectasias por tracción y panales de abeja; y la inflamación se definió por opacidades en vidrio deslustrado; y se evaluaron de acuerdo con el puntaje de Goh (Fig. 1). El análisis se realizó con Kruskal-Wallis o ANOVA con corrección de Bonferroni ($p = 0,0083$), y las pruebas *post hoc* correspondientes. Para evaluar el efecto de posibles confusores se llevó a cabo un análisis de regresión lineal multivariante (Tabla 1).

Resultados: Se incluyó a 66 pacientes con EPI y positividad de un anticuerpo para síndrome antisintetasa. La edad media fue de $58 \pm 10,5$ años y el 72,7% correspondió a mujeres (Tabla 1). PL12 fue el anticuerpo más frecuente (30,3%), seguido de PL7 y Jo1 con un 25,7% cada uno. La administración de nintedanib fue más frecuente en el subgrupo PL7 (29,4% vs. 4,35%; OR: 9,16; IC95%, 1,24-102; $p = 0,005$). Tanto en los grupos Jo1 como no Jo1, los patrones inflamatorios NSIP y OP fueron los más frecuentes. Se encontró una diferencia significativa en la extensión de la fibrosis en la TCAR según el subgrupo de anticuerpos (Kruskal Wallis, $p = 0,026$). Los pacientes positivos para PL7 y PL12 tenían un componente fibrótico más extenso que los pacientes Jo1 (prueba de Dunn, $p = 0,0013$ y $p = 0,0254$, respectivamente). La mayor extensión para los pacientes positivos para PL7 en comparación con los pacientes Jo1 se confirmó tras ajustar a confusores (edad, sexo, subtipo de anticuerpo y duración de la enfermedad) mediante regresión lineal multivariable: los pacientes PL7 tenían una $\beta = 23,01$ para la extensión global (2.525-29.684, $p = 0,021$) y $\beta = 7,90$ para el componente fibrótico (1.863-13.918, $p = 0,011$). Tras ajustar a confusores en el análisis de regresión lineal multivariable se identificó una relación entre PL7 y menor DLCO = -4.467 [-8.919 a -0.015], $p = 0,049$).

Conclusiones: Se observó que los pacientes con síndrome antisintetasa y positividad para PL7 tenían mayor extensión del componente fibrótico y

Figura 1. Valoración del componente fibrótico del índice de Goh en los subgrupos de pacientes con antisintetasa. (CG195)



mayor gravedad de la EPI evidenciada por DLCO, en comparación con el subgrupo Jo1. Los pacientes con PL7 podrían ser elegibles para tratamiento con antifibrosantes en etapas iniciales de la enfermedad.

Bibliografía

- Galindo-Feria AS, Notarnicola A, Lundberg IE, Horuluoglu B. Aminoacyl-tRNA synthetases: on anti-synthetase syndrome and beyond. *Front Immunol* [Internet]. 2022 May 13 [cited 2023 Sep 16];13. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35634293/>
- Ghirardello A, Doria A. New insights in myositis-specific autoantibodies. *Curr Opin Rheumatol* [Internet]. 2018 Nov 1 [cited 2023 Sep 16];30(6):614-22. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30234722/>
- Opinc AH, Makowska JS. Antisynthetase syndrome. Much more than just a myopathy. *Semin Arthritis Rheum*. 2021 Feb 1;51(1):72-83.
- Cavagna L, Trallero-Araguás E, Meloni F, Cavazzana I, Rojas-Serrano J, Feist E, et al. Influence of antisynthetase antibodies specificities on antisynthetase syndrome clinical spectrum time course. *J Clin Med* [Internet]. 2019 Nov 1 [cited 2023 Sep 16];8(11). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34659821/>
- Marco JL, Collins BF. Clinical manifestations and treatment of antisynthetase syndrome. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2020 Aug 1;34(4):101503.
- Lilleker JB, Vencovsky J, Wang G, Wedderburn LR, Diederichsen LP, Schmidt J, et al. Extended report: The EuroMyositis registry: an international collaborative tool to facilitate myositis research. *Ann Rheum Dis* [Internet]. 2018 [cited 2023 Sep 16];77(1):30. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31203227/>
- Sawal N, Mukhopadhyay S, Rayancha S, Moore A, Garcha P, Kumar A, et al. A narrative review of interstitial lung disease in anti-synthetase syndrome: a clinical approach. *J Thorac Dis* [Internet]. 2021 Sep 1 [cited 2023 Sep 16];13(9):5556-71. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34659821/>
- González-Pérez MI, Mejía-Hurtado JG, Pérez-Román DI, Buendía-Roldán I, Mejía M, Falfán-Valencia R, et al. Evolution of pulmonary function in a cohort of patients with interstitial lung disease and positive for antisynthetase antibodies. *J Rheumatol* [Internet]. 2020 Mar 1 [cited 2023 Aug 6];47(3):415-23. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31203227/>
- Aggarwal R, Cassidy E, Fertig N, Koontz DC, Lucas M, Ascherman DP, et al. Patients with non-Jo-1 anti-tRNA-synthetase autoantibodies have worse survival than Jo-1 positive patients. *Ann Rheum Dis* [Internet]. 2014 Jan [cited 2023 Sep 16];73(1):227. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24031026/>
- Marie I, Josse S, Decaux O, Dominique S, Diot E, Landron C, et al. Comparison of long-term outcome between anti-Jo1- and anti-PL7/PL12 positive patients with antisynthetase syndrome. *Vol. 11, Autoimmunity Reviews*. 201.

Tabla 1. Análisis de regresión lineal de las variables relacionadas con el porcentaje del índice de Goh y la DLCO. (CG195)

Variable	Regresión lineal simple			Regresión lineal múltiple		
	β crudo	IC95%	p	β ajustado	IC95%	p
Componente fibrótico del índice de Goh						
Edad, años	0,284	0,237 a 0,543	0,033	0,136	-0,124 a 0,397	0,300
Sexo	9,030	2.821 a 15.238	0,005	8.226	2.091 a 14.361	0,009
Tiempo entre síntomas respiratorios y diagnóstico de EPI	0,051	-0,037 a -0,138	0,251	-	-	-
Tiempo entre síntomas respiratorios y diagnóstico de ASSD	0,025	-0,618 a 0,113	0,559	0,034	-0,052 a 0,120	0,436
Jo1	-5.504	-11.703 a 0,694	0,081	-	-	-
PL7	7.891	1.863 a 13.918	0,011	7.877	0,677 a 15.076	0,033
PL12	-0,425	-6.485 a 5.636	0,889	2.983	-3.944 a 9.909	0,392
Anti Ej	-3.087	-11.112 a 4.937	0,445	0,847	-7.631 a 9.325	0,842

Análisis de regresión lineal simple y múltiple, ajustado por sexo, edad, subtipo de anticuerpo, tiempo de progresión de la enfermedad. Los valores en negrita son estadísticamente significativos. ASSD, síndrome antisintetasa; EPI, enfermedad pulmonar intersticial.

CG196

TROMBOSIS COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN EN PACIENTE CON SÍNDROME DE SJÖGREN CON MANIFESTACIONES EXTRAGLANDULARES

M. Martínez-Andapia, R.E. Barbosa-Cobos, L.V. Maya-Piña, A.S. Vargas-Avilés, C. Hernández-Díaz

Hospital Juárez de México

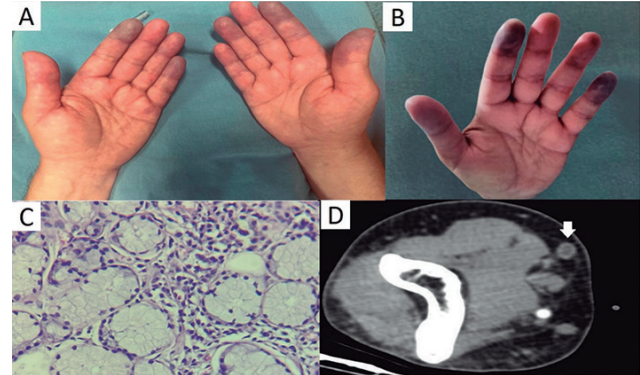
Introducción: El síndrome de Sjögren (SS) es un trastorno sistémico crónico autoinmunitario y su presentación clínica varía desde el complejo seco hasta las manifestaciones extraglandulares. Los pacientes con enfermedades inflamatorias sistémicas tienen mayor riesgo de trombosis debido a que la inflamación es clave en la disfunción endotelial de arterias y venas, al cambiar la expresión de selectinas y moléculas de adhesión celular, lo cual conduce a un estado de hipercoagulabilidad. Las enfermedades inmunomediadas, incluido el SS, pueden cursar con un estado protrombótico.

Presentación del caso: Paciente masculino de 62 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica de 10 años de diagnóstico que acudió al servicio de urgencias por cianosis distal de manos de 10 días de evolución, acompañada de parestias y dolor localizado en el área de cianosis, además de disnea de medianos esfuerzos, edema de miembros pélvicos y parestias en ambas piernas hasta el tercio proximal (Fig. 1). Al interrogatorio refirió xeroftalmía y xerostomía.

Exploración física: TA 130/80 mmHg, FC 95x', FR 22x', Temp 35,8°C. Datos positivos: cianosis y dolor a la palpación en falanges distales de ambas manos con signo de Allen positivo bilateral, edema +++/++++ hasta el tercio proximal de ambas piernas.

Estudios de laboratorio: anemia normocítica normocrómica grado I; pruebas de función hepática normales; TP 13,6 s, TTP 24,3 s, INR 1,19, DD 6,7 mg/L; IgG elevada, IgA, IgM e IgE normales; C3 normal, C4 bajo; urocultivo, cultivo de expectoración y hemocultivos negativos, panel viral no reactivo, TORCH no reactivo, VDRL negativo, *Quantiferon tb-gold* negativo; crioglobulinas 0%; marcadores tumorales negativos; deficiencia de proteína C, proteína S, antitrombina, hiperhomocisteinemia, mutación de Leiden del gen del factor V, protrombina G20210A y MTFHR negativas. Los anticuerpos se pueden ver en la **Tabla 1**. Angiotomografía del miembro torácico izquierdo: trombosis venosa superficial a nivel de la vena cubital mediana con extensión a vena basilíca; TC de tórax, abdomen y pelvis: neuropatía intersticial inespecífica, crecimientos ganglionares paratraqueales y perivascuales hasta de 6 mm, axilares e inguinales hasta de 11 mm.

Figura 1. A, fotografía clínica que muestra cianosis distal en manos. B, fotografía clínica de la progresión de la cianosis en la mano izquierda. C, en la biopsia de glándula salival menor se observa infiltrado linfocítico. D, angiogramografía que revela trombosis venosa superficial aguda a nivel de la vena cubital mediana. (CG196)



Se descartaron infecciones, neoplasias, trombofilias primarias, síndrome antifosfolípido y lupus eritematoso sistémico. El paciente cumplió criterios de clasificación EULAR/ACR 2016 para SS, con manifestaciones extraglandulares: linfadenopatía, pulmonar, SNP, hematológico, hipocomplementemia, hipergammaglobulinemia y trombosis; ESSDAI 7 puntos. Recibió tratamiento con glucocorticoide (1 mg/kg/peso) y HBPM a dosis terapéuticas, en protocolo para rituximab.

Velocidades de conducción nerviosa: polineuropatía con compromiso motor/sensitivo de carácter axonal en extremidades inferiores, compromiso sensitivo de carácter desmielinizante en extremidades superiores. Prueba de Schirmer: positiva. BAFF de ganglio inguinal: ganglio linfático hiperplásico, negativo para proceso maligno. Biopsia de glándula salival menor: sialoadenitis crónica linfocítica (4 grupos de 50 linfocitos).

Discusión: Las enfermedades sistémicas inmunomediadas pueden cursar con un estado protrombótico, ya que la inflamación sistémica es un posible factor desencadenante en la formación de trombos, con un riesgo tres veces mayor que la población general. En el SS se han notificado casos de trombosis venosa en ausencia de anticuerpos antifosfolípidos y de otros factores

Tabla 1. Perfil de anticuerpos. (CG196)

Anticuerpos	Resultados del paciente		Valores de referencia
	Primera determinación	Segunda determinación	
Antinucleares	1:1.000 nuclear homogéneo y patrón citoplasmático granular fino denso	1:320 nuclear granular fino y patrón citoplasmático granular fino denso	Negativo < 1
Anti-DNAc	208,83 U/ML	35 U/ML	Negativo < 100
Anti-Sm	2,63 UR/ML	< 2	Negativo < 20
Anti-Ro/SS-A	158,34 UR/ML	136,13 UR/ML	Negativo < 20
Anti-La/SS-B	8,62 UR/ML	4,16 UR/ML	Negativo < 20
ANCA	Positivo pANCA 1:100	Negativo	0-0
Anti-MPO	7,11 UR/mL	--	Negativo < 20
Anti-PR3	4,25 UR/mL	--	Negativo < 20
FR	300 U/mL	20 /mL	0-35
ACL IgG	8,7 UG/PL	5,87 UG/PL	Negativo < 12
ACL IgM	174,9 UG/PL	3,78 UG/PL	Negativo < 12
Anti-β2GP1 IgG	3,8 U/mL	2,57 U/mL	Negativo < 20
Anti-β2GP1 IgM	3,9 U/mL	3,71 U/mL	Negativo < 20
AL	Negativo	Negativo	

Se muestran los resultados de los anticuerpos obtenidos en el paciente en dos determinaciones, la segunda 12 semanas después de la primera.

causales, lo que ha llevado a considerar esta enfermedad inflamatoria como factor de riesgo para trombosis al promover la activación de células endoteliales, monocitos, plaquetas y complemento.

Conclusiones: Se describió un caso de SS con manifestaciones extraglandulares, que inició con trombosis venosa sin otros factores de riesgo pro-trombóticos identificados. El SS se ha propuesto como factor de riesgo para trombosis, la cual aumenta la morbimortalidad en pacientes con esta anomalía. Es relevante considerar el SS en el abordaje de un paciente con trombo-sis, dado que ésta puede formar parte del espectro clínico de la enfermedad.

Bibliografía

1. Quartuccio L. Risk of thrombosis in Sjögren syndrome: the open question of endothelial function immune-mediated dysregulation. *J Rheumatol.* 2017;44(8):1106-1108.
2. Aviña-Zubieta JA, Jansz M, Sayre EC, Choi HK. The risk of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in primary Sjögren Syndrome: a general population-based study. *J Rheumatol.* 2017;44(8):1184-1189.

CG197

CATATONIA Y ENCEFALITIS AUTOINMUNE: MANIFESTACIONES INICIALES EN PACIENTE CON SÍNDROME DE SJÖGREN

W. Muñoz-Castañeda, A. González-Pineda, G. Medina-Montaño, R. Hernández-Ramírez, J.P. Chávez-Torres

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: El síndrome de Sjögren (SS) se caracteriza por ojo y boca secos y puede acompañarse de múltiples manifestaciones sistémicas, entre ellas la afección neurológica con 1% a 70%. Dentro de las manifestaciones del sistema nervioso central (SNC) se encuentra la encefalitis autoinmunitaria y, menos descrita, la catatonía. La encefalitis autoinmunitaria (EA) es una enfermedad neuroinflamatoria, vinculada con autoanticuerpos específicos; los síntomas habituales de la EA son trastornos psiquiátricos y del comportamiento, disfunción autonómica y convulsiones. La catatonía es una alteración neuropsiquiátrica reconocible por manifestaciones motoras, desde una inmovilidad profunda hasta una actividad excesiva. Se presenta un caso de una paciente joven con SS que inició con actividad a nivel de sistema nervioso central (encefalitis autoinmunitaria y catatonía) con adecuada respuesta al tratamiento inmunosupresor a corto y mediano plazos.

Presentación del caso: Mujer sana de 19 años que presentó de manera súbita desorientación, pensamiento desorganizado, delirio de persecución, alucinaciones y catatonía con hipomimia, mutismo, mirada fija, anergia, apatía y un intento suicida. Dentro del abordaje se solicitaron estudios de laboratorio con leucocitosis, panel de meningitis negativo, punción lumbar normal, marcadores de inflamación negativos. Se realizó resonancia magnética (RMN) de cráneo que mostró datos consistentes con encefalitis autoinmunitaria (afectación predominante parietotemporal e hipocampal), TEP-TC 18 FDG con informe de corteza occipital lateral con disminución del metabolismo, ganglios basales con incremento metabólico, y cerebelo con hipometabolismo generalizado. Se inició tratamiento con bolos de metilprednisolona con mejoría parcial de los síntomas y egresa. Un mes después sufre exacerbación de los síntomas; se solicitó perfil reumatológico con informe de ANAS 1:320 moteado fino, anti-DNAse, anti-Smith, anti-RNP, anti-P ribosomal, C3, C4, factor reumatoide negativos, anti-Ro/SSA positivo (160 CU) a títulos altos, prueba de Schirmer positiva y biopsia de glándula salival indicativa de SS; se inició tratamiento con bolos de metilprednisolona, plasmaféresis (PLEX), inmunoglobulina (Ig) y rituximab (RTX) con mejoría de los síntomas. En la actualidad se encuentra con seguimiento mensual, mejoría del estado de alerta, interacción con el medio y realización limitada de actividades básicas de la vida diaria.

Discusión: Este caso muestra manifestaciones raras del SS (encefalitis autoinmunitaria y catatonía). En un 25% a 60% de los casos, los síntomas neurológicos preceden al diagnóstico de síndrome de Sjögren por dos años; la relación con SS y manifestaciones neurológicas, específicamente a nivel del SNC, se describen en menos del 12%, pero las más comunes son deterioro cognitivo, meningitis aséptica, crisis convulsivas, cefalea, mielitis transversa, neuritis óptica y encefalopatía diseminada. Se han publicado

dos casos de SS vinculado con encefalitis autoinmunitaria y catatonía, los cuales se trataron con terapia electroconvulsiva y bolos de metilprednisolona sin inmunosupresión de mantenimiento; esto se diferencia del caso presentado debido a que en el paciente se utilizaron medidas basadas en PLEX e inmunosupresores (Ig y RTX), con adecuada respuesta y sin cuadros nuevos de catatonía en un seguimiento a un año.

Conclusiones: Aunque la encefalitis autoinmunitaria y la catatonía son frecuentes en pacientes con lupus eritematoso sistémico, rara vez se han descrito en pacientes con SS. El diagnóstico y el tratamiento temprano son importantes para prevenir complicaciones posteriores. Este caso demuestra que la inmunosupresión sin terapia electroconvulsiva proporciona una respuesta favorable para el tratamiento de estos pacientes a corto y mediano plazos.

Bibliografía

1. Inagaki T, Kudo K, Kurimoto N, Aoki T, Kuriyama K. A case of prolonged catatonía caused by Sjögren's syndrome. *Case Reports Immunol* [Internet]. 2020 [citado el 18 de octubre de 2023];2020:1-4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33204547/>
2. Rosado SN, Silveira V, Reis AI, Gordinho A, Noronha C. Catatonía and psychosis as manifestations of primary Sjögren's syndrome. *Eur J Case Rep Intern Med* [Internet]. 2018 [citado el 18 de octubre de 2023];5(latest online):1. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30756038/>

CG198

SÍNDROME DE MELKERSSON-ROSENTHAL COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE SÍNDROME DE SJÖGREN

B. García-Arellano, G. De Hoyos-Rodríguez, D.X. Xibille-Friedmann, S.M. Carrillo-Vázquez

Hospital Regional 1° de Octubre

Introducción: El síndrome de Melkersson-Rosenthal se ha definido por la aparición de edema facial recidivante, parálisis facial recurrente y lengua escrotal; la aparición del cuadro clínico en su forma completa sólo se observa en 8% a 25% de los casos. El síntoma inicial más frecuente es la tumefacción labial (43%) recurrente no inflamatoria y asimétrica; la parálisis facial es casi siempre unilateral y se resuelve de forma espontánea; la lengua suele estar aumentada de tamaño, con surcos profundos que atraviesan su cara dorsal. De modo ocasional se acompaña de fiebre y síntomas constitucionales leves y, en la mitad de los casos, se palpan adenopatías regionales. La causa se desconoce; numerosas teorías sugieren un origen infeccioso, genético o autoinmunitario.

Presentación del caso: Paciente femenino de 68 años con los siguientes antecedentes: reumatológicos negados; diabetes mellitus de 15 años de evolución en tratamiento con metformina e insulina; parálisis facial izquierda a los 55 años; quirúrgicos: apendicetomía a los 18 años, histerectomía con ooforectomía a los 60 años. Otros factores negados.

Padecimiento actual: inicia en junio del año 2021 con edema en la mejilla izquierda, parálisis facial ipsilateral acompañada de diaforesis nocturna, así como pérdida de peso de 10 kg en un año; acudió a valoración con reumatólogo particular, quien prescribió tratamiento inmunosupresor con prednisona (5 mg/día) y azatioprina (50 mg/día). El médico familiar la envió al servicio de reumatología de tercer nivel para su valoración y atención. La exploración física identificó parotidomegalia izquierda y lengua geográfica. Se solicitaron estudios de laboratorio y gabinete ante la sospecha diagnóstica de síndrome de Sjögren, y se continuó tratamiento con prednisona (10 mg/24 h). No se identificó evidencia ni serológica ni de imágenes de éste, por lo que se consideró el síndrome de Melkersson-Rosenthal, ya que ha prevalecido la triada característica.

Estudios de laboratorio: panel viral (22/11/22): HIV no reactivo, VHC no reactivo, VHB no reactivo; anticuerpos antinucleares por IF < 1:100, c-ANCA: < 1:10, p-ANCA: < 1:10, anticuerpos anti-La 0,12, anti-Ro 0,34; prueba de Mantoux (09/11/22): 0 mm a las 48 y 72 h; perfil tiroideo (02/02/23): T3T 1,24, T4T 8,15, T4L 0,91, TSH 5,6, leuco 7,17, Hb 13,9, plaq 298, VSG 28, PCR 10, glucosa 78; vitamina B12 291 pg/mL (04/05/23). Ultrasonido IDx: ganglios de morfología conservada. Proceso inflamatorio de

glándulas parótidas (13/02/23); se inicia tratamiento con metotrexato (17,5 mg/sem). Estudio histopatológico (22/05/23): seis frotis de parótida de lado derecho que muestran hemorragia 4+. Ante estudio histopatológico no concluyente se decide envío al servicio de oncología quirúrgica para realizar biopsia excisional de parótida, pero ante mejoría clínica de la paciente con tratamiento inmunosupresor no se aprueba el procedimiento.

Discusión: El diagnóstico se sospecha por la triada clínica; no existe ninguna prueba de laboratorio específica. El hallazgo microscópico característico es la presencia de granulomas sarcoideos no caseificantes, no siempre presentes, y su ausencia no excluye el diagnóstico ante cuadro clínico típico. El tratamiento de la enfermedad es sintomático y los corticoides son la elección. Se han empleado antiinflamatorios no esteroideos, hidroxicloroquina, dapsona y antibióticos de amplio espectro con resultados variables.

Conclusiones: Es importante que los reumatólogos consideren que no todo crecimiento parotídeo no neoplásico indica síndrome de Sjögren.

Bibliografía

1. Bakshi S. Melkersson-Rosenthal syndrome. *J Allergy Clin Immunol pract.* 2017 mar-apr;5(2):471-472.
2. Lacombe V, Urbanski G, Lavigne C. Melkersson-Rosenthal syndrome: an unusual cause of facial palsy. *Dtsch Arztebl Int.* 2021 sep 6;118.

CG199

MIOPERICARDITIS COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE SÍNDROME DE SJÖGREN OCULTO

R. Márquez-Sánchez, R.E. Barbosa-Cobos, L.V. Maya-Piña, C. Díaz-Hernández, T.C. Mejía-Cuesta

Hospital Juárez de México

Introducción: El síndrome de Sjögren primario (SSp) “oculto” se refiere a la aparición de manifestaciones sistémicas antes de los síntomas secos; la expresión más frecuente en este escenario son las artralgias (las manifestaciones cardiovasculares son inusuales). La miocarditis o la pericarditis es una presentación inicial rara del SSp, con sólo algunos informes de casos publicados desde 1999.

Presentación del caso: Paciente femenino de 39 años sin antecedentes de importancia, quien acudió a urgencias por fiebre continua de difícil control de tres semanas de evolución, palpitaciones y disnea mMRC2. Exploración física: FC 113x', T 39°, SaO₂ 94%, palidez de tegumentos, resto negativo. Paraclínicos: estudios de laboratorio (Tabla 1A); ECG: segmento PR deprimido en AVL, DII y DI con onda T invertida en V1-V3; TCAR: cardiomegalia y adenopatías cervicales; ECOTT: hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo; IRM cardíaca: edema e hiperemia miocárdica, pericardio engrosado e hiperintenso en pared libre del ventrículo derecho consistente con miopericarditis; mastografía BIRADS 2, biopsia de ganglio cervical sin proceso maligno. Se descartaron causas infecciosas y neoplásicas de la fiebre y miopericarditis. Se abordaron enfermedades reumáticas autoinmunitarias. Segundos paraclínicos: estudios de laboratorio

Figura 1. A, sialoadenitis linfocítica focal. B, engrosamiento del pericardio en la pared libre del ventrículo derecho. C, realce tardío de gadolinio difuso en el tejido miocárdico. (CG199)

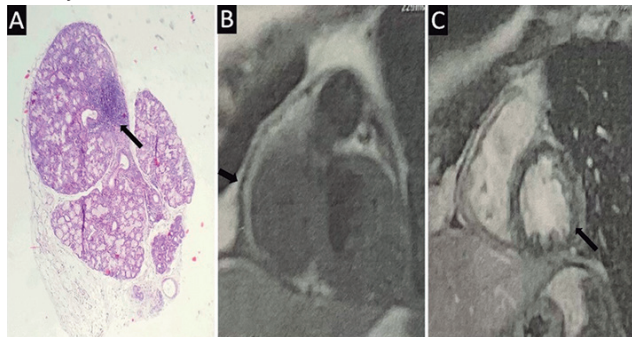


Tabla 1. Estudios de laboratorio. (CG199)

1A		1B	
Leucocitos	16,34 10 ³ /UI	ANA	1:1.000 patrón granular fino
Neutrófilos	14,01 10 ³ /UI	Anti-DNAc	< 1 UI/mL
Hemoglobina	9,9 g/dL	Anti-Smith	< 2 Ur/mL
Plaquetas	276 10 ³ /UI	Anti-β2GPI	IgG e IgM negativas
PCR	10,3 mg/dL	Anticardiolipinas	IgG e IgM negativas
Glucosa	70 mg/dL	C3 y C4	Normal
Creatinina	0,61 mg/dL	IgG4	40 mg/dL
TSH	3,1 UI/mL	ANCA	Negativo
T4L	0,8 ng/dL	Anti-Ro	180,28 Ur/mL (positivo)
Panel viral HIV, VHB, VHC	No reactivo	Anti-La	< 2 Ur/mL
TORCH	Normal		
PPD	No reactivo		
VDRL	Negativo		
Hemocultivos, mielocultivo	Sin desarrollo		
I. Galactomanano sérico	0,1 (< 0,7)		

(Tabla 1B); prueba de Schirmer tipo I: 4 mm bilateral; biopsia de glándula salival: sialoadenitis linfocítica multifocal, 4 focos (Fig. 1). La paciente se clasificó como síndrome de Sjögren primario de acuerdo con los criterios ACR/EULAR 2016 con ESSDAI de 13 puntos y recibió tratamiento con glucocorticoides y azatioprina, con respuesta favorable.

Discusión: Las alteraciones cardíacas estructurales en el SSp se han estudiado menos que en otras enfermedades reumáticas autoinmunitarias; sin embargo, es relevante considerarlas como parte de las manifestaciones de esta enfermedad. Los principales factores de riesgo para su desarrollo son calificación de foco > 2 y ESSDAI > 8, como en este caso.

Conclusiones: Son pocos los informes de casos publicados con miocarditis o pericarditis en el SS. Este caso describe a una paciente en la cual destaca la rara relación de miopericarditis como presentación inicial de la enfermedad. Las manifestaciones cardíacas forman parte del espectro extraglandular del SS y deben valorarse en el abordaje de la enfermedad para establecer un diagnóstico temprano e instituir un tratamiento oportuno.

Bibliografía

1. Casian M, Jurcut C, Dima A, Mihai A, Stanciu S, Jurcut R. Cardiovascular disease in primary Sjögren's syndrome: raising clinicians' awareness. *Front Immunol.* 2022;13:865373.
2. Brito-Zerón P, Theander E, Baldini C, Seror R, Retamozo S, Quartuccio L, et al. Early diagnosis of primary Sjögren's syndrome: EULAR-SS task force clinical recommendations. *Expert Rev Clin Immunol.* 2016;12:137-156.

CG200

CRIOGLOBULINEMIA EN SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO: UNA MANIFESTACIÓN EXTRAGLANDULAR RARA

M.P. Loeza-Urbe, M. Rull-Gabayet, G.A. Guaracha-Basáñez

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: El síndrome de Sjögren primario (SSp) es una enfermedad autoinmunitaria sistémica caracterizada por infiltración linfocítica en glándulas exocrinas que producen un síndrome seco. En algunas ocasiones,

los pacientes pueden sufrir manifestaciones extraglandulares. La vasculitis crioglobulinémica (VC) es una manifestación extraglandular grave que se reconoce por inflamación de pequeños vasos en piel, riñones, nervios periféricos y crioglobulinas tipo II. Se ha descrito una prevalencia de 6,5% entre pacientes con SSy y se ha relacionado con manifestaciones extraglandulares y linfoma.

Presentación de los casos:

Caso 1: Mujer de 49 años con diagnóstico de SSy en 2013 (ANA moteado fino 1:5.120, anticuerpos anti-SSa 1.339 U/mL, anticuerpos anti-SSb 399 U/mL, FR 1.113 UI/mL y linfoma no Hodgkin de la zona marginal en glándula submandibular en 2016. Acudió a valoración en 2017 al servicio de urgencias con dolor en las cuatro extremidades junto con debilidad de predominio en extremidades inferiores y pérdida de peso. A su ingreso se diagnosticó mononeuritis múltiple y se inició tratamiento con bolos de metilprednisolona; durante su estancia experimentó deterioro del estado de alerta y la TC de cráneo identificó hemorragia subaracnoidea Fisher IV; se descartó origen aneurismico y se registraron crioglobulinas en 21%, con electroforesis de proteínas en suero que mostró elevación policlonal. Por lo anterior, ante la sospecha de vasculitis en SNC por crioglobulinas, se indicó tratamiento con plasmaféresis, con mejoría de los síntomas neurológicos. Durante su estancia se documentó actividad renal con proteinuria de 1,2 g/día y se indicó ciclofosfamida, pero durante la inducción a la remisión sufrió púrpura palpable en extremidades inferiores y por tanto se modificó el tratamiento a rituximab, con adecuada respuesta clínica y mejores valores de crioglobulinas.

Caso 2: Mujer de 52 años con diagnóstico de SSy en 2023 (ANA moteado fino 1:1.280, anti-SSa 731 U/mL, anticuerpos anti-SSb 81 U/mL, FR > 250 UI/mL e hipocomplementemia) con manifestaciones glandulares y extraglandulares (púrpura palpable). Se documentó síndrome de hematuria-proteinuria (2,5 g/día), sedimento urinario activo y creatinina de 1,35 mg/dL. Se registraron crioglobulinas en 2% y perfil viral (VHB, VHC y HIV) negativo. Dada la sospecha de glomerulonefritis crioglobulinémica, se decidió iniciar tratamiento con prednisona (1 mg/kg/día) por un mes con posterior reducción de la dosis y rituximab. Aún no se ha valorado la respuesta al tratamiento. Véase la **Tabla 1**.

Tabla 1. (CG200)

	Caso 1	Caso 2
Sexo	Mujer	Mujer
Edad, años	49	52
Tiempo de evolución de SSy	4 años	3 meses
Resultados de laboratorios		
Anti-SSa (U/mL)	1.339	371
Anti-SSb (U/mL)	399	81
FR (UI/mL)	1.113	> 240
C3 (mg/dL)	80	47
C4 (mg/dL)	1	< 8
Crioglobulinas (%)	21	2
Manifestaciones clínicas		
Manifestaciones cutáneas	Púrpura palpable	Púrpura palpable
Manifestaciones SNC	Vasculitis	Ninguna
Manifestaciones renales	Proteinuria subnefrótica	Síndrome de hematuria-proteinuria
Otras manifestaciones neurológicas	Mononeuritis múltiple	Ninguna
Tratamiento		
Glucocorticoides	Sí	Sí
Inmunosupresor	Rituximab	Rituximab
Otros	Plasmaféresis	Ninguno

Características de los casos de SSy que desarrollaron vasculitis crioglobulinémica.

Discusión: Si bien la prevalencia de la VC en el SSy es del 6,5%, es importante considerarla en pacientes con manifestaciones extraglandulares graves. En los dos casos presentados, estas manifestaciones fueron vasculitis de SNC y glomerulonefritis crioglobulinémica, respectivamente. Algunos autores han sugerido que las crioglobulinas son un marcador sensible de afectación extraglandular sistémica en el SSy y que representan un mayor riesgo de desarrollo de linfoma. Ambos casos tuvieron títulos altos de anti-SSa/b, FR positivo, hipocomplementemia y vasculitis cutánea (púrpura palpable). Se ha descrito una elevada prevalencia de vasculitis cutánea en pacientes con VC, la cual se presenta en un tercio de los pacientes al inicio de la enfermedad y en casi la totalidad durante el seguimiento. La búsqueda intencionada de crioglobulinas en estas pacientes permitió establecer la causa de las manifestaciones extraglandulares graves y guiar el tratamiento.

Conclusiones: La VC es una manifestación extraglandular inusual del SSy que suele causar compromiso orgánico grave. En pacientes con SSy, la afectación cutánea, renal y del sistema nervioso orienta la búsqueda intencionada de crioglobulinas para normar el tratamiento.

Bibliografía

- Argyropoulou OD, Pezoulas V, Chatzis L, Critselis E, Gandolfo S, Ferro F, et al. Cryoglobulinemic vasculitis in primary Sjögren's syndrome: clinical presentation, association with lymphoma and comparison with hepatitis C-related disease. *Semin Arthritis Rheum.* 2020;50(5):846-53.
- Ramos M, Cervera R, Yagüe J, García M, Trejo O, Jiménez S, et al. Cryoglobulinemia in primary Sjögren's syndrome: prevalence and clinical characteristics in a series of 115 patients. *Semin Arthritis Rheum.* 1998;28(3):200-205.

CG201

DISAUTONOMÍA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO: REPORTE DE DOS CASOS

E. Godínez-Lazarini, E. Cimé-Aké, M. Peña-Ojeda, D. Faz-Muñoz, H. Frago-Loy

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: La disfunción autonómica como manifestación del síndrome de Sjögren primario (SSp) es infrecuente y se manifiesta de forma predominante por hipotensión ortostática, síncope, síndrome de Adie y arritmias asintomáticas. Puede preceder a las manifestaciones secas, lo cual implica un reto diagnóstico.

Presentación de los casos:

Caso 1: Mujer de 32 años previamente sana quien inició su padecimiento tres meses antes de su hospitalización, caracterizado por síntomas constitucionales (fiebre y pérdida de peso de 4 kg), paraparesia, hipoestesia generalizada, cefalea y mareo. Ingresó al servicio de urgencias del instituto por síncope con recuperación *ad integrum* después de dos horas e hipotensión ortostática. La resonancia magnética y los estudios neurofisiológicos mostraron anomalía en fibra nerviosa delgada somática y autonómica. Por consiguiente, se integró el diagnóstico de disautonomía prominente y síndrome polineuropático motor y sensitivo. Se trató con pregabalina y octreótida, sin mejoría. Dos años después se añadieron síndrome seco, disfonía, disfagia, adenopatías en cadena cervical y axilar, y artritis en IFP bilateral. La prueba de Schirmer tuvo resultado negativo, con flujo salival < 0,06 mL/min y ANA, anti-Ro y anti-La negativos (**Tabla 1**). La biopsia de glándula salival menor reveló sialoadenitis crónica con infiltración linfocítica de un foco. Se estableció el diagnóstico de SSy con afectación del sistema nervioso periférico y autonómico; inició tratamiento con prednisona (1 mg/kg/día) con posterior reducción de la dosis, hidroxiquina (200 mg/día) e inducción con rituximab (2 g). Seis meses después se documentó mejoría.

Caso 2: Mujer de 23 años con antecedente de anorexia nerviosa atípica y emesis cíclica, trastorno de ansiedad y depresivo mayor, así como dos años de evolución de disestesias y parestias en extremidades superiores y episodios de síncope. Inició el padecimiento con náusea, vómito y mareo de 48 horas de evolución, por lo que se la hospitalizó en el instituto. Al ingreso se encontró hipotensión ortostática, síndrome de Adie y desequilibrio hidroelectrolítico; velocidad de conducción nerviosa con anomalía

en las fibras axonales en las cuatro extremidades y prueba de mesa inclinada con caída de resistencia periférica de 110/80 hasta 60/48 mmHg, sin recuperación. Se determinó el diagnóstico de polineuropatía axonal con ganglioneuropatía. Se administraron fludrocortisona, clonazepam, mirtazapina y fluoxetina, sin mejoría. Dos años después se solicitaron estudios inmunológicos, con ANA y anti-Ro positivos (Tabla 1). El flujo salival y la prueba de Schirmer tuvieron resultados normales; la biopsia de glándula salival reveló sialoadenitis crónica con dos focos de infiltración linfocitaria y se estableció SSp con manifestación neurológica periférica y central con pandisautonomía grave secundaria a ganglioneuropatía autonómica y gastroparesia autoinmunitarias. De modo inicial se indicaron prednisona a dosis altas y azatioprina 50 mg (1 mg/kg/día); la falta de mejoría llevó a prescribir rituximab, sin lograr remisión hasta la última visita.

Tabla 1. Resultados de laboratorio por caso. (CG201)

Prueba de laboratorio	Caso 1	Caso 2	Ref.
Hemoglobina, g/dL	12,7	14,7	13-16,6
Leucocitos totales, x 10 ³ /μL	5,7	9,7	3,9-10,1
Neutrófilos, x 10 ³ /μL	4,05	6,79	2-7,2
Linfocitos, x 10 ³ /μL	3,3	2,03	0,8-3,3
Plaquetas, x 10 ³ /μL	303	273	147-402
Creatinina sérica, mg/dL	0,69	0,6	0,6-1,2
Urea, mg/dL	26,32	31,46	15-53,5
PCR-US, mg/dL	0,03	0,34	0-1
VSG, mm/h	----	8	2-30
Factor reumatoide, UI/mL	< 10	< 10	0-14
IgA, mg/dL	106	----	650-1.600
IgG, mg/dL	721	----	400-2.500
C3, mg/dL	131	128	87-200
C4, mg/dL	26	15	19-52
ANA	Neg	1:320	Neg
cANCA	----	1:80	≤ 1:20
xANCA	----	1:40	≤ 1:20
Anti-DNAc, UI/mL	Neg	11,2	≤ 9,6
Anti-Ro, UI/mL	Neg	60	≤ 9,1
Anti-La, UI/mL	----	4,2	≤ 7,0
Crioglobulinas	----	0	≤ 1%

Hallazgos de laboratorio documentados durante el abordaje de las pacientes.

IgA, inmunoglobulina A; IgG, inmunoglobulina G; PCR-US, proteína C reactiva ultrasensible; VSG, velocidad de sedimentación globular.

Discusión: La importancia de los casos radica en la dificultad para precisar el diagnóstico de SSp en el contexto de disautonomía sin síndrome seco, debido a que los síntomas apuntaban hacia un trastorno neurológico primario. Buscar datos de síndrome seco y serología consistente permitió indicar la biopsia de glándula salival. Se han descrito múltiples síntomas en el binomio SSp-disautonomía, los más frecuentes de los cuales son hipotensión ortostática, síndrome de Adie y gastroparesia. El rituximab en el SSp está indicado en la enfermedad sistémica o resistente; en ambos casos se prescribió por falla a los esteroides.

Conclusiones: Se han publicado dos casos inusuales de disfunción autonómica como manifestación del SSp. Es importante considerar al SSp como desencadenante de trastornos autonómicos.

Bibliografía

1. Mariette X, Criswell LA. Primary Sjögren's syndrome. Solomon CG, editor. New England Journal of Medicine [Internet]. el 8 de marzo de 2018;378(10):931-9. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMcp1702514>.

2. Ramos-Casals M, Brito-Zerón P, Bombardieri S, Bootsma H, De Vita S, Dörner T, et al. EULAR recommendations for the management of Sjögren's syndrome with topical and systemic therapies. Ann Rheum Dis. 2020;79(1):3-18.

CG202

PAROTIDOMEGALIA EN SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO: SERIE DE CASOS

N.C. Rivas-Casillas¹, E. Velasco-Ibarra¹, C.A. Palafox-Sánchez², M. Marín-Rosales¹

⁽¹⁾Hospital General de Occidente, SS, ⁽²⁾Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco

Introducción: El síndrome de Sjögren primario (SSp) es una exocrinopatía autoinmunitaria sistémica caracterizada por infiltración linfocítica de glándulas salivales, la cual culmina en pérdida de la función glandular y cambios morfológicos. El crecimiento glandular se presenta en el 10% de los casos, en particular parotidomegalia (OR 6,5), que se considera un marcador de actividad de la enfermedad. Junto con un infiltrado linfocítico considerable (OR 3,5), actividad serológica (C4 bajo, OR 4,6), vasculitis (OR 5,4), títulos de anti-SSA/Ro altos (OR 4,4), linfadenopatía, organomegalia (OR 9) y crioglobulinemia (OR 6,9) son los principales factores de riesgo para el desarrollo de linfoma no Hodgkin.

Presentación de los casos: Se describen los casos de ocho pacientes con diagnóstico de SSp basados en los criterios ACR/EULAR 2016 durante el periodo de abril a septiembre del 2023 en el Hospital General de Occidente. Todos los pacientes incluidos en esta serie de casos acudieron a consulta por primera vez con dolor y crecimiento de glándulas parótidas o submandibulares confirmado por imagen (Fig. 1) en relación con el complejo seco. La mediana de edad fue de 54 años (rango intercuartílico [IQR], 40-58), el 100% de la muestra integrado por mujeres; la mediana de evolución fue de tres años (IQR, 1-9) y el 50% mostró un Schirmer positivo. Por otra parte, el 100% de los casos registró una sialometría alterada y la vasculitis cutánea se desarrolló sólo en 37% de los casos, de los cuales la totalidad sufrió hipergammaglobulinemia y 67% hipocomplementemia. Se

Figura 1. A, se representan en círculos amarillos glándulas paróticas aumentadas de volumen en forma bilateral con datos de sialoadenitis con atrofia de glándulas submaxilares. B, glándulas submandibulares con aumento de su tamaño y ecogenicidad heterogénea a expensas de múltiples imágenes hipocogénicas de distribución aleatoria y difusa. C, histopatología de la glándula salival menor que muestra fibrosis periacinar, sialoadenitis crónica y agregados linfocíticos > 50 en 4 mm². D, histopatología de una parotidectomía parcial izquierda con signos de sialoadenitis crónica linfocítica con atrofia grave de los acinos. (CG202)

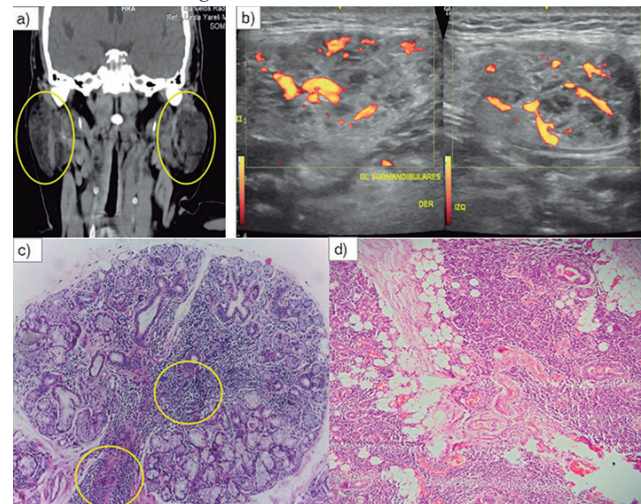


Tabla 1. Características clínicas, serológicas e histológicas de pacientes con síndrome de Sjögren primario y parotidomegalia. (CG202)

#	Edad	Evolución (años)	ANAS/patrón	Anti-Ro60 UR/mL Anti-Ro52*	Schirmer OD/OI en mm/5 min	Sialometría, mL/15 min	BxGSM	C3 y C4, mg/dL	IgG mg/dL	Vasculitis	ESSDAI
1	72	4	1:2.560 AC4	Ro60:184	0 2	0	Calificación de foco: 3	NR	NR	-	4
2	53	2	1:2.560 AC4	Ro60: > 200	3 3	0,1	Calificación de foco: 3	Normal	2076	+	6
3	59	1	1:80 AC21	Ro60: NEG Ro52:180	7 8	0,5	Calificación de foco: 3	C3: 91 C4: 7,18	1410	+	7
4	38	10	1:80 AC 4	Ro60: 180	8 5	0,5	Calificación de foco: 3	C3: 73 C4: 2,8	1820	+	6
5	48	5	1:320 AC4	NEG	7 9	0,5	Calificación de foco: 1	NR	NR	-	3
6	56	10	1:2.560 AC18	NEG	0 1	0	Calificación de foco: 3	NR	NR	-	3
7	38	2	AC0	Ro60:22,8	20 20	0,3	Calificación de foco: 0	NR	NR	-	4
8	55	1	1:640 AC4	NEG	11 19	1	Calificación de foco: 3	NR	NR	-	3

ANA, anticuerpos antinucleares; OD, ojo derecho; OI, ojo izquierdo; BxGSM, biopsia de glándula salival menor; NEG, negativo; NR, no realizado. *Informado en intensidad de señal por *Lineblot*.

calculó una mediana de ESSDAI de 4 (IQR, 3-6), el 87% con ANA positivos y una mediana de dilución 1:640 (IQR, 80-2560); el patrón AC4 fue el más frecuente (75%). El anticuerpo anti-SSA/Ro fue positivo en 62,5%, con una mediana de 182 UR/mL (IQR, 62-96) y sólo un paciente fue positivo a anti-Ro52 con una intensidad de señal de 180. La biopsia de glándula salival menor fue positiva en el 87,5% de los casos. Sólo dos pacientes fueron objeto de exéresis parotídea con estudio negativo a proceso maligno (Fig. 1). El tratamiento incluyó corticoesteroide oral y tratamiento anti-CD20, con disminución del tamaño parotídeo y normalización serológica.

Discusión: El crecimiento persistente de las glándulas salivales, parótidas o submaxilares puede ser la manifestación inicial del SSj. La hipergammaglobulinemia sérica, la elevación del factor reumatoide y la presencia de anti-SSA/Ro y anti-SS/LA, junto con la parotidomegalia, conforman los principales factores de riesgo de linfoma. En términos fisiopatológicos, los autoanticuerpos y la actividad serológica en el SSj son un reflejo de activación y sobrevida de células B autorreactivas. Los esquemas terapéuticos actuales aprobados para el tratamiento del síndrome de Sjögren se basan en el control sintomático y medidas sistémicas acordes a la presentación clínica; esto suscita ideas contradictorias sobre la administración de glucocorticoides y fármacos modificadores de la enfermedad. La prescripción del rituximab ha demostrado mejoría significativa clínica y serológica. De forma específica en pacientes con parotidomegalia, este fármaco mejora la estructura de la glándula salival y disminuye la cantidad de infiltrado inflamatorio, con reducción del tamaño glandular (Tabla 1).

Conclusiones: Hoy en día, el tratamiento del SSj es un desafío; la inmunosupresión tiene baja evidencia y recomendación; por lo tanto, la parotidomegalia y las manifestaciones clínicas sistémicas relacionadas con títulos altos de autoanticuerpos, consumo de complemento e hipergammaglobulinemia pueden considerarse datos clínicos clave para el tratamiento con rituximab.

Bibliografía

- Manfrè V, Giovannini I, Zandonella Callegher S, Lorenzon M, Pegolo E, Tel A, et al. Investigación ecográfica y bióptica de pacientes con síndrome de Sjögren primario. *J Clin Med* [Internet]. 2021;10(6):1171. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm10061171>
- Deroo L, Achten H, De Boeck K, Genbrugge E, Bauters W, Roels D, et al. El valor de la detección separada de las reactividades anti-Ro52, anti-Ro60 y anti-SSB/La en relación con el diagnóstico y los fenotipos en el síndrome de Sjögren primario. *Clin Exp Rheumatol* [Internet]. 2022; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.55563/clinexprheumatol/170874>

CG203

SALUD ORAL AUTOPERCIBIDA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO, ARTRITIS REUMATOIDE Y CONTROLES

A.K. Garza-Elizondo, O.E. Álvarez-González, E.A. Quintana-Aguilar, F.J. Torres-Quintanilla, S.P. Arroyo-Sánchez, R.J. Alejo-Cantú, H. Guerra, S.J. Cortez-Gutiérrez, J.A. Cárdenas-De la Garza, C.M. Skinner-Taylor, D.A. Galarza-Delgado, J.C.L. Riega-Torres

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: La relación entre las enfermedades bucales y las reumáticas está bien documentada, como es el caso de la artritis reumatoide (AR) que se relaciona con una mayor incidencia de periodontitis. El síndrome de Sjögren primario (SSj) también se ha vinculado con problemas de salud bucal secundarios a la disminución del flujo salival, que se manifiesta como xerostomía.

Objetivo: Comparar los resultados del Índice de Evaluación de Salud Oral Geriátrica/General Versión Español (GOHAI-SP) en los trastornos que más refieren deterioro de la salud oral (SSj y AR) y controles.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal y comparativo en la consulta externa del servicio de reumatología del Hospital Universitario José Eleuterio González. Se aplicó el GOHAI-SP a los pacientes que cumplían criterios de AR y SSj durante su visita de seguimiento. También se incluyó a un grupo control de pacientes. El GOHAI-SP consta de 12 preguntas que evalúan tres dominios: funcionalidad oral (reactivos 1-4), estado psicosocial (reactivos 6, 7 y 9-11) y molestias o dolor referidos (reactivos 8 y 12), que se responden en una escala tipo Likert de 1-5.

Resultados: Se incluyó a 59 pacientes con SSj, 100 con AR y 41 controles. Las medias de edad fueron: 53,4 (12,6), 51,3 (14,1) y 53,49 (12,7), respectivamente. Más del 90% correspondía a mujeres en cada grupo. Las puntuaciones globales de la encuesta GOHAI-SP fueron 51 (\pm 7,8) para el SSj, 53,3 (\pm 7,2) para la AR y 54,15 (\pm 6,7) para los controles. El grupo SSj obtuvo puntuaciones más bajas que los grupos AR y control en los dominios de funcionalidad, psicosocial y dolor declarado, con una diferencia estadísticamente significativa. Los resultados de la puntuación GOHAI-SP se muestran en la **Tabla 1**.

Conclusiones: Los pacientes con SSj tienen una peor función oral y una mayor implicación psicosocial debido al aspecto dental y los problemas relacionados, así como un mayor dolor que los grupos AR y control. Del mismo modo, los pacientes con AR registraron puntuaciones más bajas

Tabla 1. Comparación de las puntuaciones GOHAI-SP del síndrome de Sjögren primario, artritis reumatoide y controles. (CG203)

	SSp n = 59	AR n = 100	Control n = 41	SSp vs. AR	SSp vs. control	Todos los grupos
Datos Sociodemográficos	Media (DE)			p		
Sexo, n (%) Femenino	57 (96,6%)	92 (92%)	39 (95,1%)			
Masculino	2 (3,4%)	8 (8%)	2 (4,9%)			
Edad	53,42 (12,68)	51,34 (14,16)	53,49 (12,74)			
Dominios GOHAI-SP						
Funcionalidad	4,05 (0,78)	4,42 (0,75)	4,53 (0,68)	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Psicosocial	4,23 (0,78)	4,56 (0,58)	4,57 (0,52)	0,003	0,016	0,006
Dolor e incomodidad	3,85 (0,89)	4,11 (0,73)	4,28 (0,83)	0,118	0,009	0,032
Total	51 (7,8)	53,37 (7,2)	54,15 (6,79)	< 0,001	< 0,001	< 0,001

SSp, síndrome de Sjögren primario; AR, artritis reumatoide; DE, desviación estándar; GOHAI-SP, Índice de Evaluación de Salud Oral Geriátrica/General Versión Español.

que el grupo de control, lo que demuestra que también existe un detrimento de la salud oral autopercibida en este grupo.

Bibliografía

- De Molon RS, Rossa Jr. C, Thurlings RM, Cirelli JA, Koenders MI. Linkage of periodontitis and rheumatoid arthritis: current evidence and potential biological interactions. *Mediators Inflamm.* 2019;20(18):4541.
- Rusthen S, Young A, Herlofson BB, Aqrabi LA, Rykke M, Hove LH, et al. Oral disorders, saliva secretion, and oral health-related quality of life in patients with primary Sjogren's syndrome. *Eur J Oral Sci.* 2017;125(4):265-71.

CG204

CARACTERIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE OJO SECO EN EL SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO SEROPositIVO Y SERONEGATIVO

A.K. Garza-Elizondo, O.E. Álvarez-González, E.A. Quintana-Aguilar, F.J. Torres-Quintanilla, S.P. Arroyo-Sánchez, R.J. Alejo-Cantú, H. Guerra, S.J. Cortez-Gutiérrez, J.A. Cárdenas-De la Garza, C.M. Skinner-Taylor, D.A. Galarza-Delgado, J.C.L. Riega-Torres

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: El síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinmunitaria crónica caracterizada por sequedad ocular y oral derivada de la disfunción de las glándulas lagrimales y salivales. La presencia de anticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB en el síndrome de Sjögren primario (SSp) modifica el curso de la enfermedad, lo que conlleva un inicio más temprano, una mayor gravedad y un aumento de las complicaciones extraglandulares. Además, la ausencia de estos anticuerpos se acompaña de una afectación sistémica menos grave.

Objetivo: Caracterizar la enfermedad del ojo seco con biomarcadores de la película lagrimal en pacientes seropositivos y seronegativos con SSp.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal, descriptivo y comparativo en el Hospital Universitario José Eleuterio González, Monterrey, México. Sólo se incluyeron ojos derechos de pacientes que cumplían criterios ACR/EULAR 2016 para SSp y se evaluaron con prueba de Schirmer sin anestesia (SCH), metaloproteínasa de matriz lagrimal 9 (MMP9), osmolaridad lagrimal, tiempo de ruptura lagrimal con fluoresceína (FT-BUT), sensibilidad corneal con estesiómetro, puntuación de tinción de la superficie ocular (SICCA OSS), índice de enfermedad de la superficie ocular (OSDI) y cuestionario de ojo seco DEQ-5. Los pacientes seronegativos eran aquellos con anticuerpos negativos pero una biopsia de glándula salival positiva.

Resultados: Se incluyeron 80 ojos derechos de pacientes con SSp, de los cuales 55 eran seropositivos y 25 seronegativos. La mayoría correspondió

a mujeres (96,3%), con una edad media de 52,2 ($\pm 12,7$) años. La prevalencia de DED fue del 94,2% en los seropositivos y del 84% en los seronegativos. La fibromialgia fue la comorbilidad más frecuente, más prevalente en los SSp seropositivos (9, 11,5% vs. 5, 6,4%; $p = 0,037$). La MMP9 fue positiva en 15 (19,2%) pacientes seropositivos y 3 (3,8%) seronegativos ($p = 0,111$). Las medias de los pacientes seropositivos y seronegativos fueron: SCH $10,8 \pm 10,9$ vs. $12,8 \pm 11,3$, $p = 0,509$; TMH $0,24 \pm 0,09$ vs. $0,23 \pm 0,07$, $p = 0,612$; SICCA OSS $6,69 \pm 3,84$ vs. $5,54 \pm 2,91$, $p = 0,092$; OSDI $43,5 \pm 23,1$ vs. $46,1 \pm 30,2$, $p = 0,098$; DEQ-5 $11,5 \pm 4,5$ vs. $11,9 \pm 6,2$, $p = 0,446$; FTBUT $4,48 \pm 2,31$ vs. $5,04 \pm 3,36$, $p = 0,476$; sensibilidad corneal $5,66 \pm 0,98$ vs. $5,66 \pm 0,56$, $p = 0,682$; y Osm $317,6 \pm 25,2$ vs. $313,4 \pm 17,6$, $p = 0,529$, respectivamente. Se observó una tendencia mayor de osmolaridad lagrimal, puntuaciones de tinción ocular y síntomas con OSDI en los SSp seropositivos sin diferencias estadísticamente significativas, así como menor TBUT y SCH que los seronegativos.

Conclusiones: Los anticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB positivos no modifican la gravedad y la presentación de la enfermedad de ojo seco, la gravedad de los síntomas, la calidad de vida, los indicadores de la función visual ni los hallazgos de las pruebas de biomarcadores de la película lagrimal.

Bibliografía

- Negrini S, Emmi G, Greco M, Borro M, Sardanelli F, Murdaca G, et al. Sjögren's syndrome: a systemic autoimmune disease. *Clin Exp Med.* 2022;22(1):9-25.
- Shen L, Suresh L. Autoantibodies, detection methods and panels for diagnosis of Sjogren's syndrome. *Clin Immunol.* 2017;182:24-9.

CG205

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A TUMORES SÓLIDOS EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

I.M. Torres-Urbiola, F.C. Irazoque-Palazuelos

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE

Introducción: El síndrome de Sjögren primario es una enfermedad autoinmunitaria sistémica de causa desconocida caracterizada por infiltración de las glándulas exocrinas por linfocitos y el síndrome seco es la manifestación clínica característica; sin embargo, cerca del 50% de los pacientes muestra manifestaciones extraglandulares. Los pacientes con estas manifestaciones y marcadores de enfermedad grave tienen mayor riesgo que las otras enfermedades autoinmunitarias de desarrollar linfoma no Hodgkin, con una incidencia de 5% a 10%. En los últimos años se han informado casos de pacientes con síndrome de Sjögren primario y una mayor incidencia de tumores sólidos, en países como Turquía, Corea, Argentina, Francia y China, si bien los factores de riesgo han variado entre cohortes.

No se identificó en la revisión de las publicaciones médicas en México un análisis de factores de riesgo de tumores sólidos en pacientes con síndrome de Sjögren primario.

Objetivo: Determinar los factores de riesgo relacionados con tumores sólidos en pacientes con síndrome de Sjögren primario.

Material y métodos: Se realizó un estudio con diseño de cohorte histórica. Se incluyó a todos los pacientes con diagnóstico de síndrome de Sjögren primario objeto de atención médica en el servicio de reumatología del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, del 1 de enero del 2003 al 1 de enero del 2023. Se utilizó la estadística descriptiva, el análisis de correlación de variables y el análisis multivariado de las características de los pacientes para determinar su vinculación con tumores sólidos.

Resultados: Se incluyó a 84 pacientes con síndrome de Sjögren primario. Se observó que 27 pacientes (32,1%) habían cursado con al menos un cáncer, de los cuales 18 (21,4%) tenían un cáncer sólido, 5 (6%) un cáncer hematológico y 4 (4,8%) un cáncer metacrónico (Fig. 1). En este primer análisis realizado en pacientes mexicanos se identificó una relación de tumores sólidos con tiempo de evolución > 8 años, manifestaciones clínicas constitucionales, linfadenopatía, esplenomegalia, anemia, y anti-La/SSB y factor reumatoide positivos.

Conclusiones: En esta población, los pacientes con síndrome de Sjögren primario habían registrado durante los últimos años una incidencia tres a cuatro veces mayor de cáncer sólido respecto del cáncer hematológico, al igual que lo que se ha notificado de manera reciente en otros países (Tabla 1). Los marcadores de una enfermedad grave deben vigilarse, ya que se acompañan de procesos malignos. Sin embargo, se han documentado casos de cáncer en ausencia de manifestaciones graves de la enfermedad, por lo que es importante mantenerse alerta en caso de mostrar manifestaciones de riesgo, con la intención de establecer un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno en los pacientes que desarrollan un cáncer.

Tabla 1. Regresión logística binaria. (CG205)

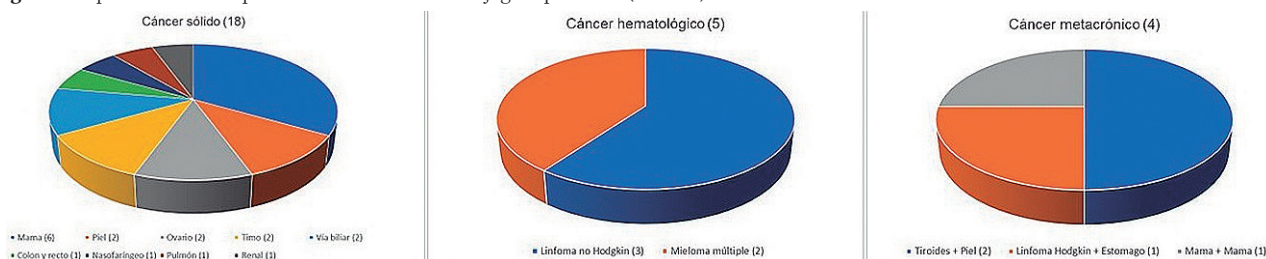
Variable	Cáncer sólido (18)		Cáncer hematológico (5)	
	OR	IC95%	OR	IC95%
T evolución ≥ 8 años	3,312	0,726-15,111	.	.
M. constitucionales	3,178	0,433-23,314	4,499	0,346-58,574
Linfadenopatía	1,360	0,227-8,141	.	.
Esplenomegalia	1,356	0,064-28,863	.	.
M. glandular	.	.	7,787	0,567-107,014
M. articulares	.	.	5,889	0,545-63,671
M. SNP	.	.	4,282	0,422-43,480
Anemia	1,991	0,307-12,899	8,505	0,645-112,204
Anti-La/SSB +	2,995	0,796-11,27	.	.
FR ≥ 66 U/mL	2,777	0,197-39,217	.	.

T, tiempo; M, manifestación; SNP, sistema nervioso periférico; FR, factor reumatoide.

Bibliografía

- Aslan B, Ögüt TS, Erbasan F, Dilbil M, Çelik E, Terzioğlu ME, et al. The risk of cancer in patients with primary Sjögren syndrome: a single-center study from Turkey. Turk J Med Sci. 2022;52(3):587-95.

Figura 1. Tipos de cáncer en pacientes con síndrome de Sjögren primario. (CG205)



- Kang J, Kim H, Kim J, Choi S, Jung SY, Jang EJ, et al. Risk of malignancy in Korean patients with primary Sjögren's syndrome. Int J Rheum Dis. 2020;23(9):1240-7.

CG206

INTELIGENCIA ARTIFICIAL Y DEEP LEARNING EN EVALUACIÓN DE GLÁNDULAS SALIVALES CON ELASTOGRAFÍA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

B. Muñoz-Moctezuma¹, D.C. Balderas-Silva², D. López-Bernal², C. Hernández-Díaz³, P. Ponce-Cruz², L. Ventura-Ríos¹

⁽¹⁾Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, SS, ⁽²⁾Institute of Advanced Materials for Sustainable Manufacturing, ⁽³⁾Hospital Juárez de México

Introducción: El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad inflamatoria crónica autoinmunitaria que afecta sobre todo a las glándulas salivales y lagrimales. Su prevalencia en la población general es de 0,05% a 0,7%, principalmente mujeres. Para evaluar las glándulas salivales se utilizan técnicas invasivas y no invasivas, como biopsia, sialografía, tomografía y ultrasonido. Este último es una herramienta útil y accesible en los hospitales de segundo y tercer niveles de atención; existen diversas escalas y puntajes para valorar los cambios glandulares en escala de grises, con base en la ecogenicidad, homogeneidad de la estructura, áreas hipocóicas, hiperecóicas y claridad de los bordes, así como la elastografía para valorar los cambios en la elasticidad glandular, si bien esta técnica puede estar sujeta aún a sesgos de subjetividad dada su novedad. Por ella razón, desarrollar una red neuronal artificial podría ser útil para mejorar la interpretación de las imágenes y generar un mejor desenlace en la valoración del paciente.

Objetivo: Desarrollar un algoritmo de análisis diagnóstico por técnicas de aprendizaje profundo de imágenes ecográficas con elastografía de glándulas salivales mayores en el síndrome de Sjögren primario.

Material y métodos: En primer lugar se recopilarán datos de imágenes ecográficas con elastografía de pacientes diagnosticados con síndrome de Sjögren primario. Estas imágenes se obtendrán del Instituto Nacional de Rehabilitación (INR) y el Hospital Juárez de México (HJM), donde el ultrasonido es una herramienta común para evaluar las glándulas salivales. Se asegurará la diversidad de casos, incluidas las distintas etapas y las manifestaciones de la enfermedad. La implementación de YOLOv7 se llevará a cabo con bibliotecas de aprendizaje profundo como TensorFlow o Pytorch y se seleccionará la plataforma que mejor se adapte a las necesidades. Se entrenará la red neuronal con el conjunto de datos recopilado, tras ajustar los hiperparámetros para optimizar el rendimiento del modelo. La red neuronal aprenderá a identificar y delimitar con precisión las regiones de interés en las imágenes, con énfasis en las áreas relevantes de las glándulas salivales.

Resultados: Con posterioridad se realizará una validación exhaustiva del modelo mediante un conjunto de datos independiente. Este proceso garantizará la generalización del algoritmo y su capacidad para analizar nuevas imágenes de pacientes con síndrome de Sjögren primario.

Conclusiones: Este trabajo inicial permitirá explorar otras técnicas de redes entrenadas en conjuntos de datos relacionados con imágenes médicas y realizar comparaciones entre escalas y puntajes convencionales empleados en la evaluación de glándulas salivales.

CG207

VASCULITIS URTICARIAL HIPOCOMPLEMENTÉMICA: REPORTE DE UN CASO

L.J. Castellanos-Roque, A.L. Mateos-Martínez, A. Ramírez-Castillo, L.S. Méndez-Aguilar

Hospital Regional Minatitlán

Introducción: La vasculitis urticarial hipocomplementémica es una alteración poco común que tiene como característica la aparición de lesiones urticariales de forma frecuente, con ronchas de más de 24 horas de duración y datos patológicos de vasculitis leucocitoclástica e hipocomplementemia. Se considera que puede relacionarse con fiebre, dolor abdominal, afectación ocular, pulmonar, renal, gastrointestinal, artralgias, artritis, fatiga e hiperpigmentación posinflamatoria. Su diagnóstico es difícil debido a que los hallazgos cutáneos suelen confundirse con otros tipos de urticaria. El tratamiento consta de corticosteroides orales, tratamientos inmunosupresores y antiinflamatorios.

Presentación del caso: Paciente masculino de 65 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial sistémica y cardiopatía isquémica con enfermedad trivascular posoperado de revascularización miocárdica. Acudió a urgencias en agosto del 2022, con inicio un mes antes secundario a la ingestión de ostiones y pérdida de peso de 16 kg, sudoración nocturna y aparición de lesiones eritematosas pruriginosas en miembros pélvicos y extremidades, acompañado de inyección conjuntival y ardor ocular. Después se agregaron angioedema en labios y región facial y habones de forma diseminada. Estudios de laboratorio: IgA 164 mg/dL, IgE 4,6 mg/dL, IgG 1.910 mg/dL, IgM 100 mg/dL, C3 33 mg/dL, C4 2 mg/dL. Anticoagulante lúpico 0,29, anticardiolipina 2,8 mpl/mL, antinuclear negativo; anti-dsDNA negativo, ANCA < 2, antimieloperoxidasa < 2, anti-Smith < 2 RU/ml, anti-β2 glucoproteínas < 2 RU/ml. Informe de perfil de alergia alimentaria negativo. Antígeno carcinoembrionario 0,8 ng/mL, CA 15,3 de 9,2 U/mL, CA 19,9 de 3 U/mL, CA 125 de 296 U/mL, anti-HIV tipos 1 y 2: no reactivos, hepatitis a IgM no reactivo, antígeno de superficie de la hepatitis B y C no reactivo. Biopsia de piel con informe de patología: vasculitis de pequeños vasos en dermis papilar de causa no determinada. Se indicó control con prednisona (5 mg) y luego fue necesario modificar a deflazacort (30 mg), azatioprina (50 mg) y colchicina (1 mg) al día, con mejoría clínica y desaparición de las lesiones dérmicas y ganancia ponderal.

Discusión: Existen pocos casos informados en las publicaciones médicas; es notorio que en las revisiones bibliográficas no haya notificaciones en México. No se han encontrado guías clínicas que establezcan criterios diagnósticos o algoritmos de tratamiento. En consecuencia, los diversos enfoques y tratamiento para los pacientes con esta enfermedad puedan diferir en el plano mundial y originar un retraso en el diagnóstico y el tratamiento.

Conclusiones: La vasculitis urticarial hipocomplementémica es una afección poco frecuente que suele confundirse con otras urticarias, como la urticaria crónica espontánea. La urticaria de larga duración se relaciona con edema de forma crónica y se acompaña de otras manifestaciones, como afección gastrointestinal, ocular, pulmonar, renal y gastrointestinal, sin mejoría con el tratamiento convencional para urticaria; pueden ser útiles los estudios diagnósticos complementarios, como la determinación del complemento y la biopsia de piel.

Bibliografía

- Pires H, Pires M, Alen I, Carrapatoso I, Todo-Bom A. Hypocomplementemic urticarial vasculitis syndrome: a look beyond urticarial lesions. *Adv Dermatol Allergol* 2023;40(4):571-573
- Balasubramaniam D, Gottwald L, Dominiak N, Rettig N, Bedford-Lyon N, Ahmed M. Hypocomplementemic urticarial vasculitis syndrome: a rare autoimmune entity. *Int J Dermatol*. 2020;59(12): e480-e481.

CG208

TAMPONADE CARDIACO ASOCIADO A GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA CON POLIANGEÍTIS: UNA PRESENTACIÓN INUSUAL

J.A. Romero-Bermúdez, D.A. Mejía-Verdial, J.F. González-Martínez, F.A. Paredes-Moreno, B.G. Serrato-Ponce

Hospital General de México Eduardo Liceaga

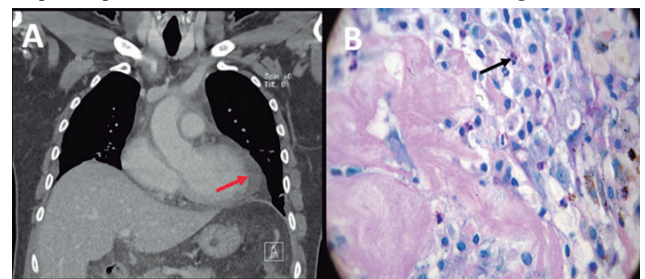
Introducción: La granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA) es una enfermedad multisistémica rara que se caracteriza por asma, eosinofilia y vasculitis necrosante de pequeño vaso con formación de granulomas. Por lo regular afecta al corazón, lo cual es un factor pronóstico importante debido a que se relaciona con mortalidad hasta de 50%. Dentro de las manifestaciones cardíacas menos comunes se encuentra el taponamiento cardíaco que, según algunas series, puede afectar sólo al 6% de los casos. En este trabajo se expone un caso de derrame pericárdico con taponamiento cardíaco que condujo al diagnóstico de granulomatosis eosinofílica con poliangeítis.

Presentación del caso: Hombre de 52 años con antecedente de pólipos nasales, quien inició con disnea progresiva, fiebre intermitente sin patrón horario predominante, astenia y adinamia durante un mes. Recibió múltiples tratamientos sin mejoría en los síntomas. Acudió a urgencias por exacerbación de la disnea y se documentaron fiebre, taquipnea, hipotensión, disminución de los ruidos cardíacos y desaturación (SO₂ 84%); en los estudios iniciales mostró eosinofilia. Se indicó protocolo diagnóstico; el electrocardiograma identificó alternancia en el voltaje de QRS, la radiografía de tórax delineó ensanchamiento de la silueta cardíaca y el ecocardiograma transtorácico reconoció derrame pericárdico de 750 mL, con compresión de cavidades, por lo que se practicó una ventana pericárdica con drenaje de líquido serohemático, y resolución de los síntomas. Como parte del abordaje se solicitaron cultivo, ADA y estudio citopatológico en líquido pericárdico, con resultados negativos, así como determinación del complemento, anticuerpos antinucleares y anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) en suero, que fueron normales. Durante su hospitalización tuvo dos episodios de broncoespasmo no vinculados con proceso infeccioso. La biopsia de pericardio reveló datos consistentes con vasculitis granulomatosa e infiltrado eosinofílico (**Fig. 1**); con esos hallazgos se determinó el diagnóstico de granulomatosis eosinofílica con poliangeítis.

Discusión: La GEPA se caracteriza por asma, eosinofilia periférica y tisular y vasculitis sistémica, con una incidencia anual registrada de 1 a 4,2 casos por millón. Dentro de las alteraciones sistémicas, la afectación cardíaca es una de las más documentadas debido a su gran nexo con morbimortalidad. Las manifestaciones cardíacas son diversas, desde endomiocarditis eosinofílica, vasculitis coronaria, arritmias, miocardiopatía y pericarditis hasta derrame pericárdico de bajo volumen.

Aunque el derrame pericárdico es una de las manifestaciones más frecuentes de la enfermedad, su presentación como taponamiento cardíaco es extremadamente rara. Su diagnóstico en este contexto es desafiante debido a que los ANCA suelen ser negativos hasta en 70% de los casos y los pacientes con taponamiento vinculado con GEPA casi nunca tienen compromiso de otro órgano. El diagnóstico de GEPA se establece de acuerdo con los criterios de clasificación de la enfermedad propuestos por la ACR en 2022: enfermedad obstructiva de la vía respiratoria, pólipos

Figura 1. A, tomografía que muestra derrame pericárdico (flecha roja). B, biopsia de pericardio con infiltrado de eosinófilos (flecha negra). (CG208)



nasales, mononeuropatía múltiple, eosinofilia, inflamación extravascular eosinofílica demostrada por biopsia.

Conclusiones: El taponamiento cardiaco relacionado con GEPA es raro; sin embargo, debe considerarse en el abordaje de todo paciente con GEPA ya que se acompaña de cifras elevadas de mortalidad. Los ANCA suelen ser negativos en presentaciones con afectación cardiaca, pero el diagnóstico puede realizarse con base en los criterios de clasificación que incluyen resultados demostrados de proceso inflamatorio eosinofílico extravascular.

Bibliografía

1. White JPE, Dubey S. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: a review. *Autoimmunity Reviews* 2023;22.
2. Grayson PC, Ponte C, Suppiah R, Robson JC, Craven A, Judge A, et al. 2022 American College of Rheumatology/European Alliance of Associations for rheumatology classification criteria for eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *Ann Rheum Dis.* 2022;81(3):30914.
3. Mojdeh P, Marziyeh P. Cardiac involvement in eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: a meta-analysis of 62 case reports. *J Teh Univ Heart Ctr.* 2020;15(1):1826.
4. Alam L, Lasam G, Fishberg R. Pericardial effusion with tamponade - an uncommon presentation leading to the diagnosis of eosinophilic granulomatosis polyangiitis: a case report. *World J Cardiol.* 2020 Sep 26;12(9):4607.
5. David C, Cazes A, Dossier A, Pasi N, Tadros VX, Papo T, et al. A 56-year-old man with cardiac tamponade and eosinophilia. *Chest.* 2018 Dec 1;154(6):e1736.

CG209

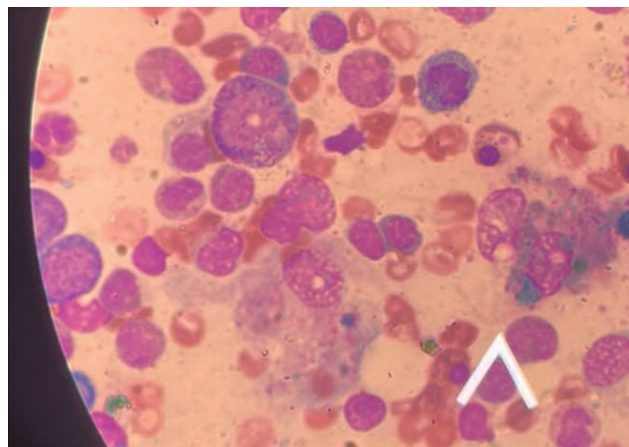
VASCULITIS ANCA POSITIVA COMO FENÓMENO PARANEOPLÁSICO DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA: REPORTE DE UN CASO

B. Vereca-Martínez, R.A. Galaviz-Pérez, A. Juárez-Mariano
Centro Médico Naval

Introducción: Los síndromes mielodisplásicos (SMD) son un grupo heterogéneo de enfermedades clonales de las células hematopoyéticas pluripotentes, caracterizado por alteraciones morfológicas, citopenias y riesgo de avance a leucemia mieloide aguda. Las manifestaciones autoinmunitarias (MA) relacionadas con mayor frecuencia son vasculitis leucocitoclástica, poliartritis seronegativa, dermatosis neutrofílica y pioderma gangrenoso. En menor medida se han comunicado casos de vasculitis sistémica (granulomatosis con poliangeítis o de Behçet) y policondritis recidivante (PR).

Presentación del caso: Mujer de 74 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica, hipotiroidismo primario y diagnóstico reciente de vasculitis relacionada con ANCA (granulomatosis con poliangeítis). Inició con afectación de la vía respiratoria superior (pansinusitis, C-ANCA 1:100 por IFI y PR-3 23,2) en tratamiento con esteroides e inmunosupresores en medio privado, y con pancitopenia como efecto secundario. Con posterioridad ingresa a hospitalización por deterioro neurológico y respiratorio agudo que exige intubación endotraqueal. Estudios de laboratorio: elevación de azoados (creatinina 2,5 y BUN 83) y anemia (hemoglobina 7,9); la tomografía de tórax revela aspecto de vidrio despulido bilateral difuso, que se vincula con descenso de hemoglobina y se sospecha hemorragia alveolar difusa y síndrome pulmón-riñón. La broncoscopia identifica mucosa con sangrado en capa activo en el árbol bronquial y signos directos de sangrado en vía aérea indicativos de hemorragia alveolar difusa. Se inicia plasmáferesis y pulsos de metilprednisolona. Ante una actividad alta de la enfermedad y resistencia al tratamiento, se inicia mepolizumab (anti-IL-5) e inmunoglobulina, con mejoría transitoria y posterior reactivación de la enfermedad con bicitopenia, coagulopatía y hemorragia broncoalveolar activa; el aspirado de médula ósea muestra celularidad aumentada, serie granulocítica con franca displasia, 10 macrófagos con fagocitosis de serie roja, plaquetas y 12% de blastos mieloides (**Fig. 1**). Se reconocen promielocitos aumentados (65%) y frotis de sangre periférica, con datos de displasia de serie granulocítica adulta y neutrófilos con fenómeno de Pelguer. Se

Figura 1. Síndrome de activación macrofágica. Aspirado de médula ósea que muestra celularidad aumentada, serie granulocítica con franca displasia, 10 macrófagos con fagocitosis de serie roja, plaquetas y 12% de blastos mieloides. (CG209)



integra el diagnóstico de síndrome de activación macrofágica, por lo que se inician ciclosporina y ruxolitinib (inhibidor de cinasa). Se informa panel mutacional para leucemia positivo para PLZF-RAR alfa t (11;17); ante los hallazgos de blastos mieloides en el AMO, de acuerdo con la clasificación de la OMS, se determina el diagnóstico de leucemia mieloide aguda con translocaciones variantes de RAR y se clasifica como una leucemia aguda de alto riesgo; se instituye quimioterapia a base de citarabina y venetoclax (anti-BCL). La paciente no muestra respuesta al tratamiento multidisciplinario, sin beneficio de mayor inmunosupresión por complicaciones y resistencia y con mal pronóstico; se decide un tratamiento paliativo.

Discusión: La neoplasia maligna hematológica es una de las raras causas de vasculitis secundaria. Se calcula que las vasculitis preneoplásicas representan 2% a 5% de todas las vasculitis. Los tipos de cáncer más frecuentes que se desarrollan en pacientes con vasculitis son los trastornos linfoproliferativos y los síndromes mielodisplásicos.

Conclusiones: El síndrome de activación macrofágica es una reacción patológica inflamatoria sistémica, con frecuencia letal y casi nunca diagnosticada, que se acompaña de falla multiorgánica y puede desencadenarse en relación con enfermedades reumáticas, infecciosas o neoplasias, entre ellas las hematológicas (leucemias hasta en 6%). Esta paciente sufría vasculitis y leucemia mieloide aguda como factores de riesgo para síndrome de activación macrofágica.

Bibliografía

1. Hellmich B, Sánchez-Álamo B, Schirmer JH, et al EULAR recommendations for the management of ANCA-associated vasculitis: 2022 update. *Annals of the Rheumatic Diseases Published Online First:* 16 March 2023.
2. Jeon G, Yang D, Jang J, Kang J. Large vessel vasculitis as an initial manifestation of acute myeloid leukemia: a case report. *J Korean Soc Radiol.* 2022;83(4):918-923.
3. Hernández-Somerson MA. Linfohistiocitosis hemofagocítica secundaria/síndrome de liberación de citoquinas por SARS COV-2. *Med Crit.* 2021;35(5):263-268.
4. Valade S, Mariotte E, Azoulay E. Coagulation disorders in hemophagocytic lymphohistiocytosis/macrophage activation syndrome. *Crit Care Clin.* 2020;36(2):415-426.

CG210

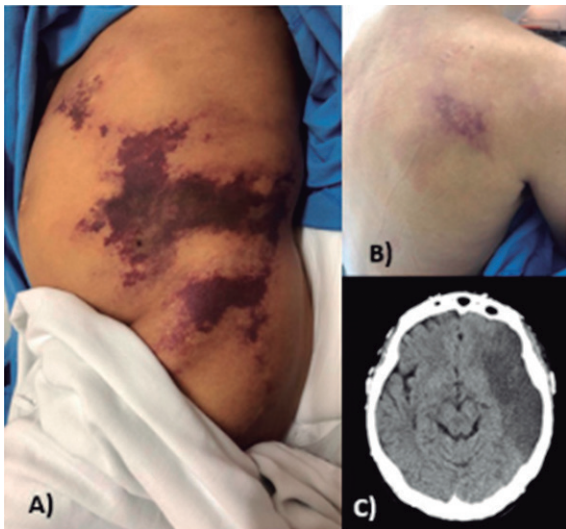
CASO CLÍNICO: SÍNDROME DE SNEDDON ASOCIADO A ANTICUERPO ANTI-FTS/PT

E.P. Hernández-Nova, L.G. Cano-Cruz, S.A. Torres-Álvarez
Hospital Regional de Alta Especialidad Centenario de la Revolución Mexicana

Introducción: El síndrome de Sneddon es una enfermedad crónica y progresiva caracterizada por livedo racemosa y episodios vasculares cerebrales, y puede relacionarse con anticuerpos antifosfolípidos. Se describe el caso de una paciente con síndrome de Sneddon acompañado de anticuerpo anti-FTS/PT.

Presentación del caso: Mujer de 28 años con antecedente de enfermedad renal crónica bajo tratamiento de sustitución renal con hemodiálisis; el diagnóstico se estableció en 2009, sin abordaje para determinar la causa. En enero de 2020 presentó artralgiyas simétricas en rodillas, codos, articulaciones metacarpofalángicas, interfalángicas proximales y tobillos, con limitación de movimiento. Inició abordaje diagnóstico por poliartritis y se instituyó tratamiento con deflazacort (6 mg/24 h). En agosto del 2022 aparecieron lesiones cutáneas en miembros inferiores, violáceas, puntiformes, semejantes a vasculitis, y se inició tratamiento con hidroxicloroquina (400 mg/día); se observó deterioro clínico con la adición de lesiones violáceas de morfología reticular en abdomen inferior, glúteos y espalda, dolorosas a la palpación; se la refiere al ISSSTE para abordaje. Exploración física: lesiones violáceas reticulares con predominio en hemiabdomen izquierdo, tórax posterior, región apical bilateral y las cuatro extremidades (Fig. 1).

Figura 1. A y B, lesiones eritematovioláceas con bordes delimitados y reticulares en epigastrio, flanco izquierdo, región pélvica y región subescapular derecha reticulares. C, tomografía simple de cráneo con hipodensidad en la región frontoparietal. (CG210)



Estudios paraclínicos: urea 196 mg/dL, creatinina 9 mg/dL, hemoglobina 8,4 g/dL, hematocrito 27,3%, plaquetas 337, tiempo de protrombina 13,6 s, tiempo parcial de tromboplastina 55 s, INR 1,19.

Infecciones: anticuerpo contra hepatitis C negativo, HBsAg negativo, HBeAg negativo, anti-HBe negativo, anti-VIH negativo.

TAC de abdomen: esplenomegalia con volumen de 320 cm³, páncreas y bazo sin lesiones vasculares de tipo estenosis ni aneurismas inmunológicos: ANA negativos, anti-DNAc 8,5 (normal 19,1), anti-Smith 3,1 (negativo), C3 138 (83-193), C4 31 (15-50), anti-RO 0,7, anti-LA 2.

Factor reumatoide: negativo; antipéptido cíclico citrulinado: negativo; HLA-B27: negativo. ANCA y anticuerpos anti-MPO y anti-PR3: negativos. Perfil de SAF: anticoagulante lúpico: positivo; anticardiolipinas IgG < 2, IgM < 2, anti-β2 glucoproteína IgG 7,2, IgM 0,2.

Biopsia cutánea: vasculopatía trombótica de pequeños vasos del plexo vascular superficial y profundo.

Perfil de SAF extendido: anti-FTS/PT (IgM) 69,9, fuertemente positivo. Se observa progresión de lesiones cutáneas con posterior episodio vascular cerebral de arteria cerebral media, con deterioro clínico y defunción.

Discusión: Se describe el caso de una paciente con afección trombótica microvascular, con anticuerpos antifosfolípidos habituales negativos, por lo que no se integró el diagnóstico de síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. Se solicitó perfil extendido que identificó anti-FTS/PT fuertemente

positivo, y a continuación experimentó un episodio vascular cerebral extenso, con lo que se integró el diagnóstico de síndrome de Sneddon. Por lo general, las lesiones cutáneas preceden hasta en 10 años a los síntomas neurológicos, lo que suele retrasar el diagnóstico.

Los anticuerpos antifosfatidil serina/protrombina son anticuerpos que forman parte de los anticuerpos distintos del criterio del síndrome de anticuerpos antifosfolípidos; aunque no está bien definido su significado clínico, se ha relacionado con manifestaciones clínicas trombóticas venosas y arteriales.

Conclusiones: El síndrome de Sneddon es una alteración poco frecuente, pero debe tenerse la sospecha diagnóstica como un diferencial del síndrome antifosfolípidos, debido a sus complicaciones. Es importante en el diagnóstico realizar perfil de SAF extendido cuando se conozcan las características clínicas indicativas de la enfermedad y el perfil de SAF común no sea concluyente.

Bibliografía

1. Debopam S. Cobb S, Kapil A. Sneddon syndrome: a comprehensive overview. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2018; 68(8):298-2108.

CG211

GRANULOMATOSIS CON POLIANGEÍTIS LOCALIZADA ANCA NEGATIVA: A PROPÓSITO DE UN CASO

I.M. Villarruel-Barajas, M.G. Favela-Cabral, M.C. Ocampo-Torres, J.R. Hernández-Vásquez, J.C. Mandujano-Velasco, UMAE Hospital de Especialidades Bernardo Sepúlveda Gutiérrez

Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

Introducción: La granulomatosis con poliangeítis (GPA) es una enfermedad poco común, cuya incidencia anual es de 8 a 10 casos por millón de personas. La GPA se caracteriza por una inflamación granulomatosa necrosante que afecta los oídos, la nariz y el tracto respiratorio superior e inferior y una vasculitis necrosante que lesiona vasos de tamaño pequeño a mediano.

Presentación del caso: Hombre de 59 años portador de hipertensión arterial sistémica, presbicia, diabetes tipo 2 e insuficiencia venosa. Inició en abril de 2022 con epifora y congestión nasal de predominio izquierdo. En junio de 2022 se agregaron dolor y aumento de volumen en la región nasal y palpebral izquierda, y rinorrea purulenta de predominio derecho acompañada de fiebre intermitente de predominio nocturno, por lo que recibió ceftriaxona y loratadina con remisión parcial. En julio de 2022 se añadió epistaxis de predominio derecho con costras hemáticas e hiposmia, por lo que se indicó tratamiento con levofloxacina y fluticasona en aerosol nasal con mejoría parcial. Persiste el cuadro de congestión nasal desde entonces y entonces se prescriben múltiples dosis de fluticasona en aerosol nasal y antibiótico. La exploración física identifica aumento de volumen en el dorso de la nariz, epifora bilateral, fosas nasales con estenosis de la luz, mucosa hiperémica con costras hemáticas, y sistema cardiopulmonar sin compromiso. Estudios de laboratorio (12 de mayo del 2023): leucocitos 7,87; neutrófilos 5,04; linfocitos 2,05; eosinófilos 0,15; hemoglobina 14,6 g/dL; hematocrito 43,1%; VCM 82,1 fL; HCM 27,8 pg; plaquetas 361 mil; VSG 14 mm/h, C3 137 mg/dL (90-180); C4 35,6 mg/dL (10-40); ANA (IFI) AC-0 negativo; ac. anti-PR3 (C-ANCA) 0,60 (negativo < 20); ac. anti-MPO (P-ANCA) 1,3 (negativo < 20); PCR 1,75 mg/L. Tomografía de cráneo (18 de mayo de 2023): material hipodenso que ocupa los senos maxilares, frontal derecho y celdillas etmoidales bilaterales de predominio izquierdo; el tabique nasal muestra desviación hacia la izquierda; colapso valvular bilateral (Fig. 1). Biopsia de mucosa nasal (28 de junio de 2023): inflamación crónica granulomatosa con necrosis y hallazgos histopatológicos que, en ausencia de microorganismos, se correlacionan con granulomatosis con poliangeítis; se prescribió tratamiento de inducción con rituximab.

Discusión: Entre 82% y 94% de los pacientes con GPA tienen anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) positivos, lo que deja aproximadamente un 10% de pacientes con ANCA negativos. Es más probable que los resultados de la serología ANCA sean negativos en los casos de GPA localizada, como ocurrió en este paciente.

Figura 1. Tomografía simple de cráneo (18/05/2023): seno frontal izquierdo con hipoplasia; se identifica material hipodenso e isodenso en el tejido blando que ocupa los senos maxilares y frontal derecho y las celdillas etmoidales bilaterales de predominio izquierdo. El tabique nasal muestra desviación hacia la izquierda; se identifica colapso valvular bilateral. (CG211)



Conclusiones: Identificar ANCA negativos no excluye el diagnóstico de GPA; este paciente cumplió con 7 puntos (requeridos ≥ 5) de los criterios de clasificación del 2022 de la ACR/EULAR (congestión y exudado nasal, imágenes de ocupación de materia isodensa en senos paranasales y evidencia de inflamación granulomatosa en la biopsia), por lo que se concluyó diagnóstico de granulomatosis con poliangeítis.

Bibliografía

- Müller A, Krause B, Kerstein-Stähle A, Comdühr S, Klapa S, Ullrich S, et al. Granulomatous inflammation in ANCA-associated vasculitis. *Int. J. Mol. Sci.* 2021;22:1-21.
- McCarthy E, Mustafa M, Watts M. ANCA-negative granulomatosis with polyangiitis: a difficult diagnosis. *EJCRIM.* 2017;4:1-3.

CG212

GRANULOMATOSIS CON POLIANGITIS Y AMILOIDOSIS TUBULOINTERSTICIAL, UNA ASOCIACIÓN RARA: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

A. Hernández-Delgado, M. Coutiño-Flores
Hospital Juárez de México

Introducción: La granulomatosis con poliangeítis (GPA) se caracteriza por una inflamación granulomatosa necrosante que afecta los oídos, nariz y tracto respiratorio superior e inferior, además de una vasculitis necrosante que lesiona de forma predominante los vasos de tamaño pequeño a mediano. La amiloidosis renal se distingue por el depósito de fibrillas de amiloide dentro de los glomérulos o el intersticio. Esta relación es muy poco frecuente y sólo se han descrito dos casos de vasculitis de pequeño vaso y amiloidosis con afectación renal.

Presentación del caso: Hombre de 66 años que inicia el padecimiento en junio del 2022 con infección de vías respiratorias altas, En agosto del 2022 sufre hipoacusia bilateral, junto con parálisis facial izquierda. El 20/08/23 acude a consulta externa de audiología en la que se integran los diagnósticos

de otitis media, parálisis facial y sinusitis maxilar bilateral, y se instituye tratamiento con prednisona. En septiembre se agregan hiperemia conjuntival, disminución de agudeza visual y epifora. En octubre del 2022 refiere exacerbación de hipoacusia y se añade disfonía. El enero del 2023, la tomografía de tórax y abdomen identifica múltiples lesiones nodulares en pulmón, por lo que el servicio de oncología lo valora y sugieren metástasis pulmonares. El 02/02/23 se realiza nasofibrolaringoscopia (NFL) de cuello que reconoce ausencia de tumoración, pero subglotis con imagen de sinequias y mucosa gris friable. El resultado de la biopsia fue inflamación crónica activa con extensa ulceración negativa a proceso maligno, por lo que se sospecha granulomatosis con poliangeítis. Se realiza abordaje por cavitación pulmonar izquierda y se descarta un origen infeccioso; se solicitan ANCA que resultan positivos para c-ANCA (1:32 UR/mL) y anti-PR3 (80,96 UR/mL). Se valora en el servicio de oftalmología que reconoce secuelas de uveítis, escleritis necrosante y escleromalacia. Se registra proteinuria subnefrótica en orina de 24 horas, por lo cual se valora en el servicio de nefrología, cuyas biopsia renal y análisis inmunohistoquímico indican glomerulonefritis extracapilar activa paucimunitaria con amiloidosis tubulointersticial. Con lo anterior se establece el diagnóstico de granulomatosis con poliangeítis y amiloidosis renal.

Discusión: La GPA es una vasculitis relacionada con ANCA y caracterizada por inflamación granulomatosa necrosante y propensión por el tracto respiratorio, pero con afectación renal frecuente. El paciente cursó con la presentación habitual de granulomatosis con poliangeítis y afectación de vías respiratorias superiores y positividad a ANCA. La biopsia renal señala glomerulonefritis extracapilar activa paucimunitaria con amiloidosis tubulointersticial, que sugiere el comportamiento de una vasculitis de pequeño vaso; llama la atención su vinculación con amiloidosis porque, si bien ésta se relaciona a menudo con otras enfermedades reumáticas, como lupus y espondilitis anquilosante secundaria a inflamación crónica, no existen informes de caso de amiloidosis secundaria a GPA o amiloidosis primaria relacionada con GPA. Ante dicha presentación con deterioro de rápido avance es obligada la biopsia renal, ya que pueden existir otras anomalías que contribuyan a dicho daño, como el caso del paciente con el hallazgo incidental de la amiloidosis.

Conclusiones: La GPA es una enfermedad rara con presentaciones clínicas variadas, entre ellas la afectación renal. La biopsia renal es imprescindible porque pueden existir otras alteraciones que deterioren la función renal.

Bibliografía

- Robson JC, Grayson PC, Ponte C, Suppiah R, Craven A, Judge A, Khalid S, Hutchings A, Watts RA, Merkel PA, Luqmani RA; DCVAS Investigators. 2022 American College of Rheumatology/European Alliance of Associations for Rheumatology classification criteria for granulomatosis with polyangiitis. *Ann Rheum Dis.* 2022.
- Gupta N, Kaur H, Wajid S. Renal amyloidosis: an update on diagnosis and pathogenesis. *Protoplasma.* 2020.

CG213

GRANULOMATOSIS CON POLIANGITIS: CASO ATÍPICO CON INVOLUCRO DE GRANDES VASOS

P. Gámez-Siller, A.C. Bardán-Incháustegui, J.A. Esquivel-Valerio, V. González-González, D.A. Galarza-Delgado
Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: La granulomatosis con poliangeítis (GPA) es una enfermedad autoinmunitaria caracterizada por inflamación granulomatosa necrosante, la cual compromete al tracto respiratorio, riñón, nariz, oídos y garganta. Se la considera una vasculitis que afecta a los vasos de pequeño o mediano calibre. El compromiso de grandes vasos (GV) es muy infrecuente en pacientes con GPA.

Presentación del caso: Mujer de 29 años que se presentó al servicio de reumatología clínica con antecedente de tos, disfonía, dispepsia y pérdida de peso. También refirió sensación de cuerpo extraño en la faringe (globo faríngeo), otalgia izquierda y pérdida de la audición. Un mes antes de la valoración mostró esputo teñido de sangre y disnea. La exploración física

reveló edema laríngeo, estridor, retracción de la membrana timpánica y equimosis del canal auditivo externo. Los estudios de laboratorio demostraron datos de anemia (hemoglobina: 7,54 g/dL, normal 12,20-18,19), linfocitosis $4,63 \times 10^9$ por L (normal $0,60 \times 10^9$ por L), proteína C reactiva 13 mg/L y velocidad de sedimentación globular 10 mm/h. Los estudios de función renal estaban en límites normales. La serología reveló anticuerpos antinucleares (ANA) positivos a una dilución de 1:320 con un patrón homogéneo y anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos perinucleares (p-ANCA) a una dilución de 1:640. La mieloperoxidasa (MPO)-ANCA por ELISA fue de 31,13 RU/L (normal < 2,00), y negativa para la proteinasa (PR3)-ANCA (1:32 UR/mL) y anti-PR3 (80,96 UR/mL). El servicio de oftalmología la valora y reconoce secuelas de uveítis, escleritis necrosante y escleromalacia. Se registra proteinuria en límites subnefróticos en orina de 24 horas, por lo cual se valora en el servicio de nefrología, cuya biopsia renal con inmunohistoquímica informa glomerulonefritis extracapilar activa paucimunitaria con amiloidosis tubulointersticial. Con lo anterior se integró el diagnóstico de granulomatosis con poliangeítis y amiloidosis renal.

La tomografía computarizada reveló congestión sinonasal, una masa que estrechaba el diámetro de las vías respiratorias y un engrosamiento simétrico de 5 mm de las paredes de la aorta ascendente a la aorta descendente (**Fig. 1**). El engrosamiento de las paredes también afectó a la arteria braquiocéfálica, la arteria carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda. La broncoscopia identificó lesiones ulceradas en la tráquea. Los cultivos de lavado bronquial, TR-PCR y la prueba de liberación de interferón gamma para tuberculosis resultaron negativos. Con base en todos los hallazgos se diagnosticó a la paciente con GPA y compromiso de GV. La paciente inició tratamiento con prednisona y metotrexato con una respuesta completa a las ocho semanas de seguimiento.

Discusión: La GPA es una enfermedad sistémica de origen inmunológico y causa desconocida. En términos patológicos se caracteriza por una reacción inflamatoria (necrosis, inflamación granulomatosa y vasculitis) que ocurre en las vías respiratorias superiores, inferiores y riñones. Forma parte del grupo de las vasculitis sistémicas de pequeños vasos en relación con ANCA. Se identificaron hallazgos característicos de GPA, principalmente en el tracto respiratorio superior, que se comunican en el 70% a 100% de los casos, el más común de los cuales se localiza en la región de la cavidad nasal y los senos paranasales. Sin embargo, las manifestaciones de GV son

raras. Se ha notificado que las manifestaciones clínicas de GPA con compromiso de GV en otros casos son estenosis luminal, oclusión, engrosamiento de la pared, aneurisma y periaortitis, dado que la aorta abdominal es la afectada en la mayoría de los casos. De todas las vasculitis relacionadas con ANCA, la GPA es la vinculada más a menudo con GV y se han informado patrones tanto de c-ANCA como de p-ANCA. La prueba de ANCA es importante en pacientes con síntomas del tracto respiratorio superior y nódulos pulmonares, incluso en ausencia de hallazgos renales o presencia de compromiso GV.

Conclusiones: Debido a su presentación clínica, el diagnóstico de GPA puede ser complicado. El compromiso de la aorta y otros grandes vasos puede confundir el diagnóstico respecto de otras vasculitis, como la arteritis de Takayasu o la enfermedad de Behçet.

Bibliografía

1. Greco A, Marinelli C, Fusconi M, Macri GF, Gallo A, De Virgilio A, et al. Clinic manifestations in granulomatosis with polyangiitis. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2016;29(2):151-159.
2. Ozaki T, Maeshima K, Kiyonaga Y, Torigoe M, Imada C, Hamasaki H, et al. Large-vessel involvement in granulomatosis with polyangiitis successfully treated with rituximab: a case report and literature review. *Mod Rheumatol.* 2017;27(4):699-704.

CG214

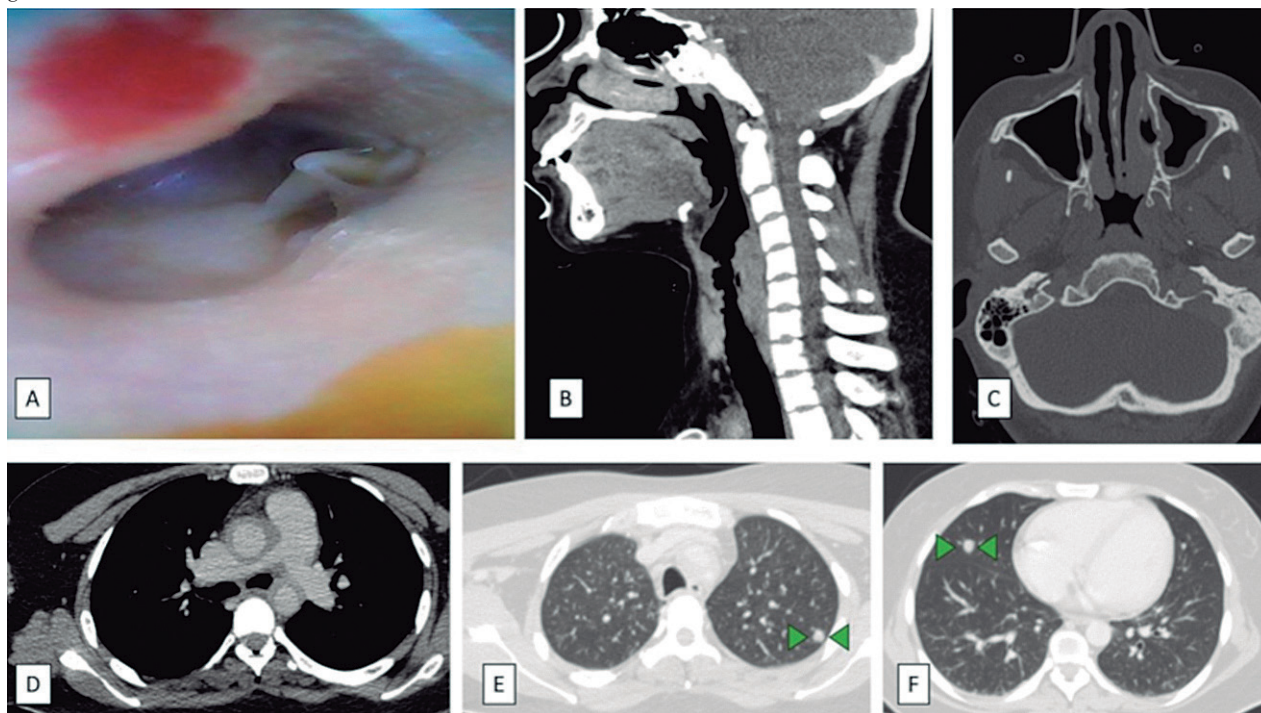
AMAUROSIS COMO PRESENTACIÓN CLÍNICA DE POLIANGEÍTIS GRANULOMATOSA: REPORTE DE UN CASO

N. Guajardo-Jáuregui, D.A. Galarza-Delgado, I.J. Colunga-Pedraza, J.A. Cárdenas-De la Garza, V. González-González

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: La granulomatosis con poliangeítis (GPA) es una afección reumatológica de causa aún en estudio; se reconoce por una vasculitis necrosante de vasos de pequeño a mediano calibre y es parte del grupo de las vasculitis relacionadas con ANCA. Se calcula una incidencia de 10 a 20

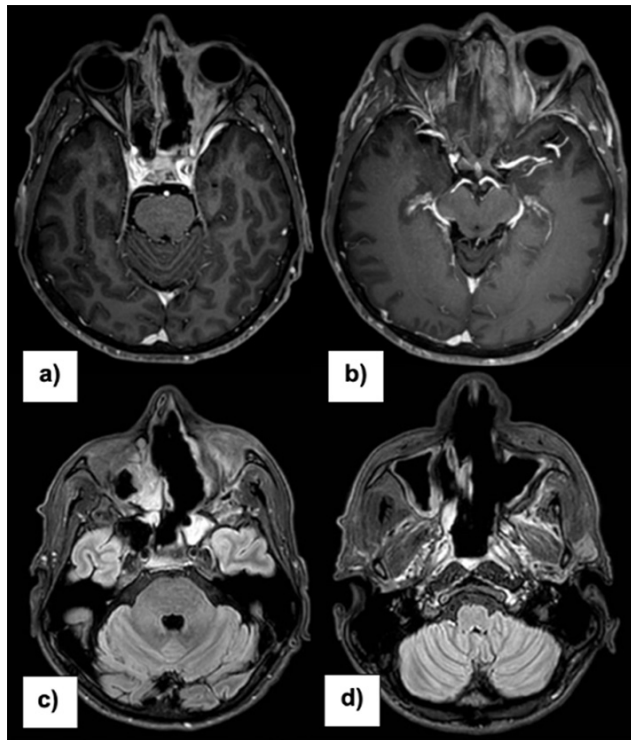
Figura 1. (CG213)



casos por millón de habitantes y la vasculitis relacionada con ANCA es de las más frecuentes. La GPA incluye casi siempre la triada de síntomas del tracto respiratorio superior e inferior, vasculitis sistémica y compromiso renal. El diagnóstico de esta enfermedad se establece con los valores elevados de autoanticuerpos ANCA dirigidos a la proteína 3.

Presentación del caso: Paciente masculino de 49 años con antecedentes familiares de fibrosis pulmonar e hipotiroidismo por madre y alcoholismo por padre; antecedentes personales no patológicos de tabaquismo de 12 paquetes/año, alcoholismo crónico intenso y consumo diario de cocaína de los 20 a 39 años. Antecedentes patológicos negados. Inició seis meses antes de su ingreso con dolor facial izquierdo, acompañado de cefalea occipital, los cuales no mejoraron con analgésicos. Con posterioridad se agrega pérdida de la agudeza visual del ojo izquierdo de manera progresiva hasta una semana antes del ingreso al mostrar amaurosis, por lo que acude al hospital. Tras el interrogatorio, el paciente refiere además epistaxis intermitente y rinorrea. La exploración ocular documenta parálisis del recto medial y lateral izquierdo, sin reflejo fotomotor y consensual ipsilateral. Refiere sólo visión de luces tras la valoración del ojo izquierdo. La rinoscopia reconoce la ausencia del tabique nasal y no se visualizan los cornetes inferior y medio izquierdo, con escasas costras hemáticas. La resonancia magnética de cráneo reconoce signos indicativos de un proceso inflamatorio crónico, posible granulomatosis con poliangiitis relacionada con trombosis del seno cavernoso y paquimeningitis a nivel del piso de la fosa craneal anterior izquierda y osteomielitis de la pared lateral de la órbita (Fig. 1).

Figura 1. Resonancia magnética de cráneo que muestra granulomatosis con poliangiitis. (CG214)



Ante la sospecha de proceso infeccioso crónico o vasculitis, se realizan biopsias por fibroendoscopia que descartan una anomalía infecciosa. Se solicitan los siguientes anticuerpos: antinuclear negativo, factor reumatoide de IgA positivo (42,8 U/mL), mieloperoxidasa negativa y antiproteína 3 positiva (31,85 u/mL). Por consiguiente, se establece el diagnóstico de poliangiitis granulomatosa. Se inicia tratamiento con bolos de metilprednisolona por tres días consecutivos y ciclofosfamida, con lo cual el paciente experimenta mejoría de la visión del ojo izquierdo hasta 20/200. El paciente egresa con seguimiento estrecho en la consulta de reumatología.

Discusión: El compromiso oftálmico se ha encontrado de manera frecuente en los pacientes con GPA, por ejemplo escleritis. Por otra parte,

10% a 15% de los pacientes pueden mostrar pseudotumores en la región retrobulbar que pueden causar diplopía, proptosis o pérdida de la visión. Es importante resaltar el antecedente de consumo de cocaína en el paciente, dado que dicha sustancia puede simular el fenotipo clínico de la GPA, pero con la ausencia de otras lesiones vasculares en los órganos típicamente afectados, además de la seropositividad a los anticuerpos p-ANCA y PR3 que define el diagnóstico de GPA.

Conclusiones: La GPA es una enfermedad reumatológica infrecuente, pero con consecuencias clínicas que pueden resultar irreversibles. El conocimiento de la anomalía, desde su epidemiología hasta su tratamiento, es fundamental para considerarla como diagnóstico diferencial en pacientes con amaurosis que muestren alteraciones en la vía respiratoria alta para detectar a tiempo la enfermedad y ofrecer las opciones terapéuticas de manera oportuna.

Bibliografía

1. Randafir CM, Balica NC, Horhat DI, Mot IC, Sarau CA, Poenaru M. Granulomatosis with polyangiitis (GPA)-A multidisciplinary approach of a case report. *Medicina (Kaunas, Lithuania)* 2022;58(12): 1837. <https://doi.org/10.3390/medicina58121837>.
2. Garlapati P, Qurie A. Granulomatosis with polyangiitis. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2022. PMID: 32491759.

CG215

PROTEINURIA NEFRÓTICA Y GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA EN GRANULOMATOSIS CON POLIANGIITIS: COMBINACIÓN INUSUAL

G.F. Azamar-Morales¹, A.L. Flores-Cisneros¹, L. Pacchiano-Alemán¹, M.V. Soto-Abraham², L.F. Flores-Suárez¹

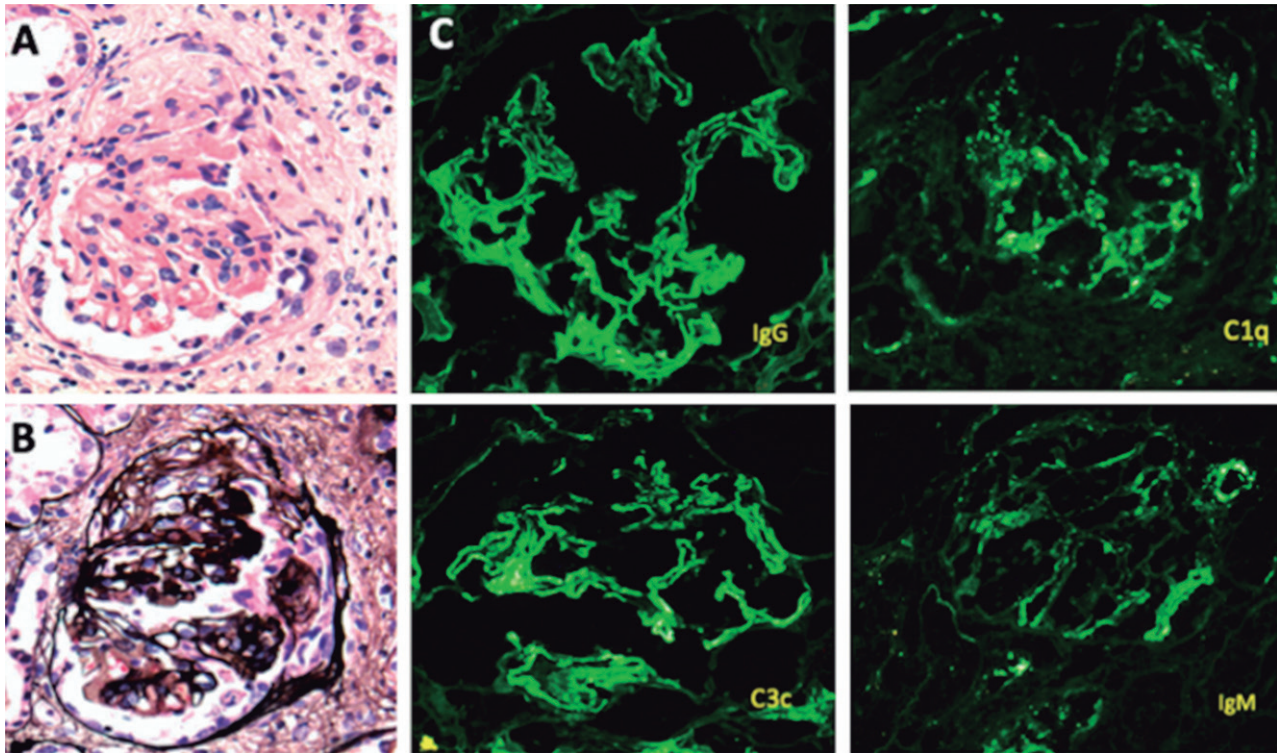
⁽¹⁾Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, ⁽²⁾Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Introducción: Es infrecuente la proteinuria nefrótica en la glomerulonefritis (GMN) relacionada con ANCA, así como el patrón histológico de "casa llena". Se presenta un caso *ad hoc*.

Presentación del caso: Hombre de 19 años sin antecedentes relevantes. Inició con tos, fiebre, síntomas óticos y nasales, diaforesis y tos hemoptoica de instalación súbita dos meses antes de su ingreso por deterioro respiratorio y hemoptisis franca. En la valoración inicial destacan TACAR con nódulos cavitados, patrón consistente con hemorragia alveolar difusa bilateral, creatinina sérica máxima de 1,94 mg/dL, EGO con hematuria, cilindruria granulosa y proteinuria nefrótica (5,3 g/día), C-ANCA 1:1.280, PR3-ANCA > 200 U/mL, MPO-ANCA, AAN, anti-Sm, anti-DNA de doble cadena, anti-GBM negativos, C3 y C4 normales. Se diagnosticó granulomatosis con poliangiitis (GPA) generalizada y se trató con 5 g totales de metilprednisolona IV, PDN oral a 1 mg/kg/día en descenso gradual y rituximab (RTX), 2 g totales. La evolución fue favorable y egresó. Si bien hubo mejoría de la función renal (creatinina sérica 0,82 mg/dL, EGO sin hematuria ni cilindruria) y el paciente ha estado asintomático y sin signos en la evolución, la proteinuria aumentó a 6,2 g/día, por lo cual se decidió la biopsia renal. Los hallazgos fueron: glomerulopatía membranosa con inmunofluorescencia positiva en "casa llena" (Fig. 1), proliferación intracapilar y extracapilar focal, con esclerosis segmentaria cicatrizal, lesión tubular aguda focal y fibrosis intersticial de grado 1, clasificada como mixta (EUVAS-Berden). Una nueva serología en búsqueda de lupus eritematoso y otras causas de la GMN más comunes fue negativa. Se atribuyó la proteinuria a la misma GPA y se decidió tratar con micofenolato de mofetilo (MMF) (2 g/día) y tacrolimus (2 mg/día), dada la ausencia de otras manifestaciones iniciales o nuevas de la GPA. Con ello, la proteinuria ha descendido al momento a 2,2 g/día. Desde entonces se mantiene en seguimiento por consulta externa, asintomático, sin datos de actividad de la enfermedad y sin desarrollo de complicaciones.

Discusión: Las vasculitis relacionadas con ANCA tienen como lesión renal característica la GMN proliferativa difusa, focal y segmentaria, intracapilar y extracapilar paucimunitaria. En < 5% se identifican complejos inmunitarios en la IF y menos aún con un patrón como ocurre en otras enfermedades,

Figura 1. A, tinción de H-E que revela proliferación extracapilar y engrosamiento de la membrana basal visible con metenammina de Jones (B). C, inmunofluorescencia con patrón en “casa llena”; IgG, IgM, C1Q, C3 positivos. (CG215)



en particular la nefritis lúpica. Adicionalmente, la proteinuria nefrótica es también inusual. Ésta llevó a la decisión de solicitar una biopsia renal. Esta entidad se ha tratado como una GMN membranosa primaria en ausencia de otros datos clínicos, con lo cual se ha obtenido respuesta. En relación con el tratamiento de mantenimiento, se mantendrá el RTX dado el cuadro inicial. **Conclusiones:** La presencia o persistencia de la proteinuria nefrótica en el contexto de GMN por GPA justifican la realización de biopsia renal para descartar otras anomalías o modificar o ajustar el tratamiento.

Bibliografía

1. Montalvo CMM, Gutiérrez LC, Pérez C, Delgado HH, Barrios PCM. ANCA-positive vasculitis with full-house nephropathy, an unusual association: a case report and review of literature. *J Bras Nefrol* 2022;44(2):285-90.
2. Sethi S, De Vriese AS, Fervenza FC. Acute glomerulonephritis. *Lancet* 2022;399(10335):1646-63.

CG216

VASCULITIS GRANULOMATOSA EOSINOFÍLICA CON POLIANGEÍTIS EN TIEMPOS DE COVID

L.O. Jacobo-Ramírez, L. Hernández-Roque
Centro Médico Lic. Adolfo López Mateos

Introducción: Es una enfermedad caracterizada por inflamación granulomatosa y rica en eosinófilos y vasculitis necrosante sistémica que afecta a vasos pequeños a medianos; la patogenia es resultado de la interacción compleja entre inmunidad innata y adaptativa, eosinófilos, neutrófilos y linfocitos.

Presentación del caso: Paciente femenino de 22 años sin antecedentes. Inició tres años antes con episodios de tos con emesis, disnea y cianosis. Diagnosticada con asma y posterior COVID-19 (PCR negativo), recibió

esteroides inhalados con mejoría parcial (persistencia de la tos). La radiografía de tórax mostró infiltrados difusos.

Un mes antes de su ingreso continúa con tos productiva (de las mismas características), pérdida de peso de 8 kg, fiebre, diaforesis nocturna, hiporexia, náusea con vómito, disestesias, hiperestesias de extremidades con disminución de la fuerza de clase función III a IV. Ingresa a urgencias.

Exploración física: neurológico: despierta, indiferencia al medio, bradipsiquia, bradilalia, desorientada, palidez ++, abdomen con lesiones indicativas de vasculitis; manos con lesiones purpúricas. Tórax: estertores bibasales, ruidos cardiacos aumentados en frecuencia e intensidad. Extremidades superiores: fuerza muscular 3/5 (MRC); extremidades inferiores: fuerza muscular 3/5 (MRC); pulsos palpables, REM normal. Se descartaron las causas frecuentes de eosinofilia. Electromiografía: mononeuritis múltiple sensitiva motora (Fig. 1). Broncoscopia y biopsia: infiltrado eosinófilo en biopsia pulmonar. TAC-AR: zonas dispersas en vidrio despolido y escaso patrón reticular. ECOTT: derrame pericárdico, pericarditis, datos de infiltración cardiaca (Tabla 1). Se inician bolos de metilprednisolona y luego tratamiento de inducción con ciclofosfamida. Se consigue mejoría hemodinámica y neurológica.

Discusión: Se presenta un caso de vasculitis granulomatosa eosinofílica con poliangeítis que satisface criterios de clasificación 2022 de la EULAR/ACR, dado que se identifican enfermedad obstructiva de la vía respiratoria (3), mononeuritis multiplex (1), eosinófilos en sangre $\geq 1 \times 10^9/L$ (5), inflamación extravascular de predominio eosinofílico en biopsia (2): 11 puntos de 6 requeridos. El 30% presenta anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) con especificidad para mieloperoxidasa (MPO); los fenotipos clínicos se dividen por ANCA; la mayoría de las complicaciones por eosinofilia se reconoce en el subtipo ANCA negativo.

Es una enfermedad muy poco frecuente, con incidencia de 0,5 a 2,3 casos por millón de años-persona, y prevalencia de 2,2 a 22,3 casos por millón; las variaciones son regionales. A diferencia de otras enfermedades reumatológicas, la relación en afectación hombres-mujeres es 1:13.

Conclusiones: Se requiere alta sospecha clínica, sin perder de vista los posibles diferenciales de eosinofilia; los anticuerpos pueden ser negativos, lo cual resalta la importancia de la clínica.

Figura 1. (CG216)

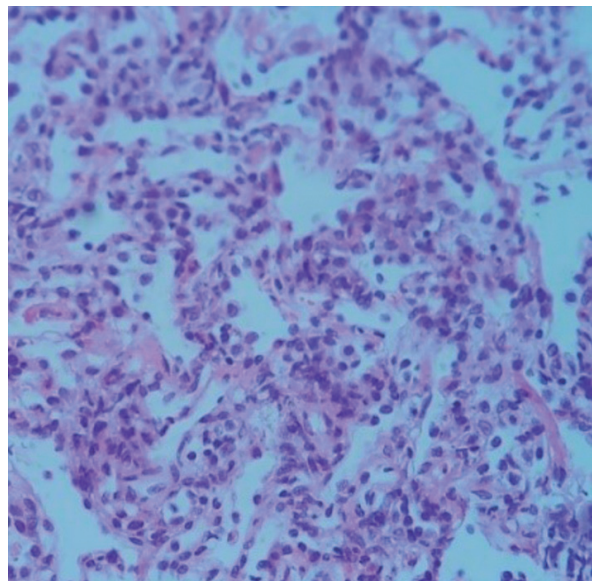


Tabla 1. Resultados de los estudios de laboratorio y anticuerpos. (CG216)

Estudios de laboratorio		
	Ingreso	Referencia
Hemoglobina	11,7 g/dL	12-16 g/dL
Hematócrito (%)	34,5%	37-47%
Leucocitos	7,6 x 10 ⁶	4,6-10,2 x 10 ⁶
Neutrófilos	3,9 x 10 ³	1,4-6,9 x 10 ³
Eosinófilos	1,7 x 10 ³	0-0,7 x 10 ³
Plaquetas	225 x 10 ³	150-450 x 10 ³
ANCA	1:320	Moteado fino
Anti-DNA	10	0-100 UI/mL
C3	64	90-180 mg/dL
C4	< 10	10-40 mg/dL
C-ANCA	Negativo	
P-ANCA	Negativo	

Bibliografía

- Grayson PC, Ponte C, Suppiah R, et al. 2022 ACR/EULAR Criteria for eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2022;81:309-314.
- Fagni F, Bello F and Emmi G, et al. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: Dissecting the pathophysiology. *Front. Med.* 2021;8:627776.
- Kitching AR, Anders HJ, Basu N, Brouwer E, Gordon J, Jayne DR, et al. ANCA-associated vasculitis. *Nat Rev Dis Primers.* 2020 Aug 27;6(1):71.

CG217

AMAUROSIS FUGAZ BILATERAL COMO DEBUT DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

G. Roque-González, P. Vargas-Solís, S. Muñoz-López, L. Andrade-Ortega, F. Irazoque-Palazuelos

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE

Introducción: La arteritis de células gigantes, también conocida como arteritis de la temporal, es una vasculitis inflamatoria granulomatosa no necrosante que afecta a las arterias de mediano y gran calibre. Las arterias carótidas externas e internas y sus ramas son las afectadas con mayor frecuencia y las que originan las manifestaciones clínicas típicas de la enfermedad: cefalea, claudicación mandibular y alteraciones visuales. Afecta sobre todo a mujeres mayores de 70 años y constituye un reto diagnóstico por las diferentes formas iniciales de presentación clínica. El diagnóstico se confirma por histopatología a partir de biopsia de la arteria afectada. El retraso en el diagnóstico ensombrece el pronóstico de los pacientes por complicaciones visuales; el pronóstico es mejor si se reconoce a tiempo, ya que los pacientes suelen responder bien al tratamiento. Se presenta un caso de una paciente con inicio visual y retraso en tratamiento.

Presentación del caso: Paciente femenina de 74 años quien acude a valoración inicial por episodio de amaurosis fugaz con evidencia del servicio de oftalmología de neuropatía óptica anterior bilateral de probable causa arterial, sin antecedentes de interés. Refiere cuadro de pérdida de visión de una semana de evolución, con malestar general, dolor mandibular, aumento de volumen de vena frontal cuatro semanas anteriores a la fecha. Por medios clínicos se palpa arteritis temporal izquierda engrosada, pero con pulsos conservados, sin otra alteración. Entre los estudios paraclínicos destacan hemoglobina 10,2 g/dL, plaquetas 600.000 y VSG 50. Se inicia tratamiento con pulsos de metilprednisolona (5 dosis) ante sospecha del cuadro. Una semana después del inicio del tratamiento con esteroides se practica biopsia de arteria temporal izquierda que confirma la sospecha clínica. La evolución fue favorable excepto por la pérdida de la visión bilateral, lo cual ha sido irreversible a pesar del tratamiento biológico a base de tocilizumab.

Discusión: La complicación neurológica más importante de esta enfermedad es la pérdida de visión que ocurre en casi 20% de los pacientes (parcial o completa). La pérdida de visión, junto con la claudicación mandibular, sugiere signos de isquemia. Las manifestaciones oculares que suelen presentarse antes de la ceguera son episodios de pérdida de visión transitoria (amaurosis fugaz), por lo general unilaterales. Estos episodios aparecen hasta en el 31% de los casos y preceden a la pérdida visual irreversible, efecto de la isquemia transitoria del nervio óptico. En este caso se documentó una presentación atípica a la descrita con inicio visual y afectación bilateral, con pobre respuesta al tratamiento ante el retraso de la atención médica.

Conclusiones: La arteritis de células gigantes constituye la forma más común de vasculitis sistémica; es preciso sospechar la afectación neurológica, ya que es importante iniciar dosis altas de esteroide, incluso antes de realizar la biopsia para evitar complicaciones. La importancia de la detección oportuna de esta entidad reside en la posibilidad de evolucionar a una forma complicada con afectación visual irreversible que podría evitarse con un tratamiento en fases tempranas.

Bibliografía

- Ameer MA. Temporal arteritis. *StatPearls-NCBI Bookshelf.* (2023, 8 agosto). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459376/>
- Nicolás-Sánchez F, Gallel-Vicente P, Peña-Porta JM, Sarrat-Nuevo RM. Evolución de un caso de arteritis de células gigantes sin tratamiento. *Reumatología Clínica* 2010;6(6):327-328. <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2010.03.005>.

CG218

INCREMENTO DEL RIESGO CORONARIO ASOCIADO AL RETRASO EN EL DIAGNÓSTICO DE GRANULOMATOSIS CON POLIANGEÍTIS EN UNA PACIENTE JOVEN

B. Juárez-García, D.I. Rojas-Abarca, L.D. Fajardo-Hermosillo

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco

Introducción: La granulomatosis con poliangeítis (GPA) es una vasculitis relacionada con anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) que afecta por lo regular a las vías respiratorias y el riñón. En cambio, las manifestaciones cardiacas como pericarditis, miocarditis, arteritis coronaria y

enfermedad valvular son infrecuentes; el infarto agudo de miocardio (IAM) es una manifestación excepcional. La GPA aparece con mayor frecuencia en adultos mayores y es poco común en menores de 20 años.

El riesgo cardiovascular (CV) en las vasculitis relacionadas con ANCA se vincula con una frecuencia de episodios cardiovasculares tres veces mayor y de episodios cerebrovasculares cuatro veces mayor respecto de la población general. Aparece más a menudo durante el primer año del diagnóstico. Además de los factores de riesgo CV habituales, se han comunicado el grado de actividad de la enfermedad, presencia de anticuerpos anti-PR3, mayor edad, disfunción diastólica, inestabilidad endotelial y aterosclerosis acelerada relacionados de manera específica con GPA.

La presentación atípica de la GPA lleva a la demora de su diagnóstico, lo cual da lugar a mayor inflamación y contribuye a un cuadro más grave con mayores complicaciones de la enfermedad, como la trombocitosis reactiva que contribuye al riesgo cardiovascular en estos pacientes. Se presenta el caso de una paciente joven con retraso del diagnóstico de GPA que desarrolló mayor inflamación y complicaciones, como trombocitosis reactiva, que propiciaron un episodio coronario.

Presentación del caso: Paciente femenino de 19 años con retraso de seis meses en su diagnóstico de GPA, ya que tenía un diagnóstico previo de tuberculosis, sin mejoría con antifímicos. Durante la evolución de la enfermedad mostró púrpura palpable de extremidades inferiores, nódulos en codos con vasculitis neutrofílica, enfermedad rinosinusal, enfermedad pulmonar intersticial, granulomas pulmonares, glomerulonefritis proliferativa extracapilar activa de tipo pauciinmunitario (Fig. 1), pérdida ponderal de 10 kg, fiebre y ANCA con patrón citoplasmático y anticuerpos antiproteína 3. Además de la trombocitosis reactiva (plaquetas $1.209 \times 10^9/L$), anemia normocítica normocrómica (hemoglobina 8,6 g/dL) y leucocitosis reactiva ($33,1 \times 10^9/L$), se descartaron infecciones y neoplasias hematológicas. Se inició tratamiento con esteroides y ciclofosfamida. A la semana sufrió un ataque isquémico transitorio con evidencia de aterosclerosis carotídea derecha y a las dos semanas IAM con obstrucción de dos vasos, arteria coronaria derecha en segmento distal y descendente posterior (se logró perfundir sólo a esta última). A los seis meses de la continuidad del tratamiento de la GPA, los antiplaquetarios y los antitrombóticos han normalizado las cifras de plaquetas y leucocitos, y remitido las manifestaciones renales, rinosinuales, cutáneas y pulmonares de la GPA.

Discusión: La demora en el diagnóstico favoreció la presentación de mayor actividad y compromiso pulmonar, cutáneo, rinosinusal y renal de la

enfermedad, además de complicaciones como la trombocitosis reactiva y aterosclerosis acelerada. Al final, un ataque isquémico transitorio y un IAM a los seis meses del inicio de los síntomas de la GPA fueron el resultado del incremento del riesgo CV por el retraso del diagnóstico y el tratamiento de GPA en esta paciente joven.

Conclusiones: El retraso en el diagnóstico de GPA provoca mayor inflamación y desarrollo acelerado de aterosclerosis, lo que eleva el riesgo CV de estos pacientes, incluidos los jóvenes, con la aparición de episodios cerebrovasculares y cardiovasculares.

Bibliografía

1. Aviña-Zubieta JA, Mai A, Amiri N, Dehghan N, Ann Tan J, Sayre EC, et al. Risk of myocardial infarction and stroke in patients with granulomatosis with polyangiitis (Wegener's): a population-based study. *Arthritis Rheumatol.* 2016 Nov;68(11):2752-2759.
2. Suppiah R, Judge A, Batra R, Flossmann O, Harper L, Höglund P, et al. A model to predict cardiovascular events in patients with newly diagnosed Wegener's granulomatosis and microscopic polyangiitis. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2011 Apr;63(4):588-96.

CG219

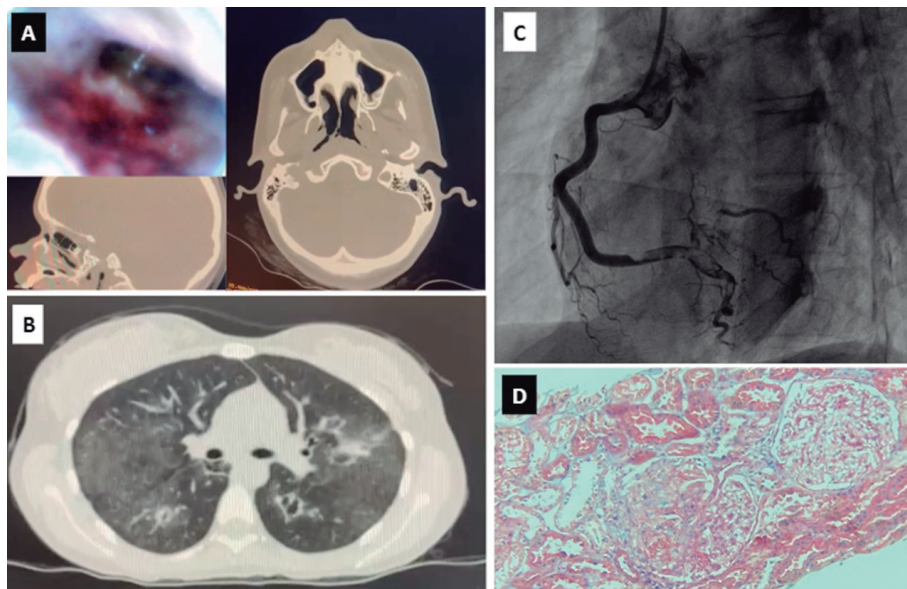
MUCORMICOSIS ESFENOIDAL COMO DESENCADENANTE DE GRANULOMATOSIS CON POLIANGITIS

A. Lucas-Hernández¹, A.L. Peralta-Amaro², O. Vera-Lastra², A. Carus-Sánchez², J.H. Trujillo-Alonso²

⁽¹⁾Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, ⁽²⁾Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mouret del Centro Médico Nacional La Raza, IMSS

Introducción: La granulomatosis con poliangiitis (GPA) es una vasculitis sistémica cuyo origen se ha vinculado con infecciones crónicas. Su relación con una masa fúngica no invasiva en el seno esfenoidal es poco común y desafiante. Se presenta un caso clínico excepcional en el que una bola fúngica esfenoidal por mucormicosis desencadenó la GPA en una paciente inmunocompetente.

Figura 1. Incremento del riesgo coronario en una paciente joven con granulomatosis con poliangeítis grave a consecuencia del retraso en su diagnóstico. A, afectación rinosinusal y otomastoidea en la tomografía axial computarizada (TAC), además de úlceras necróticas en mucosa nasal. B, compromiso pulmonar en la TAC pulmonar con infiltrado intersticial de enfermedad pulmonar intersticial y granulomas pulmonares. C, cateterismo cardiaco con obstrucción de arteria coronaria derecha en los segmentos distal y descendente posterior. D, glomerulonefritis proliferativa extracapilar activa de tipo pauciinmunitario en dos glomerúlos (200x biopsia renal, tricómico de Masson). (CG218)



Presentación del caso: Mujer de 63 años, previamente sana, que buscó atención por una cefalea persistente de dos meses acompañada de anosmia, rinorrea hialina, sensación de plenitud nasal y enrojecimiento del ojo izquierdo. De modo inicial, un oftalmólogo diagnosticó epiescleritis y la trató con esteroides oculares. Dado que la cefalea y los síntomas nasales persistieron, se realizó una rinoscopia que reveló una masa parda que ocupaba por completo el seno esfenoidal izquierdo, lo que llevó a la decisión de practicar una intervención quirúrgica. El análisis histopatológico identificó granulomatosis no caseificante, además de un conglomerado denso de hifas indicativo de mucormicosis. Puesto que se trataba de una micosis no invasiva, no se administró tratamiento antifúngico. Cuatro meses después de la cirugía, la paciente desarrolló hipertensión y aumento de creatinina, tratados con antihipertensivos y dieta. Dos meses más tarde, la paciente sufrió síndrome urémico y acidosis metabólica grave, lo que condujo al inicio de la hemodiálisis.

Discusión: Las vasculitis ANCA son un grupo de enfermedades reconocibles por inflamación y daño endotelial de pequeños vasos sanguíneos, efecto de la pérdida de tolerancia a las proteínas en los gránulos de neutrófilos, en particular mieloperoxidasa (MPO) y proteinasa 3 (PR3). Los estudios epidemiológicos sugieren que estas vasculitis pueden desencadenarse por estímulos infecciosos. La relación entre la colonización de la vía respiratoria superior por *S. aureus* y el riesgo de recaídas en pacientes con GPA es la más descrita en las publicaciones médicas. Se han propuesto varios mecanismos por los cuales las infecciones podrían precipitar las vasculitis ANCA, entre ellos la exposición a autoantígenos, el mimetismo molecular y la activación de neutrófilos. La afectación renal es un predictor importante de mortalidad en la GPA y se presenta como GNRP, caracterizada por proteinuria subnefrótica, hematuria microscópica e hipertensión. Los pacientes con GPA que desarrollan GNRP tienen por lo regular un patrón P-ANCA vinculado con anti-MPO en un 80% de los casos. La biopsia renal suele mostrar glomerulonefritis necrosante con formación de semilunas y escasos inmunocomplejos. La hemorragia alveolar también es una manifestación de la GPA con desenlaces casi siempre letales como en el caso presentado.

Conclusiones: Los factores desencadenantes de vasculitis aún no son del todo conocidos; la comunicación de este caso ayuda a comprender mejor la vinculación entre las infecciones y el inicio de las vasculitis ANCA. Hasta donde conocen los autores, no se han notificado casos previos de la relación entre mucormicosis y vasculitis ANCA.

Bibliografía

1. Garlapati P, Qurie A. Granulomatosis with polyangiitis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; December 5, 2022.
2. Csernok E, Gross WL. Current understanding of the pathogenesis of granulomatosis with polyangiitis (Wegener's). *Expert Rev Clin Immunol.* 2013;9(7):641-648. doi:10.1586/1744666X.2013.811052.

CG220

ARTERITIS DE TAKAYASU: UNA GRAN SIMULADORA

A. Trinidad-Vanegas¹, B.A. Paz-Rodríguez², R. Álvarez-Saucedo³, S.I. Domínguez-Valdés⁴, M.E. L. Gutiérrez-Saucedo⁵

⁽¹⁾Hospital Ángeles San Luis Potosí, ⁽²⁾Hospital Regional de Zacapa, ⁽³⁾Hospital San José de Celaya, ⁽⁴⁾Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, ⁽⁵⁾Hospital Central Militar

Introducción: La arteritis de Takayasu se define como una vasculitis granulomatosa que es afín a las arterias elásticas de gran calibre, sobre todo la aorta y sus ramas principales, y en particular los troncos supraaórticos. El proceso es crónico y destructivo.

Presentación del caso: Paciente femenina de 27 años de edad que un día antes de su consulta sufre pérdida súbita de la conciencia de unos 30 minutos, de la cual refiere no recordar lo ocurrido; no busca atención sino hasta el siguiente día que padece nuevamente un episodio de características y duración similares, además de astenia y desorientación. Consulta a un médico privado el cual identifica hipotensión y por tanto decide administrar soluciones intravenosas, sin observar mejoría. Entonces es enviada al hospital regional de Zacapa (Guatemala) donde la exploración física reconoce

afasia de Broca, ausencia de pulsos periféricos y centrales, y soplo carotídeo de grado V.

Al interrogatorio dirigido la paciente refiere mareo al elevar los brazos o levantarse de la cama de manera súbita de un año de evolución, visión borrosa, fatiga a medianos esfuerzos y disnea de tres meses de evolución.

Estudios paraclínicos: la ausencia de pulsos y la presencia del soplo carotídeo llevan a solicitar resonancia magnética; ésta identifica isquemia aguda que compromete los ganglios basales en el lado izquierdo y parte del lóbulo parietal en la región cortical y subcortical en la zona de la arteria cerebral media.

El Doppler carotídeo muestra una carótida izquierda de pequeño calibre, paredes engrosadas con disminución notoria de su luz (~ 75%).

El ecocardiograma transesofágico revela insuficiencia tricuspídea de grado leve, insuficiencia mitral de grado inocuo y agujero oval permeable.

La angiografía de tórax y abdomen delinea engrosamiento uniforme mural de la aorta torácica a nivel del llamado, el cual se extiende hacia el origen de sus troncos principales, incluido el tronco braquiocefálico hasta su bifurcación, arteria carótida común izquierda hasta el bulbo, así como la arteria subclavia en su tercio medio, entre la arteria vertebral y la axilar. Dicho engrosamiento mural da lugar a menor amplitud de la luz vascular, lo que lleva a considerar arteritis de Takayasu (Fig. 1).

Anti-DNA negativo, C-ANCA negativo, P-ANCA positivo, FANA: positivo patrón homogéneo, dilución 1:80; β_2 glucoproteína, anticardiolipina, anticoagulante lúpico negativos y velocidad de sedimentación de 46.

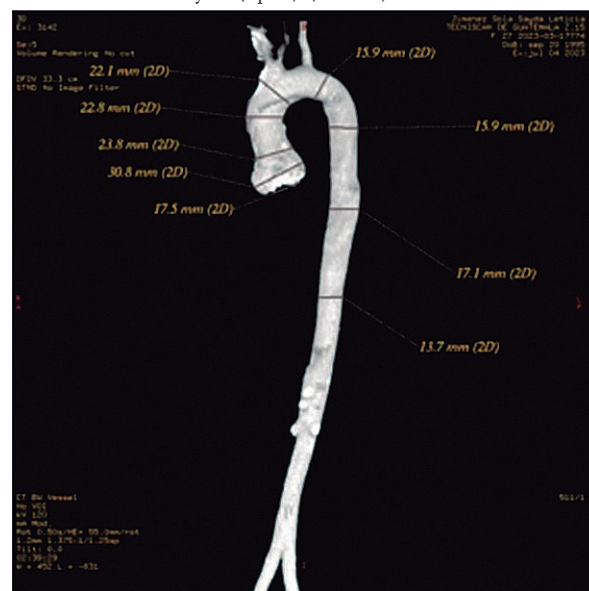
Tratamiento: dada la gravedad del cuadro se decide iniciar ciclofosfamida a dosis de 1 mg/m² mensual hasta cumplir seis meses, pulsos de 1 g de metilprednisolona cada 24 horas por tres ocasiones y dosis de mantenimiento de prednisona de 0,5 mg/kg

La paciente se halla actualmente estable, sin afasia y ningún otro compromiso neurológico, en espera de valoración por el servicio de cirugía vascular.

Discusión: La arteritis de Takayasu es una rara enfermedad dado que se presenta en un 17% de la población, por lo que en personas jóvenes con episodios cerebrales de origen vascular debe considerarse como una causa probable porque puede ser el modo de presentación de esta enfermedad.

Conclusiones: El conocimiento, dominio y sospecha de la vasculitis permiten establecer un diagnóstico e instituir un tratamiento temprano para mejorar el pronóstico y la evolución de los pacientes con esta afección.

Figura 1. Angiotomografía de tórax y abdomen: engrosamiento uniforme mural de la aorta torácica a nivel del llamado, el cual se extiende hacia el origen de sus troncos principales, incluido el tronco braquiocefálico hasta su bifurcación, arteria carótida común izquierda hasta el bulbo, así como la arteria subclavia en su tercio medio entre la arteria vertebral y axilar; tal engrosamiento mural causa menor amplitud de la luz vascular, signos de posible arteritis de Takayasu (tipo I). (CG220)



Bibliografía

1. Kong Xiufang, Xiaojie Zhang, Peng Lv, Xiaomeng Cui, Lili Ma, Huiyong Chen, et al. Treatment of Takayasu arteritis with the IL-6R antibody tocilizumab vs. cyclophosphamide. *International Journal of Cardiology* 2018;266:222-228.
2. Tombetti E, Mason JC. Takayasu arteritis: advanced understanding is leading to new horizons. *Rheumatology (United Kingdom)* 2019;58(2): 114.

CG221**POLIANGÉITIS MICROSCÓPICA EN OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA**

W.A. Morales-Castañeda, HGZ/MF3

IMSS, Mazatlán

Introducción: La poliangeítis microscópica y la osteogénesis imperfecta son dos espectros del amplio campo de la reumatología. Por un lado se observa la afección autoinmunitaria con daño grave a un órgano vital y, por el otro, el compromiso del tejido conectivo que provoca secuelas musculoesqueléticas.

Presentación del caso: Paciente femenina de 47 años quien tiene como antecedente osteogénesis imperfecta tipo 1 diagnosticada 10 años antes; se la valora tras protocolo de estudio por sufrir dos fracturas patológicas con falla de consolidación con material de osteosíntesis. Inicia padecimiento en diciembre de 2022 con cuadro de escleritis derecha tratado con esteroide local por el servicio de oftalmología, con recuperación completa. En julio de 2023 se detecta en estudios de control una creatinina de 4,8 (la previa en diciembre de 2022 de 0,6), con elevación leve de azoados (urea 68, BUN 33). Se confirma TFG de 29 ml/min y se solicita protocolo de estudio: ANA, anti-DNA, anti-Ro, anti-La y anticardiolipinas negativas; ANCA MPO 50,4 (límite 20). Sin datos de afectación pulmonar, se inicia control con pulsos de metilprednisolona y rituximab. La paciente muestra respuesta parcial. En septiembre de 2023 se registra una creatinina de 8,8 y se añade síndrome urémico adjunto que requiere hemodiálisis de urgencia. La paciente no es apta para plasmaféresis por el tiempo de evolución; la repuesta al tratamiento es mala. Se prescriben pulsos de ciclofosfamida, sin respuesta hasta el segundo pulso, y aún se halla en hemodiálisis programadas.

Discusión: Las enfermedades de la paciente son entidades poco frecuentes en la población, con una prevalencia < 2,3 casos por 100.000 personas. En la osteogénesis imperfecta, la afectación de la paciente no es grave, dado que el fenotipo 1 tiene una alteración leve y el tratamiento se basa en el mantenimiento de la densidad mineral ósea y la prevención de caídas. Por su lado, la glomerulonefritis de rápida progresión, ANCA-MPO positivo, corresponde al fenotipo de una poliangeítis microscópica, en la cual más del 90% muestra compromiso renal (65% de rápida progresión), con un riesgo dos veces mayor de requerir tratamiento sustitutivo de la función renal en comparación con la poliangeítis granulomatosa (20% vs. 9% a 7 años). Debido a la afectación renal, la paciente debe someterse a una vigilancia más estrecha de la densidad mineral ósea y los valores séricos de calcio y fósforo.

Conclusiones: La presencia de dos enfermedades reumatológicas con distinta fisiopatología en una sola paciente representa un reto diagnóstico-terapéutico para el reumatólogo.

Bibliografía

1. Almaani S, Fussner LA, Brodsky S, Meara AS, Jayne D. ANCA-associated vasculitis: an update. *J Clin Med*. 2021 Apr 1;20(7):1446.
2. Deguchi M, Tsuji S, Katsura D, Kasahara K, Kimura F, Murakami T. Current overview of osteogenesis imperfects. *Medicina (Kaunas)*. 2021 May 10;57(5):464.

CG222**GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE POLIANGÉITIS MICROSCÓPICA: REPORTE DE CASO**258 *Reumatol Clin*. 2024;20 Ext.1

J.G. González-Mellado

Hospital Regional de Ciudad Madero

Introducción: Las vasculitis relacionadas con anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) son trastornos heterogéneos y multisistémicos caracterizados por inflamación y necrosis de vasos sanguíneos pequeños y medianos de origen desconocido. Se han identificado tres síndromes clínico-patológicos distintos: granulomatosis con poliangeítis (GPA), poliangeítis microscópica (PAM) y granulomatosis eosinofílica con poliangeítis. La PAM es una enfermedad autoinmunitaria idiopática reconocible por vasculitis necrosante de vasos sanguíneos de pequeño tamaño y ANCA positivos. Se calcula que la tasa de supervivencia a cinco años es de 45% a 76%. El espectro clínico de la PAM es amplio y, por lo tanto, la presentación puede ser muy variada, desde una erupción cutánea hasta una enfermedad multisistémica fulminante.

Presentación del caso: Paciente femenino de 43 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica, ambas con mal apego al tratamiento y sin seguimiento. Se la hospitaliza por cuadro indicativo de síndrome nefrítico y derrame pleural bilateral. La exploración física identifica disminución de la agudeza visual, iritis en el ojo derecho, hemorragia vítrea, proliferaciones papilovitreas y papila de faro en la niebla bilateral, úlceras orales indoloras, síndrome pleuropulmonar de derrame, disnea MMRC 3 y flogosis de la segunda a la quinta articulación interfalángica proximal y de la segunda a la cuarta articulación metacarpofalángica, con dolor a la movilización pasiva de muñeca derecha y ambos hombros. En los miembros pélvicos destacaban lesiones ulceradas pequeñas, en sacabocados, de aspecto isquémico, dolorosas, en diferentes estadios de evolución y edema generalizado +++/++++. La toracocentesis muestra trasudado y se inició abordaje de agudización de la función renal. Se llevó a cabo de manera inicial examen general de orina que registra proteinuria y hematuria; el ultrasonido renal delinea morfología y tamaño normales de ambos riñones con relación corteza-médula en límites también normales; la recolección de orina de 24 horas muestra una proteinuria en intervalos no nefróticos por lo que se practica biopsia renal (37 glomérulos, arterio-nefroesclerosis, proliferación mesangial con engrosamiento subendotelial y nódulos de Kimmelstiel-Wilson). También se realizó biopsia cutánea que informa vasculitis leucocitoclástica con abundantes eosinófilos. El panel de estudios inmunológicos mostró ANCA perinuclear (P-ANCA) positivo (1:80), ANCA citoplasmático (C-ANCA) negativo, anticuerpos antinucleares negativos, factor reumatoide positivo, elevación de reactivantes de fase aguda, además de la fracción C3 del complemento en el límite inferior de la normalidad. Por lo anterior, y aunado al cuadro clínico con afectación cutánea, inflamación articular, úlceras orales y deterioro de la agudeza visual, se integró el diagnóstico de vasculitis ANCA positivo tipo poliangeítis microscópica. Se inició tratamiento de inducción a la remisión con 3 bolos de metilprednisolona con posterior esquema de reducción con prednisolona vía oral, metotrexato (15 mg/sem) y ácido fólico (5 mg).

Discusión: La PAM tiene un compromiso de múltiples órganos; sin embargo, la afectación renal, caracterizada por glomerulonefritis de rápida progresión, es la principal característica clínica y puede evolucionar a una enfermedad renal terminal que requiere tratamiento sustitutivo. La relativa rareza y la presentación inespecífica de la PAM suponen desafíos diagnósticos y a menudo resultan en un retraso diagnóstico significativo de más de seis meses en un tercio de los pacientes. La clave para el diagnóstico suele ser la aparición de afectación multisistémica; por lo tanto, se requiere un enfoque muy cuidadoso y sistemático.

Conclusiones: Se presentó un caso de poliangeítis microscópica que inicia con síndrome nefrítico secundario a glomerulonefritis de rápida progresión.

Bibliografía

1. Yates M, Watts R. ANCA-associated vasculitis. *Clin Med [Internet]*. 2017;17(1):60-4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28148583>.
2. Greco A, De Virgilio A, Rizzo MI, Gallo A, Magliulo G, Fusconi M, et al. Microscopic polyangiitis: advances in diagnostic and therapeutic approaches. *Autoimmun Rev [Internet]*. 2015;14(9):837-44. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25992801/>.
3. Villiger PM, Guillemin L. Microscopic polyangiitis: clinical presentation. *Autoimmun Rev [Internet]*. 2010;9(12):812-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20656070/>.

CG223

LINFOMA EXTRANODAL DE CÉLULAS T/NK COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE GRANULOMATOSIS CON POLIANGEÍTIS

E.N. Mancillas-Díaz, G. Cruz-López, N. Castro-Lizano, J.D. Centeno-Valadez, G. Echeverría-González

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalupe, Jalisco

Introducción: El linfoma extranodal de células T/NK es un subtipo raro de linfoma no Hodgkin presentado más a menudo en su forma nasal (80%) que la extranasal (20%). La mayoría de los pacientes corresponde a adultos, en particular hombres de las poblaciones latinoamericana y asiática. Se ha publicado una incidencia de 0,09 por 1.000.000 individuos. Las lesiones dérmicas más frecuentes son placas eritematosas o violáceas y tumoraciones que pueden ulcerarse. Los pacientes con lesiones dérmicas casi siempre tienen enfermedad en estadio más avanzado y un peor pronóstico. Las células neoplásicas son similares cualquiera que sea su localización anatómica. Con frecuencia, los infiltrados muestran angiocentricidad y angiodestrucción que llevan a la necrosis de la zona y expresan el inmunofenotipo típico CD2+, el CD3 de superficie negativo, el CD3 épsilon citoplasmático positivo y el CD56+.

Presentación del caso: Hombre de 26 años que inició en 2022 con múltiples tumoraciones eritematosas, dolorosas y hiperémicas en piel de extremidades y tronco, con supuración, ulceración y remisión de éstas, y que dejaban cicatriz y placa hiperpigmentada. La biopsia de la lesión reveló granuloma, por lo que se sospechó granulomatosis con poliangieítis. En abril de 2023 apareció otra lesión en la extremidad superior izquierda que se ulceró, infectó y evolucionó a fascitis necrosante. El paciente no mostró síntomas respiratorios superiores, pero se reconoció una lesión eritematosa en el tabique nasal sin perforación. Los estudios de inmunoespecificidad de vasculitis ANCA fueron negativos. La evolución clínica fue desfavorable, con edema de la extremidad, trombosis arterial y desinserción tendinosa proximal del bíceps braquial. Cursó con deterioro de la herida y sangrado y aumento del edema según la evaluación de cirugía plástica y, dado el deterioro de la evolución de la herida, se recomendó la amputación por pérdida funcional y destrucción tisular de consideración. La biopsia de lesión en la extremidad inferior izquierda identificó neoplasia pobremente diferenciada que infiltraba tejidos blandos, con inmunohistoquímica: CD34-, CD20-, CD3+, CD4+ en 40% de las células, CD8+ en 10% de las células, CD56+, CD30-, Ki67 90%, Tdt-. Los hallazgos son consistentes con linfoma de células T/NK extranodal y hay además angiocentricidad y angiointervención con zonas de necrosis en un 30%.

Discusión: El propósito de esta revisión es establecer la dificultad para realizar el diagnóstico diferencial de vasculitis de otras anomalías que también muestran granulomas. La sospecha primaria fue vasculitis ANCA+ por biopsia de lesiones dérmicas que indicó lesión granulomatosa y del tabique nasal. Entre los diferenciales reumatológicos más importantes figura la granulomatosis con poliangieítis, ya que puede aparecer con úlceras, pápulas, vesículas y granulomas en piel, además de la afectación respiratoria superior. Otras alteraciones a considerar son las infecciones fúngicas y por micobacterias, pero se descartaron con el informe de cultivos para hongos y micobacterias negativos; sólo se encontró crecimiento de *E. coli* BLEE por sobreinfección de la herida en el brazo izquierdo.

Conclusiones: Es importante establecer el diagnóstico oportuno de vasculitis relacionadas con ANCA y sus diferenciales mediante estudios dirigidos para disminuir la morbilidad relacionada con el retraso diagnóstico y terapéutico. En este caso, los estudios que mejor orientan la dirección del abordaje son la biopsia y los marcadores de inmunoespecificidad.

Bibliografía

1. Tse E, Kwong Y. The diagnosis and management of NK/T-cell lymphomas. *Journal of Hematology & Oncology*. 2017 Apr 14;10(1).
2. Wang H, Fu B, Gale RP, Liang Y. NK-/T-cell lymphomas. *Leukemia*. 2021 Jun 11;35(9):2460-8.

CG224

BARICITINIB EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTERITIS DE TAKAYASU: REPORTE DE DOS CASOS

M.F. Castillo-López, J. Rojas-Serrano

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Introducción: La arteritis de Takayasu (ATK) es una vasculitis de grandes vasos, los cuales incluyen la aorta, sus ramas principales y las arterias pulmonares. Si bien existe la última actualización del 2018 acerca de las recomendaciones para el tratamiento de las vasculitis de grandes vasos, y se administran fármacos como los FARME, el adalimumab, el tocilizumab y los esteroides a dosis altas, las directrices terapéuticas de la ATK aún no están bien establecidas. Se describen dos casos de adecuada respuesta al tratamiento con baricitinib en pacientes con diagnóstico de arteritis de Takayasu.

Presentación de los casos:

Caso 1: Paciente femenino de 39 años con ocho años de evolución de ATK y presencia de soplo en carótidas, ausencia de pulsos de la mano derecha, disminución del calibre de ambas carótidas y vasculitis cerebral; satisface los criterios clasificatorios de la arteritis de Takayasu de la ACR/EULAR 2022. Sufre epilepsia como secuela de las hemorragias cerebrales. Se ha indicado antes tratamiento con ciclofosfamida, adalimumab, tocilizumab, metotrexato y esteroide a dosis altas (40 mg), siempre con recaídas de la vasculitis al disminuir la dosis de prednisona < 7,5 mg/día. Dos años antes inició baricitinib, tratamiento que se mantiene hasta la actualidad, con control absoluto y suspensión de esteroide y sin datos de actividad de la enfermedad.

Caso 2: Paciente femenino de 46 años con antecedente de ATK, que inicia tratamiento con azatioprina, metotrexato y esteroide a dosis altas. Diez meses después sufre recaída secundaria a claudicación del brazo izquierdo, con estenosis a nivel de la arteria axilar izquierda y oclusión completa de arteria cubital, por lo que se suspende la azatioprina y se inicia tratamiento con tocilizumab, que al interrumpirlo ocho meses después produjo oclusión de arterias del miembro torácico izquierdo, por lo que fue necesario colocar tres *stents*; un mes después se inicia tratamiento con baricitinib y ha permanecido en remisión hasta la actualidad, sin dosis de corticoesteroide. Véase la **Tabla 1**.

Discusión: El baricitinib es un fármaco de molécula pequeña, que inhibe al IFN- γ y la vía de IL-6 a través de JAK1, y al factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos a través de JAK2. Este mecanismo de acción hace que el baricitinib tenga un efecto antiinflamatorio muy potente, motivo por el cual se decidió instituir este tratamiento en los pacientes con ATK si otras opciones terapéuticas no estaban disponibles o eran inefectivas. La suspensión de corticoesteroide y la ausencia de datos de recaída sugieren que este fármaco podría ser útil en el tratamiento de esta enfermedad.

Conclusiones: El mecanismo de acción amplio del baricitinib sugiere que este fármaco podría valorarse en estudios clínicos para su eficacia y seguridad en el tratamiento de este trastorno.

Bibliografía

1. Tombetti E, Mason JC. Takayasu arteritis: advanced understanding is leading to new horizons. *Rheumatology (Oxford)* [Internet]. 2019 [citado el 25 de octubre de 2023];58(2):206-19. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29635396/>.
2. Hellmich B, Agueda A, Monti S, Buttgerit F, de Boysson H, Brouwer E, et al. 2018 Update of the EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis* [Internet]. 2020;79(1):19-30. Disponible en: <https://ard.bmj.com/content/annrheumdis/79/1/19.full.pdf?with-ds=yes>.
3. Grayson PC, Ponte C, Suppiah R, Robson JC, Gribbons KB, Judge A, et al. 2022 American College of Rheumatology/EULAR classification criteria for Takayasu arteritis. *Ann Rheum Dis* [Internet]. 2022;81(12):1654-60. Disponible en: <https://ard.bmj.com/content/annrheumdis/81/12/1654.full.pdf?with-ds=yes>.
4. Bechman K, Yates M, Galloway JB. The new entries in the therapeutic armamentarium: the small molecule JAK inhibitors. *Pharmacol Res* [Internet]. 2019 [citado el 25 de octubre de 2023];147(104392):104392. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.phrs.2019.104392>.

Tabla 1. Evolución del tratamiento. (CG224)

Caso 1				
Ciclofosfamida	Adalimumab/metotrexato	Tocilizumab	Recaída	Baricitinib
Octubre 2013	Enero 2014	Diciembre 2019		Diciembre 2021-actualidad
500 mg DU	40 mg/7,5 mg/sem	162/0,9 mL/sem		4 mg/día
Caso 2				
Azatioprina/Metotrexato	Rituximab	Azatioprina/metotrexato/tocilizumab	Recaída	Baricitinib
Junio 2020	Mayo 2020	Febrero 2021		Noviembre 2021-actualidad
350 mg/20 mg/sem	1 g	350 mg/20 mg/162/0,9 mL/sem		4 mg/día

5. Urits I, Israel J, Hakobyan H, Yusin G, Lassiter G, Fackler N, et al. Baricitinib for the treatment of rheumatoid arthritis. *Reumatología* [Internet]. 2020 [citado el 25 de octubre de 2023];58(6):407-15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5114/reum.2020.102006>.

CG225

DE LA RUTA DE LA SEDA A MÉXICO: ENFERMEDAD DE BEHÇET, A PROPÓSITO DE UN CASO

E.F. Quirarte-Tovar, L. Gómez-Limón, K.B. Contreras-Díaz, R.E. Vélez-Burboa, M. Vázquez-Del Mercado

Hospital Civil Juan I. Menchaca, Guadalajara, Jalisco

Introducción: La enfermedad de Behçet es una vasculitis sistémica de vaso variable de acuerdo con la Nomenclatura Revisada del Consenso de Chapel Hill 2012. El patrón geográfico de la enfermedad sugiere una distribución a lo largo de la antigua ruta de la seda, con mayor incidencia en el Medio y Lejano Oriente, con una prevalencia calculada de 10,3/100.000 personas, por lo que en áreas no endémicas se considera una enfermedad rara. Las lesiones mucocutáneas son el sello distintivo y se caracteriza por úlceras aftosas orales o genitales recurrentes y puede acompañarse de manifestaciones más graves, como uveítis, afectación neurológica y vascular; son características la afectación venular y la formación de aneurismas pulmonares y arteriales.

Presentación del caso: Mujer de 31 años de edad, sin antecedentes de importancia. Inició síntomas a los 29 años con un cuadro indicativo de infección de vías respiratorias superiores caracterizado por rinorrea, tos seca, cefalea intensa y fiebre hasta de 40°C, motivo por el cual recibió tratamiento con ácido acetilsalicílico con posterior aparición de prurito, habones y lesiones ulcerosas en paladar y en la región peribucal. Este cuadro sufrió recurrencia en tres ocasiones; en el último episodio aparecieron úlceras dolorosas en genitales, síndrome purpúrico palpable en las extremidades inferiores y lesiones en las manos de forma simétrica (placas y nódulos rojos violáceos), ambos consistentes con vasculitis leucocitoclástica (resultado de biopsia); las últimas lesiones eran indicativas de eritema *elevatum diutinum*. El perfil inmunológico registró anticuerpos antinucleares con inmunoespecificidad negativos; VSG 51 mm/h; PCR 127 mg/dL; complementos normales; HLA-B51 positivo; prueba de patergia negativa; hemoglobina 13,6 g/dL; plaquetas 274 mil; serologías para HIV, VHC y VHB no reactivas; examen general de orina sin anomalías. Durante su evolución intrahospitalaria mostró ojo rojo unilateral, doloroso y con pérdida de la visión, secundario a uveítis anterior (diagnosticado por el servicio de oftalmología); se trató con glucocorticoides a dosis altas, medidas tópicas y colchicina, con adecuada respuesta al tratamiento y posterior inmunosupresión con azatioprina.

Discusión: Hay informes de enfermedad de Behçet en otras partes del mundo, incluidos Rusia, Brasil, Mongolia, México, Colombia, Chile, Australia, Nueva Zelanda, pero no representan más de 200 pacientes. El antígeno HLA de clase I, HLA-B51, es el factor de susceptibilidad genética más predominante. Las variantes comunes en los *locus* IL-10, IL-23, IL-12RB2 y STAT-4 predisponen a los individuos a la enfermedad de Behçet. Los factores infecciosos son importantes e incluyen antígenos virales

(herpes simple 1) y bacterias (*Streptococcus sanguinis*), con alta homología con proteínas humanas de choque térmico, lo que activa una respuesta inmunitaria de reacción cruzada en individuos genéticamente predispuestos. La enfermedad de Behçet sigue un curso crónico con crisis y periodos de remisión. El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos. Es importante excluir otras enfermedades que simulen las características clínicas observadas en la enfermedad de Behçet de origen infeccioso, enfermedades reumatológicas como el lupus eritematoso generalizado, y espondiloartritis. **Conclusiones:** La enfermedad de Behçet representa un reto para el reumatólogo debido a su rareza y variedad de presentaciones clínicas, dado que no se han identificado características histológicas o de laboratorio singulares, lo cual hace aún más difícil su diagnóstico.

Bibliografía

1. Yazici Y, Hatemi G, Bodaghi B, Cheon JH, Suzuki N, Ambrose N, et al. Behçet syndrome. *Nature Reviews Disease Primers*. 2021 Sep 16;7(1).
2. Ortiz Valencia CG, González Guajardo DA. Enfermedad de Behçet: reporte de 2 casos. *Rev Mex Oftalmol*. 2016;90(3):137-45.

CG226

GRANULOMATOSIS CON POLIANGITIS CON APENDICITIS COMO MANIFESTACIÓN INTESTINAL

F.G. Arévalo-Martínez¹, L.I. Ochoa-Ayala², E. Reyes-Ríos³

⁽¹⁾Hospital Ángeles Metropolitano, ⁽²⁾Hospital General Fray Junípero Serra, ISSSTE, Tijuana, ⁽³⁾Hospital General Regional núm. 20, IMSS, Tijuana

Introducción: La granulomatosis con poliangeitis (GCP) es una de las vasculitis granulomatosas necrosantes relacionada con ANCA que afecta a vasos de mediano y pequeño tamaño en múltiples sistemas orgánicos, en particular el respiratorio, el renal y el pulmonar. La incidencia es de 10 a 30 pacientes por millón, se incrementa con la edad y es ligeramente mayor en hombres. La etiopatogenia incluye factores genéticos, ambientales, infecciones y drogas. Se describe un caso de GCP con apendicitis como manifestación intestinal.

Presentación del caso: Paciente masculino de 53 años de edad sin AHF ni APP de importancia. Inicia el padecimiento en noviembre de 2022 con algia y sinovitis en tobillos, lesiones purpúricas y parestesia en miembros inferiores, a lo cual se agregan después hipoacusia derecha, disfonía, fatiga, debilidad y disnea progresiva. Tres días antes de su ingreso en marzo de 2023 sufre dolor y enrojecimiento ocular bilateral, dolor agudo y progresivo en el cuadrante inferior derecho del abdomen y fiebre de 38,1°C. La exploración física reconoce escleritis bilateral, otitis media derecha, úlceras nasal y oral, afectación subglótica, taquicardia, crepitos pulmonares bibasales y dolor abdominal bien localizado en el cuadrante inferior derecho. Estudios de laboratorio: anemia ferropriva 7 g/dL, plaquetas 553 mil/mL, leucocitosis 12.570/mL, neutrofilia 11.730/mL, VSG 120 mm/H, PCR 15,25 mg/dL, cistatina C 1,83 mg/L, TFG 41,55 ml/min, EGO con eritrocituria y datos de IVU, cANCA 1:1.640. La TAC de pulmón de alta resolución revela neumonitis basal y el USG abdominal identifica un signo de diana. Se realiza apendicectomía, que se complica con dehiscencia y se practica una nueva intervención quirúrgica (la TAC de abdomen identifica líquido libre y en

fondo de saco de Douglas); la biopsia de apéndice (y la cutánea en miembros inferiores) reveló vasculitis de vasos de mediano y pequeño calibre.

Discusión: Se presenta el caso de un paciente masculino con GCP y afectación en múltiples sistemas orgánicos, incluido el gastrointestinal (GI). La afectación GI es rara y potencialmente letal. Se han descrito ulceración, perforación y sangrado masivo en yeyuno, íleon, estómago y esófago. Es efecto de una vasculitis mesentérica o de los vasos de la submucosa. En este caso, la afectación se localizó en el apéndice y se confirmó con biopsia.

Conclusiones: En este caso de GCP con apendicitis como manifestación intestinal, el tratamiento quirúrgico oportuno, la antibioticoterapia y los esteroides sistémicos en combinación con inmunosupresores hicieron posible una buena resolución.

Bibliografía

1. Erikson P, Segelmark M, Hallböök O, et al. Frequency, diagnosis, treatment, and outcome of gastrointestinal disease in granulomatosis with polyangiitis and microscopic polyangiitis. *J Rheumatol.* 2018;45: 529-537.
2. Latus J, Koetter I, Fritz P, et al. Gastrointestinal involvement in granulomatosis with polyangiitis and microscopic polyangiitis. Histological features and outcome. *Int J Rheum Dis.* 2014;17:412-419.

CG227

MANIFESTACIONES OCULARES GRAVES COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE ARTERITIS DE TAKAYASU

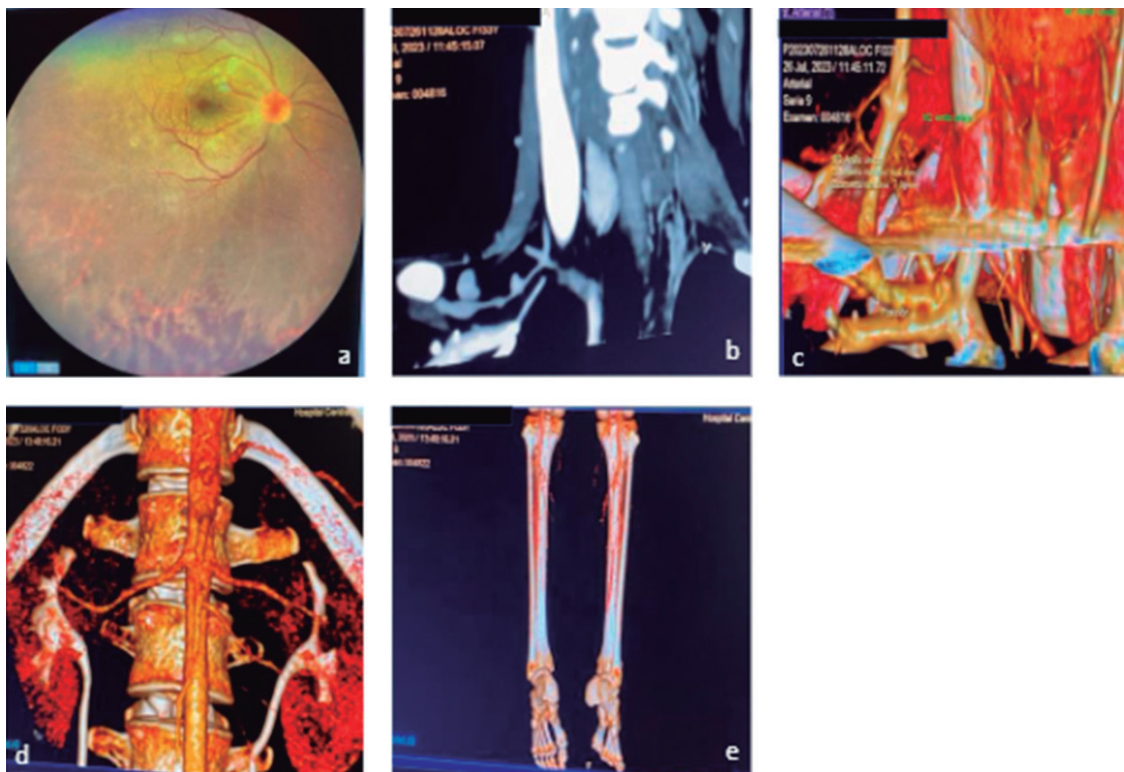
J.I. Velasco-Santos, M.J. Guadarrama-Morfin, N. García-Mosqueda, C. Abud-Mendoza, D. Herrera-Van Oostdam

Hospital Central Ignacio Morones, SLP

Introducción: La arteritis de Takayasu tiene una incidencia de 150 casos por millón. La mediana de edad de presentación es de 25 años, con predominio en mujeres (8:1). La mayoría de los pacientes muestra de manera inicial síntomas y signos de insuficiencia vascular o inflamación sistémica, o ambos. Las alteraciones visuales al inicio aparecen en < 10%, con pérdida de la visión en 8,8%, dolor ocular en 21,1%, ojo rojo en 18,4% y fotofobia en 5,3%.

Presentación del caso: Paciente femenino de 33 años sin antecedentes heredofamiliares de importancia, consumo de tabaco durante dos años, tres cigarrillos por semana, alcoholismo ocasional sin llegar a la embriaguez, así como inhalación de solventes orgánicos y marihuana dos veces por semana; sin consumo de estas sustancias en los últimos 13 años. Sufrió crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas dos años antes de su primera valoración por el servicio de reumatología, que remitieron sin tratamiento. Durante el mismo periodo refiere cefalea intensa, de tipo opresivo, en la región parietal de forma bilateral, sin atenuantes ni exacerbadores; dos meses antes de su valoración se agregó disminución de la agudeza visual en el ojo derecho sin dolor u otros síntomas. La valoración del servicio de oftalmología que identifica agudeza visual de 20/400 en el ojo derecho, córnea clara, nervio óptico con bordes bien definidos, exudados algodonosos entre arcadas temporales, superiores a la mácula, y vasos exangües en la periferia temporal. El ojo izquierdo tiene agudeza visual, percibe luz y distingue colores, con catarata total que impide visualizar el fondo de ojo. Ante la imposibilidad de valorar el fondo de ojo izquierdo se solicitan ultrasonido Doppler y TC de coherencia óptica que sugieren proceso isquémico crónico (Fig. 1). Se le refiere al servicio de los autores, que identifican ausencia de pulsos radiales, pedios, tibiales posteriores, poplíteos y femorales, pulso carotídeo disminuido de forma bilateral, tensión arterial no detectable, con hipotermia acral de las cuatro extremidades. La angiogramografía de cuello, tórax y abdomen delineó estenosis en varios segmentos de subclavia derecha, tronco celiaco, ambas arterias renales, así como disminución del flujo en ambas extremidades inferiores.

Figura 1. a) Fondo de ojo derecho que revela infiltrados algodonosos y vasos exangües en la periferia temporal. b) Angiotomografía que muestra estenosis y dilataciones en la subclavia derecha. c) Reconstrucción tridimensional de la angiotomografía. d) Reconstrucción tridimensional de la angiotomografía que demuestra estenosis del tronco celiaco y ambas arterias renales. e) Reconstrucción tridimensional de angiotomografía que delinea el flujo prácticamente ausente en ambas extremidades inferiores. (CG227)



Discusión: Los criterios de clasificación ACR 1990 para la arteritis de Takayasu tienen sensibilidad y especificidad de 91% y 98%, respectivamente. Esta paciente cumple ≥ 3 criterios: inicio de síntomas < 40 años, claudicación de extremidades, reducción de pulso arterial braquial, presión arterial desigual en brazos (> 10 mmHg), soplo subclavio o aórtico y prueba angiográfica de estrechamiento y oclusión de la aorta o ramas principales. Los criterios ACR/EULAR 2022 ponderan una suma de 10 elementos clínicos e imagenológicos, con puntuación ≥ 5 puntos necesaria para clasificar como arteritis de Takayasu, que también se alcanza. Se inició tratamiento con glucocorticoide sistémico y tocilizumab (8 mg/kg IV mensual).

Conclusiones: A pesar de que las manifestaciones oculares no son tan comunes como manifestación inicial en la arteritis de Takayasu, deben considerarse en mujeres jóvenes con alteración ocular y manifestaciones sistémicas concomitantes indicativas de afectación vascular.

Bibliografía

- Hellmann D. Arteritis de células gigantes, polimialgia reumática y arteritis de Takayasu. In: Firestein G, Budd R, Gabriel S et al., eds. Firestein and Kelley Tratado de Reumatología. 11th ed. Elsevier 2022:1595-1616.
- Chun YS, Park SJ, Park IK, Chung H, Lee J. The clinical and ocular manifestations of Takayasu arteritis. *Retina*. 2021;21(2):132-40.

CG228

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE ARTERITIS DE TAKAYASU: REPORTE DE UN CASO

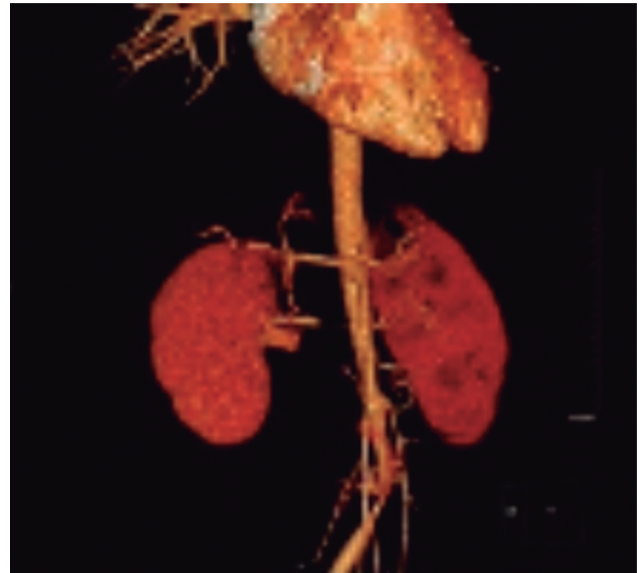
M.A. Peña-Espinosa, C.A. Sifuentes-Cantú, E. Érez-Cabañas
PEMEX

Introducción: La arteritis de Takayasu (AT) es una vasculitis granulomatosa de grandes vasos, de causa desconocida, que afecta a la aorta, sus ramas principales y las arterias pulmonares. La tasa anual es de 0,4 a 3,4 por millón de personas en la población adulta, con predominio en mujeres; sin embargo, no se conoce la incidencia en niños y ello propicia un retraso en el diagnóstico y el tratamiento. A continuación se describe el caso de un escolar que inicia con una presentación atípica.

Presentación del caso: Paciente femenino de 10 años con antecedentes perinatales, producto de la gesta 4 vía parto, se desconocen peso, talla, Apgar y Silverman/Anderson al nacer; antecedentes heredofamiliares sin importancia; vacunación incompleta a expensas de VPH y hepatitis A; antecedentes personales patológicos negados. Llega al servicio de urgencias de un hospital regional por fiebre $> 38^\circ\text{C}$ acompañada de cefalea, sin otros síntomas; se registra un examen general de orina patológico y se inicia antibioterapia, sin mejoría. Continúa el cuadro febril y la exploración física documenta hipertensión sistólica para la edad, pulsos superiores saltones, inferiores disminuidos en intensidad, con datos de hipoperfusión y soplo abdominal, y signos de coartación aórtica; se sospecha un origen adquirido. Se envía a tercer nivel para protocolo de estudio. A su llegada se reconoce anemia de grado II normocítica normocrómica, trombocitosis y reactantes de fase aguda elevados. La valora el servicio de reumatología que solicita angiografía; ésta revela disminución de calibre de la aorta abdominal, estenosis de arterial renal derecha, e iliaca común izquierda y derecha; la tomografía por emisión de positrones identifica un proceso inflamatorio vascular activo que satisface los criterios de clasificación para AT con daño a órgano blanco (**Fig. 1**); se indica inducción con bolos de esteroide y ciclos de ciclofosfamida intravenosa, con lo cual se limita la extensión de la vasculitis. Con posterioridad se practica angioplastia de arteria renal derecha y ambas arterias ilíacas comunes y externa izquierda, con mejoría de la perfusión de extremidades inferiores y suspensión de tres de cuatro antihipertensivos. En la actualidad se halla bajo tratamiento de mantenimiento con metotrexato, ácido fólico y esteroide con reducción de dosis.

Discusión: La AT constituye el 1,5% de todos los casos de vasculitis primarias en pediatría, y la hipertensión es la principal manifestación y síntoma constitucional en la fase aguda inflamatoria; sin embargo, la mayoría se diagnóstica hasta la segunda o tercera décadas de la vida cuando

Figura 1. (CG228)



la inflamación arterial avanza y desarrolla estenosis. En este caso, la hipertensión a temprana edad se explica en el contexto de una coartación aórtica abdominal, con compromiso de la arteria renal derecha y ambas ilíacas, lo cual ocurre de forma atípica en una etapa avanzada de la enfermedad y cumple criterios de clasificación para AT del 2010 de la *European League Against Rheumatism (EULAR)/Paediatric Rheumatology International Trials Organization (PRINTO)/Paediatric Rheumatology European Society (PRES)*, con una sensibilidad del 100% y especificidad del 99,9%. Ante una AT activa, primero se indicó inducción a la remisión con ciclofosfamida y, al persistir la hipertensión renovascular, se optó por la angioplastia de acuerdo con las guías del Colegio Americano de Reumatología del 2021.

Conclusiones: La AT es una vasculitis rara en edad pediátrica, aparece con síntomas inespecíficos y es una causa importante de hipertensión renovascular en niños; no obstante, es aún más rara una presentación con coartación aórtica por una progresión insidiosa a fase estenótica crónica, lo que retrasa el diagnóstico hasta 11 años y origina una elevada mortalidad en la edad infantil a los cinco años de 27% a 35%.

Bibliografía

- Millan P, Gavcovich TB, Abitbol C. Childhood-onset Takayasu arteritis. *Current Opinion in Pediatrics*. 2022;34(2):223-228. <https://doi.org/10.1097/mop.0000000000001113>.
- Ozen S, Pistorio A, Lusan SM, Bakalloglu A, Herlin T, Brik R, Buoncompagni A, Lazar C, Bilge I, Uziel Y, Rigante D, Cantarini L, Hilario MO, Silva CA, Alegria M, Norambuena X, Belot A, Berkun Y, Estrella AI, Paediatric Rheumatology International Trials Organisation (PRINTO). EULAR/PRINTO/PRES criteria for Henoch-Schönlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008. Part II: Final classification criteria. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2010;69(5):798-806. <https://doi.org/10.1136/ard.2009.116657>.

CG229

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO EN MUJER JOVEN CON ARTERITIS DE TAKAYASU Y FORAMEN OVAL PERMEABLE

E. Reyes-Ferreira, H.E. González-Chávez, M.V. Gordillo-Huerta, F. De la Peña-Camacho, K.S. Arrazola-Mendoza

Hospital General ISSSTE, Querétaro

Introducción: El accidente cerebrovascular (ACV) en adultos jóvenes representa menos del 1% del total de episodios vasculares cerebrales. El ACV como forma de presentación de la arteritis de Takayasu es inusual. No existen registros de casos de arteritis de Takayasu y foramen oval permeable (FOP) concomitante. Aunque el FOP puede relacionarse a menudo con ACV, en la evaluación inicial deben excluirse otras fuentes de ACV isquémico, incluidas la ausencia de estenosis de grandes vasos y la oclusión en el territorio del infarto. Se describe el caso de una paciente de 24 años quien sufre ACV isquémico como manifestación inicial, con hallazgos clínicos y de imagen durante el abordaje consistentes con ambas entidades.

Presentación del caso: Mujer de 24 años sin antecedentes de relevancia; cuatro meses antes sufre parestesias en la pierna derecha, dos días previos con disminución de la fuerza en la mano derecha y remisión espontánea a los dos minutos. Inicia el 14/04/23 con disminución súbita de la fuerza en el hemicuerpo derecho y afasia. Al ingreso muestra signos vitales: TA 134/66 mmHg, FC 81 lpm, T 36,6°C, SaO₂ 97%, FR 16 rpm. La exploración identifica afasia de Broca, hemicuerpo derecho con fuerza 0/5, ROTS derechos +++, Babinsky derecho. La auscultación reconoce soplo vascular, pulsos asimétricos (radial izquierdo normal y radial derecho ausente) y se corroboran cifras tensionales al documentar diferencia significativa de 150/50 mmHg en el brazo izquierdo y 110/70 mmHg en el derecho. Estudios de laboratorio: elevación de reactantes de fase aguda, PCR 6,2 mg/L, VSG 52 mm/h. La TAC de cráneo reconoce hipodensidad de la arteria cerebral media izquierda y se confirma el diagnóstico de ACV. La TAC de tórax delinea aortitis difusa que afecta al tronco supraaórtico, aorta ascendente y descendente, además de oclusión total en carótida común izquierda desde el origen aórtico. La valora el servicio de reumatología y satisface los criterios de la clasificación ACR/EULAR 2022 para arteritis de Takayasu. Se inician prednisona (50 mg/día) y leflunomida (20 mg/día), con mejoría clínica significativa desde los primeros siete días. Dos meses después se documenta en ECOTT paso de burbujas a cavidades izquierdas con sospecha de FOP y se suspenden FARME y esteroide. Se propone el cierre percutáneo para reducir la probabilidad de recidiva de ACV. Se realiza la colocación de Amplatzer el 26/06/23. Durante seguimiento, el 08/09/23 la angiogramografía bifásica reconoce engrosamiento de paredes vasculares y disminución del calibre en grandes vasos hasta de 90%, con empeoramiento respecto del estudio inicial, con persistencia clínica de soplo vascular y pulsos asimétricos. Se reinicia tratamiento con prednisona y metotrexato (15 mg/sem).

Discusión: No existen informes de casos previos de arteritis de Takayasu y FOP concomitante; la descripción de esta paciente y el tratamiento empleado son de gran relevancia porque permiten analizar y evaluar las decisiones tomadas durante su abordaje inicial y seguimiento.

Conclusiones: El ACV como forma de presentación de la arteritis de Takayasu es inusual. Esta paciente cumplió con criterios para su clasificación desde su ingreso y fue objeto de esteroide y FARME, con mejoría clínica significativa. Sin embargo, al detectar FOP se determinó una probabilidad alta de que se relacionara el ACV y se decidió la colocación de Amplatzer y la interrupción del tratamiento previo. No obstante, la evidencia de aortitis difusa sugiere la posibilidad de un mecanismo multifactorial, con datos de empeoramiento clínico y tomográfico a pesar del cierre de FOP, por lo que se reinició el tratamiento médico.

Bibliografía

1. Grayson P, Ponte C, Suppiah R, Robson J, Gribbons K, Judge A, et al. 2022 American College of Rheumatology/EULAR classification criteria for Takayasu arteritis. *Ann Rheum Dis.* 2022;81:1654-1660.

CG230

CARDIOPATÍA DILATADA E INSUFICIENCIA AÓRTICA SEVERA EN PACIENTE CON ARTERITIS DE TAKAYASU CON DEBUT POSTERIOR A EMBARAZO

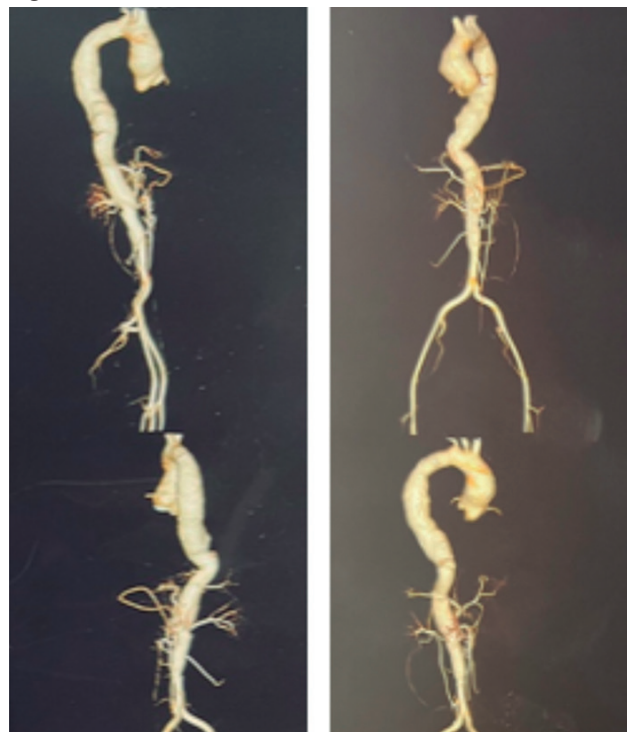
S.I. Viruete-Lerma, V. González-Díaz, B. Cenicerros-Ruiz, S. Cerpa-Cruz, J.F. Uribe Martínez

Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco

Introducción: La arteritis de Takayasu es una enfermedad inflamatoria de causa desconocida que afecta en especial a la aorta y sus ramas principales, con mayor frecuencia en mujeres en edad fecunda. Se caracteriza por causar estenosis y en algunos casos dilatación. La hipertensión arterial es un factor importante que contribuye a la morbilidad y mortalidad de la enfermedad. Una de las complicaciones es la insuficiencia aórtica, la cual puede conferir una disminución de la supervivencia.

Presentación del caso: Paciente femenina de 20 años de edad que inicia con hipertensión arterial sistémica en el último mes de embarazo, con práctica de cesárea programada sin complicaciones. Un mes posterior inicia con disnea de grandes esfuerzos, así como edema de extremidades inferiores, que aumentó durante ocho meses hasta desarrollar disnea en reposo, dolor torácico, fatiga, malestar general, artralgias y mialgias. La exploración física revela tensión arterial de brazo izquierdo de 146/90 mmHg y derecho de 124/86 mmHg, frecuencia cardiaca de 89 lpm, frecuencia respiratoria de 20 rpm, temperatura de 36,2°C y saturación de oxígeno de 90%. Se identifica soplo supraclavicular bilateral y diastólico en foco aórtico III/IV con irradiación al foco accesorio. Los pulsos radial, cubital y braquial están disminuidos en la extremidad superior izquierda. Estudios de laboratorio: anemia grado 1 microcítica hipocrómica, VSG 60 mm/h y PCR 3,7 mg/dL. Ecocardiograma: cardiopatía dilatada con FEVI de 30%. Insuficiencia grave secundaria a dilatación de la raíz aórtica y pérdida de la configuración normal, con dilatación moderada de aorta ascendente sin disecciones aparentes. Angiotomografía: calcificaciones de pared arterial probablemente por proceso inflamatorio crónico, aorta torácica con curso tortuoso y engrosamiento de pared, así como de aorta abdominal y troncos supraaórticos (Fig. 1). Se clasificó con los criterios ACR/EULAR 2022 con 10 puntos, clasificación angiográfica tipo V, *Indian Takayasu Clinical Activity Score* (ITAS) de 9 puntos y *Birmingham Vasculitis Activity Score* (BVA) de 12 puntos. Se inició tratamiento con dosis altas de glucocorticoides e inmunomoduladores. Se realizó reemplazo valvular aórtico mecánico St. Jude #27. En la actualidad, la exploración física registra tensión arterial de 128/72 mmHg en brazo izquierdo y derecho de 120/70 mmHg, frecuencia cardiaca de 95 lpm, frecuencia respiratoria de 18 rpm, temperatura de 36°C y saturación de oxígeno de 94%. La auscultación del precordio identifica *click* metálico, sin soplos y con persistencia de disparidad de pulsos. ITAS, 2 puntos.

Figura 1. (CG230)



Discusión: Se han notificado afectaciones similares a las mencionadas, incluida la cardiopatía con inicio posterior al embarazo. Se ha encontrado que esta entidad durante el embarazo puede mostrar complicaciones, como abortos, prematuridad, hipertensión arterial sistémica, que puede ser resistente y presentar eclampsia/preeclampsia. Soto, en su estudio con pacientes mexicanos, encontró que la supervivencia se relacionaba principalmente con tres factores: enfermedad coronaria, afectación de válvula aórtica e hipertensión arterial sistémica; esta paciente sufre las dos últimas. Shi estableció factores de riesgo para la afectación valvular aórtica y halló un valor elevado de PCR, dilatación de aorta ascendente y de la raíz aórtica, los cuales también tuvo la paciente. Además, se observó que el tratamiento antiinflamatorio en el periodo posquirúrgico redujo la presencia de efectos adversos, por lo que se sugirió la continuación del tratamiento luego de la cirugía.

Conclusiones: Es necesario la sospecha de la enfermedad en pacientes embarazadas jóvenes con hipertensión arterial sistémica de inicio reciente.

Bibliografía

- Langford C. Takayasu arteritis. En: Hochberg M, Gravallese E, Smolen J, Heijde D, Weinblatt M, Weisman M. *Rheumatology*. 8va ed. Filadelfia: Elsevier; 2023:1449-1454.
- Shi X, Du J, Li T, Gao N, Fang W, Chen S, et al. Risk factors and surgical prognosis in patients with aortic valve involvement caused by Takayasu arteritis. *Arthritis Research & Therapy*. 2022;24(1):102.
- Soto M, Espínola N, Flores-Suárez L, Reyes P. Takayasu arteritis: clinical features in 110 Mexican Mestizo patients and cardiovascular impact on survival and prognosis. *Clinical and experimental rheumatology*. 2008;26(3 Suppl 49):S9-S15.
- Pedreira S, Chagas G, Santiago M. Pregnancy in Takayasu arteritis: a cross-sectional study and review of literature. *ARP Rheumatology*. 2022;1(4):300-303.
- Lumbreras J, Castiello R, De la Maza S, Vázquez F. Takayasu arteritis a cause of hypertensive disorder of pregnancy: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2018;12(1):12.

CG231

ALTERACIONES ECOCARDIOGRÁFICAS DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO ASOCIADAS A LA ACTIVIDAD DE ARTERITIS DE TAKAYASU

A. Espinosa-Orantes, N.G. Espínola-Zavaleta, D. Vera-Bustamante, L.A. Martínez-Martínez, L.H. Silveira-Torre, J. Serrano-Román, A. Cabello-Ganem, S. Luna-Alcalá

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Introducción: La arteritis de Takayasu (AT) es una afección inflamatoria sistémica que se caracteriza por una inflamación granulomatosa con una respuesta inmunitaria desproporcionada de la aorta y sus ramas. El compromiso cardiovascular puede ser efecto de mecanismos directos e indirectos. La correlación entre las manifestaciones cardiovasculares y la actividad de la AT por ecocardiografía se ha estudiado pobremente y en la revisión de las publicaciones médicas existen escasos informes que la describan.

Objetivo: Evaluar las alteraciones ecocardiográficas del ventrículo izquierdo y exploración del *strain* aórtico en pacientes con arteritis de Takayasu y su nexa con la actividad de la enfermedad en individuos atendidos en la consulta externa del departamento de reumatología.

Material y métodos: Se realizó un subanálisis de un estudio observacional, transversal y ambispectivo de una cohorte de pacientes atendidos en la consulta externa y que se sometieron a una valoración por ecocardiografía bidimensional/tridimensional. Los pacientes se dividieron en dos grupos de acuerdo con el grado de actividad clínica de la enfermedad. Los pacientes del grupo con actividad cumplían alguno de los siguientes criterios: puntuación Dabague-Reyes ≥ 5 puntos o criterios de NIH ≥ 2 o ITAS2010 ≥ 2 puntos o ITASA ≥ 5 . De acuerdo con los resultados de normalidad, se realizaron comparaciones con las pruebas t de Student o Mann-Whitney, según se requirió. Se efectuó un análisis con ji cuadrada

para variables categóricas o prueba de Fisher. Se utilizaron la correlación de Pearson o la rho de Spearman. Se definió significancia estadística con una $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyó a 34 pacientes que cumplieron los criterios de clasificación de arteritis de Takayasu de ACR/EULAR 2022. Se analizó a un total de 16 pacientes en el grupo con actividad y 18 del grupo sin actividad, 91% de mujeres de 38 ± 17 años, con IMC de $24 (23-29)$ kg/m². La fracción de expulsión del ventrículo izquierdo se encontró normal en el 87,5% (14 pacientes) en el grupo con actividad y 77,8% (14 individuos) en el grupo sin actividad, así como en el grupo con actividad; 2 pacientes (12,5%) tuvieron disminución de la FEVI2D en límites moderadamente bajos y 4 (22,2%) en levemente bajos ($p = 0,052$).

El volumen telediastólico por método bidimensional se encontró normal en el 61,1% (11 pacientes) y alto en 38,9% (7 individuos) en el grupo sin actividad (catalogado como alto en hombres $> 106 \pm 22$, mujeres 76 ± 15 mL); por su parte, el 18,8% (3 individuos) tuvo un volumen telediastólico normal y 68,8% (11 individuos) fue alto en el grupo con actividad ($p = 0,025$). El *strain* longitudinal global se registró anormal en el 62,5% (10 pacientes) en el grupo con actividad y en el 44,4% (8 individuos) en el grupo sin actividad ($p = 0,240$). El *strain* aórtico fue de $23,71 \pm 11,06$, $24,53 \pm 13,07$ y $22,98 \pm 9,25$, en el grupo total, con y sin actividad, respectivamente ($p = 0,932$). No se hallaron diferencias estadísticamente significativas en otras características ecocardiográficas.

Conclusiones: El volumen telediastólico medido por técnica bidimensional y agrupado según los intervalos de normalidad para el sexo fue alto en la mayoría de pacientes con actividad frente al grupo sin actividad. Este hallazgo fue estadísticamente significativo al considerar la actividad de la enfermedad. Estos parámetros ecocardiográficos podrían constituir novedosos métodos no invasivos y objetivos para contribuir a la evaluación de la actividad de arteritis de Takayasu.

Bibliografía

- Pugh D, Karabayas M, Basu N, Cid MC, Goel R, Goodyear CS, et al. Large-vessel vasculitis. *Nat Rev Dis Primers*. 2022;7(1):1-23.
- Ali AM, Yakupoglu HY, Fuchs TA, Larsen TH, Aukrust P, Gunnarsson R, et al. Cardiac involvement in systemic and local vasculitides: the value of noninvasive multimodality imaging. *Curr Probl Cardiol*. 2023;48(8):101718.

CG232

IMPACTO DE LA ANSIEDAD, DEPRESIÓN Y FIBROMIALGIA EN LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON ARTERITIS DE TAKAYASU

A. Espinosa-Orantes, D. Vera-Bustamante, L.A. Martínez-Martínez, J. Roldán-Ortega, M.F. Mejía-Ávila, J.R. Molina-Sánchez, E. Aranda-Cano, A. Miguel-Álvarez, I.J. Valenzuela-Ruedas, P. Rodríguez-López, M. Mora-Ramírez, V. Del Río-Guerrero, L.H. Silveira-Torre, A. Vargas-Guerrero, N.G. Espínola-Zavaleta

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Introducción: La arteritis de Takayasu (AT) es una vasculitis granulomatosa crónica de grandes vasos. Debido al curso crónico de la enfermedad, en estos pacientes se informan tasas de frecuencia más altas de ansiedad y depresión. La incidencia de fibromialgia (FM) en pacientes con AT activa es mayor. No se han informado previamente datos sobre el efecto de la ansiedad, la depresión y la FM en la adherencia al tratamiento en pacientes con AT.

Objetivo: Explorar los efectos de las enfermedades mentales y la fibromialgia en la adherencia al tratamiento de los pacientes con AT.

Material y métodos: Se diseñó un estudio transversal para incluir a pacientes que cumplieran con los criterios de clasificación ACR/EULAR del 2022 para AT. La detección de FM se realizó con los criterios de 2016 publicados por Wolfe. Se utilizó el Cuestionario sobre la salud del paciente 9 (PHQ-9) y el Cuestionario para trastorno de ansiedad generalizada 7 (GAD-7) para medir la gravedad de la depresión y la ansiedad, respectivamente. El

efecto en la calidad de vida se midió mediante el cuestionario EuroQol-5D (EQ-5D). Los pacientes completaron la prueba de Morisky-Green (MGT) para verificar la adherencia al tratamiento. La actividad de la enfermedad se evaluó con el puntaje de Dabague-Reyes (DR), la escala de los Institutos Nacionales de Salud (NIH) y la puntuación de actividad clínica de Takayasu de la India (ITAS2010).

La evaluación de la normalidad se realizó mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Para las comparaciones se utilizaron, según fuera necesario, las pruebas ji cuadrada, Fisher, t de Student o U de Mann-Whitney. La correlación entre los valores de MGT y PHQ-9 o GAD-7 se evaluó con el método de Spearman. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados: Se analizó a 52 pacientes con AT. Se incluyó a 50 (96%) pacientes del sexo femenino y la edad media fue de 39 ± 18 años. Se registró actividad en 16 (30%) pacientes según la puntuación NIH, en 20 (38%) pacientes según ITAS2010 y ninguno por DR. Se encontró remisión en 28 (54%) individuos de acuerdo con la evaluación reumatológica. Se informó ansiedad en 23 (44%) y depresión en 30 (58%) pacientes. Un total de 16 (31%) personas señaló mala adherencia al tratamiento, 20 (38%) moderada y 16 (31%) adherencia alta. La puntuación del termómetro de salud EQ-5D fue de 80 (67-90). Cinco pacientes cumplieron criterios FM 2016 y todos experimentaron depresión o ansiedad. Se observó una tendencia a puntuaciones MGT más bajas en pacientes AT afectados por enfermedades mentales (6 [5-7] vs. 7 [6,7-8], $p = 0,060$). Resulta interesante que se encontrara una correlación negativa débil entre la puntuación MGT y GAD7 ($\rho = -0,314$, $p = 0,023$). Una mayor adherencia al tratamiento tiene una correlación significativa positiva con un mejor EQ-5D ($\rho = 0,357$, $p = 0,009$) y una correlación negativa con la evaluación global del paciente de la actividad de la enfermedad ($\rho = -0,311$, $p = 0,025$). Las parestesias se identificaron con mayor frecuencia en pacientes con enfermedad mental (46,9% vs. 15%, $p = 0,018$).

Conclusiones: Las puntuaciones más altas de adherencia al tratamiento se vincularon con una mejor calidad de vida y una mejor evaluación global de la actividad de la enfermedad por parte del paciente. A pesar de que la ansiedad y la depresión tienen una prevalencia elevada, no hubo un gran efecto en las tasas de adherencia a la medicación. Se necesitan más estudios sobre la adherencia al tratamiento.

Bibliografía

- Misra DP, Rathore U, Patro P, Agarwal V, Sharma A. Patient-reported outcome measures in Takayasu arteritis: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatol Ther*. 2021;8(3):1073-93.
- Alibaz-Oner F, Can M, İlhan B, Polat Ö, Mumcu G, Direskeneli H. Presence of fibromyalgia in patients with Takayasu's arteritis. *Intern Med*. 2013;52(24):2739-42.

CG233

RIESGO CARDIOVASCULAR EN ARTERITIS DE TAKAYASU: EVALUACIÓN TRANSVERSAL DEL QRISK3

J.I. Roldán-Ortega, D. Vera-Bustamante, A. Espinosa-Orantes, M.F. Mejía-Ávila, P. Rodríguez, J.R. Molina, E. Aranda-Cano, A. Miguel-Álvarez, I.J. Valenzuela, V. Del Río-Guerrero, M. Mora-Ramírez, N.G. Espinola-Zavaleta, L.H. Silveira-Torre, A. Vargas-Guerrero, L.A. Martínez-Martínez

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Introducción: El riesgo cardiovascular es mayor en la arteritis de Takayasu en comparación con la población general, pero aún no hay una forma estandarizada de valorarlo.

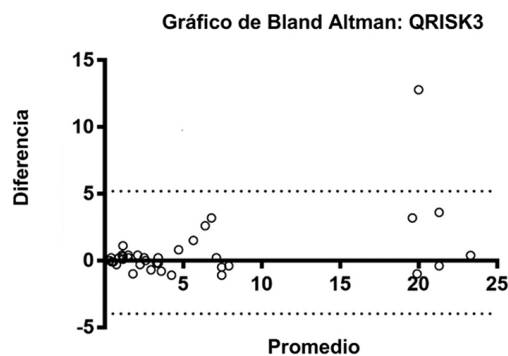
Objetivo: Determinar la correlación entre dos versiones de la escala de riesgo cardiovascular QRISK3 en pacientes con arteritis de Takayasu.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal en el que se incluyó a pacientes con arteritis de Takayasu (quienes cumplieran con los criterios de clasificación del Colegio Americano de Reumatología ACR 2022). En ellos se calculó el índice de actividad con las escalas NIH (*National Institutes of Health*) e ITAS 2010 (*Indian Takayasu activity score*). Asimismo,

se aplicaron las escalas de riesgo cardiovascular: Framingham, SRS (*Smart Risk Score*) y QRISK3, esta última en dos versiones; en una de ellas (la original) se utilizó la presión arterial más elevada obtenida en estos pacientes, y una modificada en la que no se incluyó la cifra de tensión arterial. Se utilizaron los métodos de Spearman y Bland-Altman para el cálculo de las correlaciones y Kolmogorov-Smirnov para el análisis de normalidad. La comparación de las variables cualitativas se realizó con las pruebas estadísticas χ^2 o Fischer, mientras que la de las cuantitativas con t de Student o U de Mann-Whitney.

Resultados: Se incluyó a un total de 55 pacientes. Sin embargo, se excluyó a tres por pérdida de seguimiento y 16 por no cumplir la edad mínima (25 años), por lo que sólo 38 pacientes se analizaron para riesgo cardiovascular, en su mayoría mujeres (97%), con edad promedio de 46 ± 14 años. La clasificación de Numano más prevalente fue la V (84%). De acuerdo con la escala del NIH, 24% de los pacientes tenía datos de actividad y 39% de acuerdo con el ITAS 2010. Las comorbilidades principales fueron hipertensión (58%), hipotiroidismo (16%) y diabetes (8%). El puntaje promedio del QRISK3 original fue de 2,9 (rango intercuartílico IQR 1,3-7,2); mientras que en la versión modificada fue de 3,3 (IQR 1,1-7). La correlación entre ambas versiones fue de 0,969 ($\rho = 0,969$, $p < 0,0001$), con un valor de kappa de 1 ($\kappa = 1$, $p = 0,001$). Sólo un punto en la gráfica de Bland-Altman superó el 1,96 de diferencia de la desviación estándar (Fig. 1). Aunque se encontró una correlación entre Framingham y QRISK3 ($p < 0,01$), ninguno de los pacientes tuvo un alto riesgo cardiovascular al utilizar la primera. Tanto en la escala de Framingham como en QRISK3, la edad se correlacionó con el puntaje ($\rho > 0,700$, $p < 0,001$).

Figura 1. Gráfica de Bland-Altman: QRISK3. (CG233)



Conclusiones: Se encontró una correlación significativa entre la versión original y la modificada del QRISK3, por lo que podría ser una escala útil para calcular el riesgo cardiovascular en pacientes con arteritis de Takayasu. Finalmente, aunque la escala de Framingham también podría ser útil, parece subestimar más el riesgo cardiovascular de estos pacientes.

Bibliografía

- Clifford AH. Cardiovascular disease in large vessel vasculitis: Risks, controversies, and management strategies. *Rheum Dis Clin North Am*. 2023;49(1):81-96.
- Hippisley-Cox J, Coupland C, Brindle P. Development and validation of QRISK3 risk prediction algorithms to estimate future risk of cardiovascular disease: prospective cohort study. *BMJ*. 2017;357:j2099.

CG234

MIOPATÍAS INFLAMATORIAS IDIOPÁTICAS DESPUÉS DE VACUNACIÓN CONTRA SARS-CoV-2

L.G. González-Parra, J.I. Banderas-Araiza
Hospital General Regional No. 1, Chibuhua

Introducción: Las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) son un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunitarias, caracterizadas por inflamación

crónica del músculo, con manifestaciones clínicas, respuesta al tratamiento y pronóstico variables. El diagnóstico de las MII se basa en una combinación de síntomas y signos clínicos, valores de enzimas musculares (CPK, aldolasa, DHL, AST/ALT), características de la biopsia muscular, patrón de electromiografía y serología. El síntoma típico para sospechar MII es la debilidad muscular proximal simétrica, en algunas ocasiones acompañada de dolor.

Presentación de los casos:

Caso 1: Mujer de 20 años sin antecedentes de importancia. Recibió dos dosis de vacuna contra SARS CoV-2 Pfizer-BioNTech y un día después de la segunda dosis experimentó debilidad muscular proximal y simétrica de miembros superiores e inferiores, progresiva hasta llegar a clase funcional IV, y pérdida ponderal no intencionada de 8 kg en un mes. Se la hospitalizó y a su ingreso tenía CPK 16.515, CK-Mb 402, TGO 668, TGP 698, DHL 1.071, ANA 1:160 nuclear granular fino. Se realizó estudio de electromiografía y biopsia del músculo cuádriceps, consistentes con miopatía. Recibió tratamiento con pulso de metilprednisolona (3 g) y gammaglobulina (2 g/kg), con mejoría de la debilidad muscular. Estudios de laboratorio seis meses después: TGO 25,1, TGP 17,8, FA 61,5, DHL 184, CPK 427, CK-Mb 24,8.

Caso 2: Hombre de 52 años sin antecedentes de importancia. Recibió dos dosis de vacuna contra SARS CoV-2 Astra-Zeneca, y tres días después de aplicación de la primera dosis sufrió debilidad muscular proximal de miembros superiores e inferiores, eritema en heliotropo y en zonas fotoexpuestas en cara, cuello y V del escote. Un día después de la aplicación de segunda dosis de vacuna acusó incremento de la debilidad muscular de miembros hasta la clase funcional IV. En este caso no se dispuso de estudios de laboratorio realizados al inicio de los síntomas, sólo estudios 12 meses después: aldolasa 26,6, CPK 126, DHL 313, TGP 40, TGO 38, ANA 1:160 nuclear granular fino, anti-TIF 1 g y anti-Ro42 positivos. Se realizó biopsia de piel, indicativa de dermatomiositis. Recibió tratamiento con metotrexato (15 mg/sem), hidroclicloroquina (200 mg/24 h), con mejoría parcial de la debilidad muscular. Véase la **Figura 1**.

Discusión: La relevancia de estos casos es la relación identificada con la aplicación de una vacuna y el desarrollo de MII. Basado en modelos animales y la observación clínica, se ha encontrado una vinculación entre las MII y factores ambientales, con importancia particular en aquellos relacionados con agentes infecciosos. Hay evidencia de al menos seis personas que tuvieron síntomas y cumplieron con los criterios diagnósticos para subtipos de MII (dermatomiositis y dermatomiositis amiopática) de manera subaguda y posterior a la aplicación de una vacuna contra SARS-CoV-2 (2).

Conclusiones: Aunque en estos casos existe un nexo entre la vacunación contra SARS CoV-2 y las miopatías inflamatorias, además de otros casos

notificados en las publicaciones médicas de miopatías inflamatorias idiopáticas que se presentan después de la vacunación contra SARS CoV-2, estos casos son muy poco frecuentes, por lo que aún no existe evidencia para confirmar que la vacunación es la causa del inicio de estas enfermedades y por tanto este informe no pretende evitar que los pacientes reciban esta vacuna.

Bibliografía

1. Lundberg IE, Fujimoto M, Vencovsky J, Aggarwal R, Holmqvist M, Christopher-Stine L, et al. Idiopathic inflammatory myopathies. *Nat Rev Dis Primer.* 2021;7(1):86.
2. Camargo-Coronel A, Quiñones-Moya H, Hernández-Zavala MR, Hernández-Vázquez JR, Vázquez-Zaragoza MA. Idiopathic inflammatory myopathies linked to vaccination against SARS-CoV-2: a systematic review. *Reumatismo.* 2023 May 8;75(1).

CG235

ASPECTOS CLÍNICOS, BIOQUÍMICOS Y SEROLÓGICOS DEL SÍNDROME DE PSEUDOLUPUS ERITEMATOSO POR COVID-19

N. García-Mosqueda, G.E. Silva-Jiménez, P. Prieto-Alonso, G.E. Quintero-Sánchez, C. Abud-Mendoza

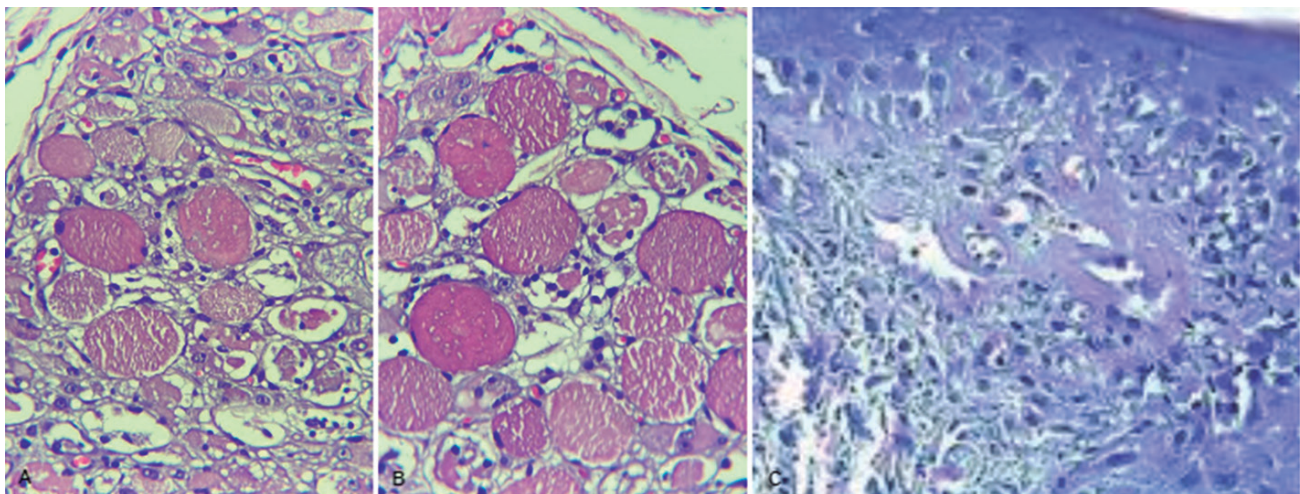
Hospital Central Ignacio Morones, SLP

Introducción: La COVID-19 comparte similitudes con las enfermedades autoinmunitarias (EAI) en manifestaciones clínicas, autoanticuerpos y bases patogénicas inmunitarias. El síndrome de pseudolupus eritematoso (PLE) es muy raro y suele acompañarse de mortalidad elevada.

Presentación del caso: Mujer 20 años, abuela materna con cáncer de mama y paterna con cáncer cervicouterino, abuelo materno y madre diabéticos; negó toxicomanías o herbolaria; tres vacunas no recientes contra SARS-CoV-2. Antecedente de ciclos menstruales regulares, gesta 0, última menstruación 09/08/23, vida sexual activa desde los 18 años. Alérgica a la penicilina y ácido acetilsalicílico, sin cirugías ni hospitalizaciones, previamente sana.

El 04/08/23 comienza con malestar general, astenia y adinamia, al día siguiente disnea de medianos esfuerzos, y 24 h después de mínimos esfuerzos, con dolor torácico tipo pleurítico moderado, fiebre de bajo grado, náusea y

Figura 1. A-B, biopsia de músculo cuádriceps del caso 1 (tinción H-E); se observa extensa necrosis segmentaria de fibras musculares con fagocitosis por histiocitos, fibras musculares con degeneración vacuolar, cambios regenerativos marcados, infiltrado inflamatorio linfohistiocitario endomisial y perivascular focal. C, biopsia de piel del caso 2. La epidermis muestra vacuolización de la capa basal. La membrana basal está ligeramente engrosada con aspecto hialino. La dermis superficial revela incontinencia del pigmento melánico. La dermis superficial y reticular muestra edema e infiltrado linfohistiocitario focal. En la dermis reticular existe degeneración basófila de la colágena. (CG234)



vómito de contenido gástrico. El 09/08/23 acudió al servicio de urgencias y se identificaron taquiarritmia y desaturación, por lo que se administraron 6 mg de adenosina con trazo electrocardiográfico, enzimas cardíacas y péptido natriurético auricular tipo B elevado (BNP), indicativos de pericarditis aguda; la radiografía de tórax muestra patrón intersticial y la TC de tórax un patrón alveolar difuso (**Fig. 1**); el examen general de orina registra eritrocituria, proteinuria y azoados discordantes con la edad. Durante su estancia en el servicio de urgencias comienza con datos de choque cardiogénico, por lo que se inicia doble vasopresor (norepinefrina y dobutamina); ingresó a la unidad de cuidados intensivos (UCI) donde se solicitan serología viral y anticuerpos antinucleares (AAN), RT-PCR panel respiratorio y nuevos estudios (**Tabla 1**).

La valora el servicio de reumatología y destacan artropatía inflamatoria, ruidos respiratorios y vibraciones disminuidas, matidez a la percusión, con

derrame pleural bilateral (10%); ante la sospecha de fenómeno autoinmunitario con hemorragia alveolar difusa recibió pulso de metilprednisolona (250 mg/8 h). El servicio de cardiología refirió ruidos cardíacos rítmicos, aumentados en frecuencia e intensidad, S3 y anomalías ecocardiográficas (**Fig. 1**). AAN negativos, pero ac. anti-SARS-CoV-2 IgG e IgM positivos; se administra nirmatrelvir/ritonavir (300/100 mg/12 h) durante cinco días. En la UCI se establece vigilancia continua por persistencia de choque cardiogénico y se la trata con levosimendán por 24 h e infusión de dobutamina. Se logró la suspensión de los vasopresores, aunque persistió con taquicardia e inició ivabradina (2,5 mg/día).

Bajo diagnóstico preliminar de miocarditis aguda secundaria a SARS-CoV-2, recibió ibuprofeno (400 mg/12 h), coluicina (0,5 mg/día), enoxaparina (40 mg/día). Egresó de la UCI a sala con persistencia de transaminasas elevadas (**Tabla 1**); el servicio de gastroenterología diagnosticó lesión hepática por SARS-CoV-2, que mejoró.

Discusión: El síndrome PLE es una enfermedad caracterizada por crisis recurrentes de fiebre, mialgias, artralgias, manifestaciones viscerales (pericarditis, miocarditis, pleuresía, derrame pleural y afectación pulmonar). El mimetismo molecular producido por la infección del SARS-CoV-2 causa hiperactivación de los sistemas inmunológicos y artritis.

La miocarditis aguda (MA) afecta de 4-14/100.000 personas por año en el mundo, con tasa de mortalidad de 1% a 7%; las causas más comunes son virus, EAI, fármacos, inhibidores de puntos de control inmunológico, vacunas (incluida la RNAm contra la COVID-19). Son posibles dolor torácico (82%-95%), disnea (19%-49%) y síncope (5%-7%). Sus complicaciones inmediatas son inestabilidad hemodinámica (2%-9%), insuficiencia cardíaca aguda y arritmias ventriculares (12% de mortalidad hospitalaria o necesidad de trasplante cardíaco).

Conclusiones: Debido a la infección por SARS-CoV-2 puede alterarse la tolerancia inmunitaria y desencadenarse una autoinmunidad clínica. Al igual que las EAI sistémicas, la COVID-19 puede manifestarse con una expresión clínica heterogénea, desarrollo de autoanticuerpos e incluso de forma sistémica (p. ej., enfermedad similar al lupus eritematoso sistémico).

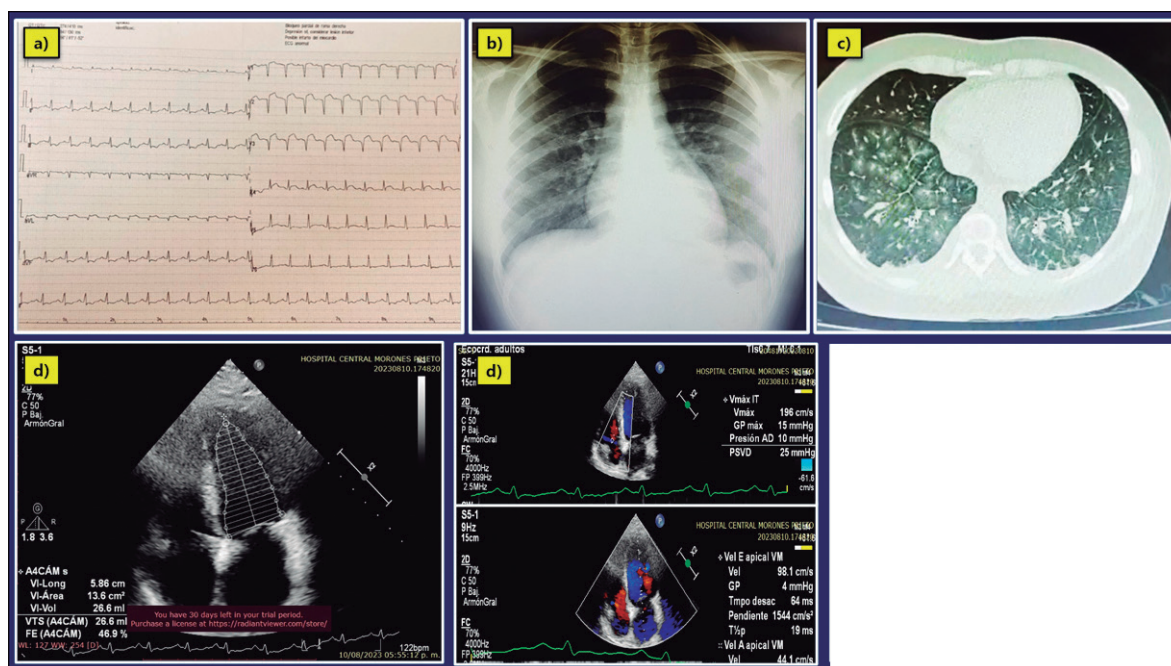
Tabla 1. Estudios de laboratorio. (CG235)

09/08/2023	<p>BH: leu 11,9 mil/uL, neu 9,57 mil/uL, linf 1,80 mil/uL, bandas 0%, Hb 13,5 g/dL, VCM 84,4 fl, HCM 27,8 pg, Hto 41,1%, Plq 199 mil/uL</p> <p>QS: Glu 114 mg/dL, BUN 32 mg/dL, urea 68,5 mg/dL, CrS 1,1 mg/dL</p> <p>RFA: PCR 24,2 mg/dL (0,0-0,5)</p> <p>Enzimas cardíacas: CPK 557 U/L (30-135), troponina I 9,4 ng/mL (0,0-0,034), BNP 32.800 pg/mL (< 300)</p> <p>PFH: TGO 154 U/L (14-36), TGP 37 U/L (0-35), FA 80 U/L, BT 0,74 mg/dL</p> <p>EGO: pH 5,5, DU 1.030, cetonas 80 mg/dL, proteínas 100 mg/dL, bacterias escasas, estudio microscópico leucocitos 0-2 (0-3xc), eritrocitos incontables (0-1xc)</p> <p>Relación albuminuria/creatinuria: 182,77 mg/g</p>
10/08/2023	<p>Anticuerpos: Ac. anti-VIH no reactivo, Ag hepatitis B no reactivo, Ac. anti-VHC no reactivo, AAN negativos, Ac. anti-SARS-CoV-2 IgM positivo, Ac. anti-SARS-CoV-2 IgG positivo</p> <p>VDRL: negativo</p>
14/08/2023	<p>BNP: 8.820 pg/mL (< 300)</p>
18/08/2023	<p>PFH: TGO 276 U/L (14-36), TGP 698 U/L (0-35), FA 178 U/L (38-126), BT 0,39 mg/dL, RFA: PCR 1 mg/dL (0,0-0,5)</p>

Bibliografía

- Liu Y, Sawalha AH, Lu Q. COVID-19 and autoimmune diseases. *Curr Opin Rheumatol.* 2021 Mar 1;33(2):155-162.

Figura 1. a) ECG: elevación del ST (V2-V4) e infradesnivel (DII, DIII, aVL y aVF). b) Radiografía de tórax: patrón alveolar e intersticial bilateral. c) TC de tórax: patrón intersticial bilateral (engrosamiento septal, áreas de vidrio deslustrado). d) ECO-TT: hipocinesia moderada del tabique y pared anterior (tercios basal, medio y apical); de la pared lateral (tercio medio y apical), FEVI 46%, disfunción diastólica tipo II, insuficiencia mitral y tricuspídea ligera. (CG235)



2. Schwarz JA, Jost H. Pseudo-le-syndrom nach einnahme eines venenpräparates (venopyronum-dragees [[Pseudo-LE syndrome after treatment with Venopyronum dragees] (author's transl)]. Dtsch Med Wochenschr. 1975 Aug 1;100(31):1590-4.

CG236

TRASCENDENCIA DE LA NO ADHERENCIA EN UN HOSPITAL PÚBLICO DE TERCER NIVEL: IMPACTO PRE Y POSPANDEMIA

D.A. Salcedo-Soto, A.C. Bardan-Incháustegui, J.A. Cárdenas-De la Garza, D.A. Galarza-Delgado, D.E. Flores-Alvarado

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: La falta de asistencia a la consulta y la pobre adherencia al tratamiento repercuten de forma negativa en el control de las enfermedades reumáticas (ER), lo que eleva el riesgo de complicaciones y costos de la atención médica.

Objetivo: Evaluar y comparar las causas de la falta de adherencia a los fármacos modificadores de la enfermedad (FARME) y a la consulta de reumatología del Hospital Universitario José Eleuterio González, e identificar las causas subyacentes antes y después de la pandemia.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal observacional. Se incluyó a todos los pacientes > 18 años con diagnóstico de enfermedad reumatológica que acudieron a la consulta 12 de reumatología del Hospital Universitario José Eleuterio González y que aceptaron participar en el estudio en el periodo de mayo a septiembre del 2023.

Se registró a los pacientes citados a consulta de seguimiento y atención por primera vez. Se contactó por teléfono a quienes no acudieron a su cita para evaluar el motivo de la inasistencia. Para evaluar la adherencia a los FARME se aplicó un cuestionario de tres preguntas y se evaluaron los medicamentos que consumían, el apego y la razón para no tomarlos. El apego se clasificó de la siguiente manera: buena cuando tomó el medicamento > 75% de las veces (> 21 días), regular con 50% a 74% (15-21 días), mala con 25% a 49% (8-14 días) y nula < 25% (< 7 días). A su vez, se recopilaron las causas de la inasistencia de la base de datos del periodo 2021-2022, con el propósito de evaluar la adherencia durante la pandemia de COVID-19.

Resultados: En el periodo de mayo a septiembre de 2023, 4,289 pacientes fueron citados a la consulta, de los cuales 2,078 (48,44%) no asistieron. De este grupo, 354 pacientes tenían programada cita por primera vez y 1,724 cita de seguimiento. Hasta 78 pacientes se hospitalizaron durante este mismo periodo, el 73% acudió a cita de seguimiento, 23% no acudió y el 4% sufrió defunción. Las causas de inasistencia notificadas por los pacientes fueron factor económico en 70%, transporte en 14%, razones personales en 2%, olvido en 9% y otras en 2%.

De los 161 pacientes evaluados para adherencia a FARME, 135 (83,8%) consideraron un buen apego, 29% consumían metotrexato, 8% leflunomida, 2% sulfasalazina, 34% hidroxilcloroquina, 8% micofenolato de mofetilo, 3% azatioprina y 16% prednisona.

Las causas del mal apego se compararon con un estudio previo realizado en este hospital durante la pandemia. En el año 2021 se observó que el 48,1% de los pacientes refirió falta de disponibilidad, 25% miedo a enfermarse por COVID-19, 7,7% indicación de su reumatólogo, 5,8% indicación de otro médico, 3,8% razones económicas y 9,6% otros motivos.

En cambio, los resultados obtenidos en el 2023 fueron razones económicas en 44%, falta de disponibilidad en 28%, daño y abandono del fármaco en 8%, olvido en 13%, decisión de no tomarlo en 6% y recomendación de familiar y amigos en 1%. Véase la **Tabla 1**.

Conclusiones: En la actualidad, la adherencia a la consulta y a los medicamentos de estos pacientes depende en gran medida de la situación económica y social, probablemente debido a que el estudio se realizó en un país en desarrollo. Vale la pena replantearse la relación costo/beneficioso de los fármacos prescritos en la consulta.

Por otro lado, el transporte también suele ser un factor determinante en la inasistencia a la consulta. Las consultas de telemedicina podrían ser de ayuda en estos casos. Es necesario implementar nuevas estrategias para recuperar a los pacientes que dejaron de acudir a su consulta.

Tabla 1. Factores de falta de adherencia durante la pandemia en el 2021 en comparación con el periodo posterior a la pandemia del 2023. (CG236)

Pandemia 2021	n = 52	Pospandemia 2023	n = 161
Disponibilidad	48,1%	Económico	44%
Miedo a enfermarse por COVID-19	25%	Disponibilidad	28%
Indicación del reumatólogo	7,7%	Efectos secundarios	8%
Indicación por otro médico	5,8%	Olvido	13%
Económico	3,8%	No quieren tomarlo	6%
Otro	9,6%	Recomendación de familiar o amigos	1%

Bibliografía

1. Jimmy B, Jose J. Patient medication adherence: measures in daily practice. Oman Med J. 2011;26(3):155-159.
2. Pineda-Sic RA, Galarza-Delgado DA, Serna-Peña G, et al. Treatment adherence behaviours in rheumatic diseases during COVID-19 pandemic: a Latin American experience. Ann Rheum Dis. 2021;80(6):e85.

CG237

ENFERMEDADES AUTOINMUNES POSTERIOR A VACUNACIÓN POR VACUNA SPUTNIK

A. Lucas-Hernández¹, O. Vera-Lastra², G. Mora³, A. Ordinola-Navarro⁴, E. Rodríguez-Chávez², A.L. Peralta-Amaro², G. Medina², M.P. Cruz-Domínguez², L.J. Jara³, Y. Shoenfeld⁶

⁽¹⁾Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, ⁽²⁾Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mouret del Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, ⁽³⁾Hospital Militar Central, Buenos Aires, ⁽⁴⁾Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, ⁽⁵⁾Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, SS, ⁽⁶⁾Zabludowicz Center for Autoimmune Diseases, Sheba Medical Center, Israel

Introducción: La pandemia de COVID-19 desencadenó una búsqueda global para desarrollar vacunas que redujeran la mortalidad y controlaran la propagación del virus. La identificación de la secuencia genómica del SARS-CoV-2 permitió el desarrollo de una vacuna que incluye vacunas basadas en RNAm, virus inactivados, subunidades de proteínas y vacunas adenovirales como la Sputnik. Sin embargo, a medida que se administraron, surgieron informes de efectos adversos, incluidas las enfermedades autoinmunitarias. En el caso de la vacuna Sputnik, hasta ahora no se han realizado informes de manifestaciones secundarias a la vacunación.

Objetivo: Informar las manifestaciones de enfermedades autoinmunitarias que ocurrieron después de la vacunación contra la infección por COVID-19 con la vacuna Sputnik.

Material y métodos: Se condujo un estudio retrospectivo en dos hospitales de referencia en México y Argentina, que valoró a pacientes con nuevas enfermedades autoinmunitarias después de la vacunación COVID-19 con la vacuna Sputnik entre marzo de 2021 y diciembre de 2022. Se excluyó a los pacientes con enfermedades autoinmunitarias preexistentes y aquellos que habían recibido múltiples vacunas contra el COVID-19.

Resultados: El estudio observó un total de 123 efectos posteriores a la vacunación, de los cuales 28 ocurrieron después de la administración de la vacuna Sputnik. La edad promedio de los pacientes fue de 56,9 ± 21,7 años, con una distribución equitativa entre mujeres (n = 14) y hombres (n = 14). La mayoría de los pacientes correspondió a individuos generalmente saludables, excepto por dos casos de síndrome de Guillain-Barré (SGB) en personas con antecedentes de hipertensión arterial (HA).

Dentro del subgrupo de pacientes con anomalías hematológicas, las comorbilidades frecuentes incluyeron cáncer y HA. La mayoría de los pacientes (57%) experimentó manifestaciones clínicas después de recibir la segunda dosis de la vacuna. Las principales enfermedades autoinmunitarias observadas fueron de origen neurológico, entre ellas SGB, trastorno del espectro

Tabla 1. Enfermedades de inicio posterior a la vacunación con Sputnik (n = 28). (CG237)

Síndrome o enfermedad (n)	Edad (años)	Autoanticuerpos	1ra/ 2da dosis	Tiempo a presentación
Síndrome de Guillain-Barré (6) F: 2/ M: 4	32 ± 10,5	ANA: 2, 1:80	1ª: 2 2ª: 4	11 (1-30)
Trastorno del espectro de neuromielitis óptica (2) F: 2	37 ± 15,6	AQP-4: 2 positivo Anti-NMDAR: negativo Anti-GABA: negativo Anti-GADAb: negativo	2ª: 2	7 (5-10)
Miastenia grave (2) F: 1/M: 1	56 ± 20	AChR: 2: positivo	2ª: 2	30
Mielitis transversa (1) F: 1	55	ANA: 1:80	2ª	7
Síndrome opsocloro-miocloro-atáxico (SOMA) (1) F: 1	45	ANA: negativo	2ª	24
Polineuropatía desmielinizante autoinmunitaria crónica (1) M: 1	45	ANA: negativo	2ª	45
Trombosis venosa profunda (6) F:4/M: 2	73 ± 18	APL: no se realizó	1ª: 3 2ª: 3	32 (10-90)
Trombosis venosa múltiple (2) M: 2	54 ± 11	APL: no se realizó	1ª: 2	45 (5-90)
Tromboembolia pulmonar (2) M: 2	85 ± 6	APL: no se realizó	1ª: 2	33
Anemia hemolítica autoinmunitaria (2) M: 2	54 ± 11	APL: no se realizó	1ª: 2	7
Dermatomiositis (1) F: 1	40	ANA: 1:80	2ª	60
Enfermedad de Still del adulto (1) F: 1	20	Ferritina: 1.000 ng/mL (positivo) RF: 9 IU/mL (negativo) Anti-CCP,JO1,SSA,SSB (negativo)	2ª	60
Enfermedad de Graves (1) M: 1	28	ATSH-R y TPO: positivos ATG: negativo T3L = 15 pg/mL (2,04-4,1) T4L = 4,01 ng/dL (0,93-1,71) Anti TSH-R = 19 U/L(0.1.75)	2ª	6

F, femenino; M, masculino; ANA, anticuerpos antinucleares; AQP4, anticuerpo antiacuaporina 4; anti-NMDA, anticuerpo anti-N-metil-D-aspartato; anti-GABA, anticuerpo antiácido glutámico descarboxilasa; anti-GADAb, antiácido glutámico descarboxilasa; AChR, anticuerpos antirreceptor de acetilcolina; APL, anticuerpos antifosfolípidos; ATSH-R: antirreceptor de TSH; ATG, antitiroglobulina.

de neuromielitis óptica (NMO), miastenia grave, polineuropatía desmielinizante autoinmunitaria crónica y síndrome opsocloro-miocloro-atáxico. Las alteraciones hematológicas fueron trombosis venosa profunda (TVP), tromboembolia pulmonar, trombosis venosa múltiple y anemia hemolítica autoinmunitaria. Los padecimientos reumatológicos observados consistieron en dermatomiositis y la enfermedad de Still del adulto. Además, hubo un caso de manifestación endocrina con enfermedad de Graves. Cuatro de estos pacientes tuvieron anticuerpos antinucleares (dos pacientes con SGB, uno con mielitis transversa y uno con dermatomiositis). Los dos pacientes con NMO tenían anticuerpos AQP-4 positivos y los individuos con miastenia grave tenían anticuerpos contra el receptor de acetilcolina. En la **Tabla 1** se muestra el resumen de las enfermedades secundarias a la vacunación.

Conclusiones: La vacuna Sputnik contra COVID-19 se considera segura; sin embargo, se observaron efectos adversos en una minoría de pacientes, incluidas las enfermedades autoinmunitarias. Los efectos secundarios informados tuvieron una respuesta adecuada al tratamiento médico convencional, pero destaca la necesidad de realizar un seguimiento cercano de los pacientes que reciben esta vacuna. Se requiere una mayor investigación para comprender las posibles relaciones entre la vacuna Sputnik y las enfermedades autoinmunitarias.

Bibliografía

- Adu P, Popoola T, Medvedev ON, Collings S, Mbinta J, Aspin C, Simpson CR. Implications for COVID-19 vaccine uptake: a systematic review. *J. Infect. Public Health* 2023;16:441-466.
- Chen Y, Xu Z, Wang P, Li X, Shuai Z, Ye D, Pan H. New-onset autoimmune phenomena post-COVID-19 vaccination. *Immunology* 2022; 165:386-401.

CG238

INCIDENCIA DE ENFERMEADES AUTOINMUNES POSTERIORES A LA VACUNACIÓN CONTRA SARS-CoV-2

O.L. Vera-Lastra¹, G. Mora¹, O.J. Cobos-Quevedo¹, A. Lucas-Hernández¹, A.L. Peralta-Amaro¹, V. González¹, A. Carrillo-González¹, M.P. Cruz-Domínguez¹, G. Medina¹, A. Olvera-Acevedo¹, L. Pineda-Galindo¹, L.J. Jara²

⁽¹⁾Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mouret del Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, ⁽²⁾Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, SS

Introducción: El vertiginoso avance para identificar la secuencia genómica del SARS-CoV-2 permitió el desarrollo de una vacuna anti-COVID-19. Esto incluía vacunas basadas en RNAm, virus inactivados, subunidades proteicas y vacunas adenovirales. Tras el inicio de las campañas de vacunación se empezaron a informar efectos adversos, como la trombocitopenia trombótica inducida por vacunas (TTIV).

Objetivo: Informar las manifestaciones de enfermedades autoinmunitarias de inicio reciente y los autoanticuerpos observados después de la administración de la vacuna anti-COVID-19.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de pacientes con enfermedades autoinmunitarias de nueva aparición inducidas por una vacuna posterior a la COVID-19 entre el 1 de marzo de 2021 y el 31 de diciembre de 2022, en dos hospitales de referencia de la Ciudad de México

y Buenos Aires, Argentina. El estudio evaluó a pacientes que recibieron la vacuna anti-COVID-19 autorizadas: Astra-Zeneca, Sputnik, Pfizer, Sinovac, Janssen, Moderna y Sinofarma y que desarrollaron enfermedades autoinmunitarias de aparición reciente de acuerdo con criterios establecidos para enfermedades autoinmunitarias, así como los principales autoanticuerpos desarrollados en los primeros 90 días tras la aplicación de la vacuna.

Resultados: Se estudió a 123 pacientes que desarrollaron enfermedades autoinmunitarias de reciente aparición debido a las siguientes vacunas: Astra-Zeneca con 60 (48,7%), Sputnik con 28 (22,7%), Pfizer con 13 (10,5%), otras con 10 (8,0%). Mujeres: 53,6% y hombres: 46,3%. La mediana para la edad de aparición de las enfermedades fue de 49 años (17-94). En la mayoría de los pacientes (57%), las manifestaciones clínicas aparecieron después de la segunda dosis. Las principales enfermedades con la vacuna fueron neurológicas en 48 (39%): síndrome de Guillain-Barré en 20 (16%); trastorno del espectro de la neuromielitis óptica: NMOSD en 14 (11,3%), miastenia grave en 3 (2,4%), síndrome opsoclonomieloclonal-atáxico (1,2%) y polineuropatía desmielinizante inmunitaria crónica en 4 (3,2%); seguida de las hematológicas en 36 (29%): trombosis venosa profunda en 18 (14,6%), embolismo pulmonar en 6 (4,8%), trombosis venosa múltiple en 8 (6,5%); TTV en 4 (3,2%), anemia hemolítica autoinmunitaria en 1 (0,8%); reumatológicas en 26 (21,1%): vasculitis en 9 (7,3%), artritis reumatoide en 7 (5,6%), dermatomiositis en 4 (3,2%); enfermedad de Still en 3 (2,4%), esclerosis sistémica en 1 (0,81%); endocrino en 6 (4,8%): enfermedad Graves en 4 (3,2%), tiroiditis en 2 (1,6%) y otras. Los principales autoanticuerpos identificados fueron anticuerpos antinucleares (25%), factor reumatoide (10%), anticuerpos antiacaporina 4 (AQP4) (6%), anticuerpos contra receptores N-metil-D-aspartato (anti-NMDA) (4,8%), antitopoisomerasa (anti-TPO) (4,8%), anticuerpos anti-receptor de TSH (2,4%), anti-CCP (3,6%), antirreceptor de acetilcolina (2,4%), anticuerpos antimúsculo específico de tirosina cinasa (anti-Musk) (1,2%) y anticardiolipina (1,6%).

Conclusiones: Aunque las vacunas anti-COVID-19 son generalmente seguras, pueden provocar efectos adversos como las enfermedades autoinmunitarias neurológicas, hematológicas, reumatológicas y endocrinológicas. El síndrome de Guillain-Barré, la trombosis venosa y las vasculitis fueron las enfermedades más frecuentes observadas.

Bibliografía

- Vera-Lastra O, Mora G, Lucas-Hernández A, Ordinola-Navarro A, Rodríguez-Chávez E, Peralta-Amaro AL, et al. New onset autoimmune diseases after the Sputnik vaccine. *Biomedicines* [Internet]. 2023;11(7):1898. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/biomedicines11071898>.
- Polack FP, Thomas SJ, Kitchin N, Absalon J, Gurtman A, Lockhart S, et al. Safety and efficacy of the BNT162b2 mRNA covid-19 vaccine. *N Engl J Med* [Internet]. 2020;383(27):2603-15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/nejmoa2034577>

CG239

PREVALENCIA DE LA COVID-19 PERSISTENTE EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS AUTOINMUNES

P. Munguía-Realpozo¹, S. Ibáñez-Ovando², C. Mendoza-Pinto¹, I. Etchegaray-Morales³, F.J. Arellano-Avendano³, J.G. Orbe-Sosa³, O. Navarro-Milán³, M. García-Carrasco³

⁽¹⁾Centro de Investigación Biomédica de Oriente, IMSS, Departamento de Reumatología, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, ⁽²⁾IMSS Unidad de Medicina Familiar 11 San Martín Texmelucan, ⁽³⁾Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Puebla, México

Introducción: Las personas con enfermedades reumatológicas autoinmunitarias (ERA) podrían ser más propensas a desarrollar COVID-19 persistente y se desconoce su prevalencia.

Objetivo: Determinar la prevalencia de la COVID-19 persistente en pacientes con ERA y la correlación entre la calidad de vida relacionada con la salud y el número de síntomas de la COVID-19 persistente.

Material y métodos: Estudio observacional, transversal y prospectivo realizado en HE UMAE, IMSS, Puebla. Se incluyó a pacientes con ERA que cursaron con la COVID-19. Se excluyó a los pacientes con infección aguda de la COVID-19 al momento de la entrevista. Se aplicaron el cuestionario de la COVID-19 persistente y la calidad de vida EQ-5D-5L. Se realizó un análisis descriptivo, con prevalencia (IC95%) y prueba de correlación de Spearman.

Resultados: Se identificó a 58 pacientes con la COVID-19, con edad promedio de 49 ± 11 años, 97% de mujeres, la mayor parte con diagnóstico de LES (91%) y 19 ± 6 años de evolución. La prevalencia de la COVID-19 persistente en ERA fue de 60% (IC95%, 30-70). Se identificaron fatiga (77%), ansiedad (62%), anosmia y trastorno del sueño (32% ambos). La percepción del estado de salud del paciente fue de 61 ± 18, la mediana del número de síntomas fue de 5 (RIQ₅), con una correlación negativa con el número de síntomas vinculados con la COVID-19, coeficiente (r) = -0,442 y p = 0,008.

Conclusiones: La prevalencia de la COVID-19 persistente en pacientes con ERA es del 60%. A mayor cantidad de síntomas peor calidad de vida.

Bibliografía

- Ye C, Cai S, Shen G, Guan H, Zhou L, Hu Y, et al. Clinical features of rheumatic patients infected with COVID-19 in Wuhan, China. *Ann Rheum Dis*. 2020;79(8):100713. <https://ard.bmj.com/lookup/doi/10.1136/annrheumdis-2020-217627>
- Pavli A, Theodoridou M, Maltezou HC. Post-COVID syndrome: Incidence, clinical spectrum, and challenges for primary healthcare professionals. *Arch Med Res*. 2021;52(6):57581.

CG240

RIESGO DE DEPRESIÓN Y ANSIEDAD EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS ANTES, DURANTE Y DESPUÉS DE LA PANDEMIA POR COVID-19

D.P. Flores-Gutiérrez, M.E. Corral-Trujillo, O.E. Álvarez-González, L.F. Vega-Sevilla, R. Juárez-Morales, G.A. Madrid-López, J.A. Cárdenas-De la Garza, M.A. Villarreal-Alarcón, D. Galarza-Delgado

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: El efecto psicológico de la pandemia de COVID-19 se considera un problema emergente de salud pública. En México, padecer una enfermedad crónica se consideró un factor de riesgo para desarrollar ansiedad y depresión. En la pandemia se encontró una elevada frecuencia de síntomas de depresión, ansiedad e insomnio no diagnosticados en pacientes reumáticos. Un estudio durante la pandemia por SARS-CoV-2 registró un riesgo alto de ansiedad y depresión en el 57,3% y 45,95% en los pacientes con enfermedades reumáticas.

Objetivo: Comparar el riesgo de depresión y ansiedad calculado mediante la Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (HADS) en pacientes con enfermedades reumáticas del 2019 al 2023.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal en la consulta de reumatología del Hospital Universitario José Eleuterio González. Se incluyó a pacientes ≥ 18 años con al menos una enfermedad reumática entre 2019 y 2023. Los datos sociodemográficos y de actividad de la enfermedad se recogieron de los expedientes clínicos. Como herramienta de cribado se aplicó la HADS: una puntuación de 0 se clasificó como riesgo nulo, 1 a 7 puntos como riesgo bajo, 8 a 10 como riesgo intermedio y < 11 como riesgo alto. Se dividió a los pacientes según fuera el año en que se valoraron y se compararon sus puntuaciones en la HADS mediante las pruebas ji cuadrada y Kruskal-Wallis con el programa SPSS Statistics versión 25.

Resultados: Se evaluó a un grupo de 85 pacientes por año, con un total de 424 pacientes (Tabla 1). Se reconoció una diferencia estadísticamente significativa entre el riesgo de ansiedad del 2019 y el 2020 (6 [4-11] vs. 4[1-7]); el riesgo disminuyó en el 2020 que fue el inicio de la pandemia (p = 0,001). Al comparar las medias en los años siguientes no se encontró una diferencia entre el 2020 y 2021, hasta que se comparó el 2020 con el 2022 y entonces se observó un incremento del riesgo de ansiedad (5 [2-10] vs. 6 [2-11,5]) con significancia estadística (p = 0,014). El riesgo de depresión

Tabla 1. Datos sociodemográficos. (CG240)

	2019	2020	2021	2022	2023
n	85	85	85	85	85
Mujeres, n (%)	80 (94,1)	69 (81,2)	83 (97,6)	79 (92,9)	83 (97,6)
Hombres, n (%)	5 (5,9)	16 (18,8)	2 (2,4)	6 (7,1)	2 (2,4)
Estado civil, n (%)					
Casado	34 (40)	44 (51,8)	33 (38,8)	45 (52,9)	52 (61,2)
Soltero	25 (29,4)	26 (30,6)	36 (42,4)	16 (18,8)	14 (16,5)
Otro	26 (30,6)	15 (17,6)	16 (18,8)	24 (28,3)	19 (22,3)
Diagnóstico, n (%)					
AR	69 (81,2)	61 (71,8)	44 (51,8)	54 (63,5)	56 (65,9)
LES	16 (18,8)	20 (23,5)	21 (24,7)	9 (10,6)	8 (9,4)
Otros	0	4 (4,8)	20 (23,5)	22 (25,9)	21 (24,7)
Comorbilidades, n (%)					
HADS- A, mediana (IQR)	6 (4-11)	4(1-7)	5 (2-10)	6 (2-11,5)	5 (0,5-9,5)
HADS- D, mediana (IQR)	5 (2-9)	2 (0-5)	3(0,5-8)	3 (0-7)	0 (0-4)

mostró una disminución del 2019 al 2020 (5 [2-9] vs. 2 [0-5], $p = 0,000$), con diferencia estadísticamente significativa. Se reconoció una reducción significativa en el riesgo del 2019 al 2023 (5 [2-9] vs. 0 [0-4]) ($p = 0,000$). Finalmente, se compararon los resultados del 2022 y el 2023 y se registró una reducción del riesgo de depresión (3 [0-7] vs. 0 [0-4]) ($p = 0,001$), coincidente con el año que se declaró el fin de la pandemia, el 9 de mayo del 2023. Véase la **Figura 1**.

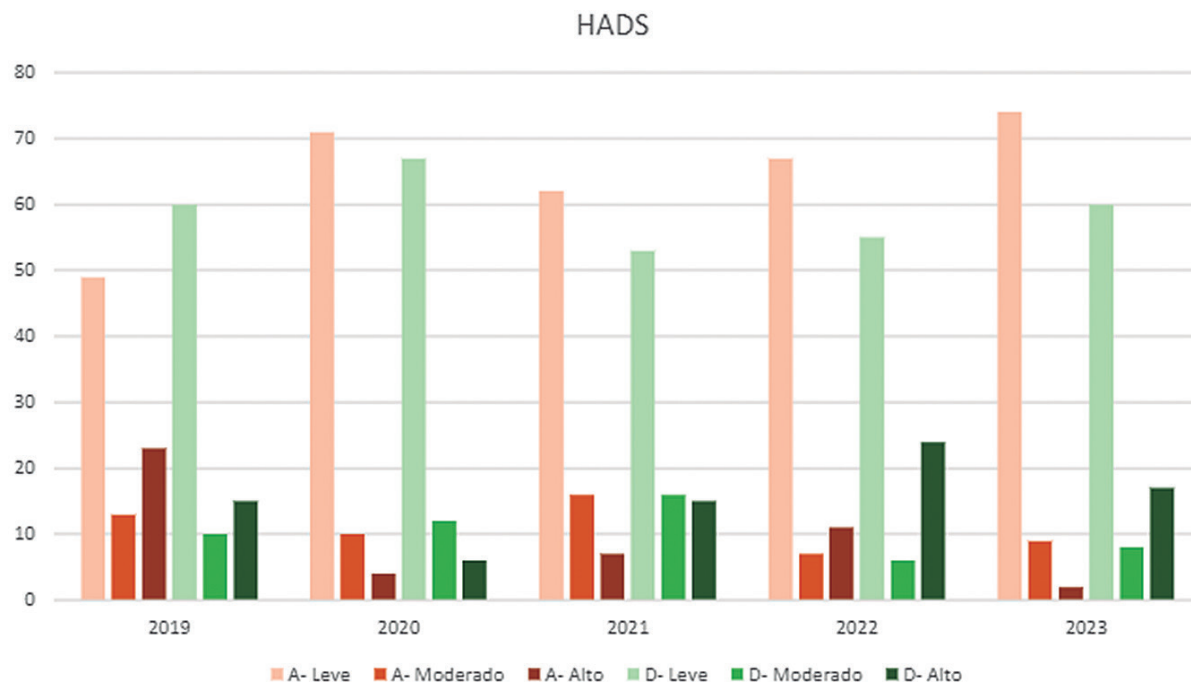
Conclusiones: No se encontró una diferencia significativa en el riesgo de ansiedad o depresión entre el inicio de la pandemia en el 2020 a la declaración del fin de esta en el 2023. Sin embargo, se registraron fluctuaciones significativas que coinciden con los cambios impuestos por la pandemia (cuarentena inicial y la reactivación de actividades con la nueva normalidad). La atención a las fluctuaciones en el riesgo de depresión y ansiedad de los

pacientes debe ser una prioridad para los reumatólogos, ya que pueden tener un efecto negativo en su enfermedad.

Bibliografía

1. Anass A, Khawla N, Ilias S, Siriman C, Berrada K, Najdi A, Abourazzak EF. Mental health problems experienced by patients with rheumatic diseases during COVID-19 pandemic. *Current Rheumatology Reviews* 2021;17(3).
2. Garrido-Cumbrera M, Marzo-Ortega H, Christen L, et al. Assessment of impact of the COVID-19 pandemic from the perspective of patients with rheumatic and musculoskeletal diseases in Europe: results from the REUMAVID study (phase 1). *RMD Open* 2021;7:e001546. doi:10.1136/rmdopen-2020-001546

Figura 1. Clasificación de los pacientes por riesgo de ansiedad y depresión del 2019 al 2023. (CG240)



CG241

GOTA TIPO MILIAR EN ASOCIACIÓN CON USO CRÓNICO DE GLUCOCORTICOIDES

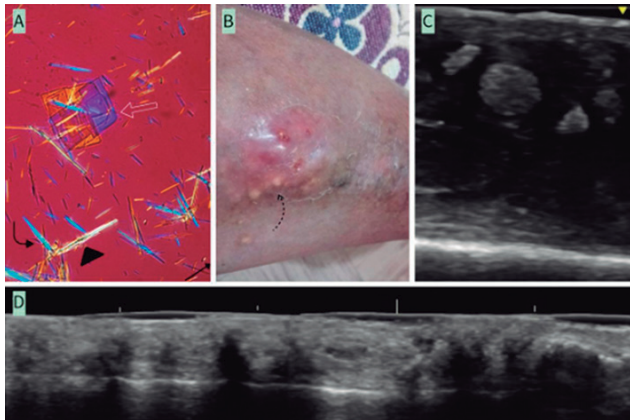
A. Enríquez-Luna, R.C. Soto-Fajardo, F. Carranza-Enríquez, G. Ramón-Díaz, C. Pineda-Villaseñor

Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, SS

Introducción: La gota es la forma más común de artritis inflamatoria en adultos. La gota crónica puede resultar en la formación de tofos. Los tofos intradérmicos se describen de manera escasa en la bibliografía y se definen como masas/placas irregulares, firmes y de coloración amarillenta/blanquecina ubicadas en lugares inusuales alejados de las estructuras articulares, como en la parte anterior de la tibia, antebrazos e ingles. En 2007, Shukla *et al.* describieron una nueva presentación clínica de la gota con tofos intradérmicos a la que denominó “gota tipo miliar” debido a las características pápulas “tipo miliar” observadas en un paciente con una enfermedad de larga duración y múltiples comorbilidades.

Presentación del caso: Paciente masculino mexicano de 59 años con antecedente de gota tofácea de larga evolución (más de 30 años), sin antecedentes de insuficiencia renal, hipertensión ni tratamiento diurético crónico. Destaca sólo el uso continuo de glucocorticoides autoadministrados (equivalente a > 10 mg/día de prednisona) para tratar ataques agudos de gota, dislipidemia mixta y osteoporosis secundaria. El paciente tuvo una pobre adherencia al tratamiento hipouricémico y a los cambios en el estilo de vida antes de su ingreso a la institución en 2020, fecha desde la cual ha mantenido un valor estable de ácido úrico sérico de 4 a 6 mg/dL. Posteriormente se documentó la aparición de nuevas lesiones en la parte anterior de las tibias y la cara extensora de ambos antebrazos, descritas en la exploración física como múltiples pápulas (1-4 mm), sólidas, amarillentas/blancas, no dolorosas en relación con tofos subcutáneos en localizaciones típicas; las lesiones anteriores llevaron al diagnóstico de “gota tipo miliar”, un subtipo inusual de tofos intradérmicos. Debido a las limitaciones funcionales, el paciente se sometió a resección quirúrgica de los tofos a nivel de la muñeca y la bursa olecraneal. Se realizó microscopía de luz polarizada y se obtuvieron cristales de colesterol además de urato monosódico (Fig. 1).

Figura 1. Imágenes representativas del caso (microscopía, clínica y ultrasonografía). A, microscopía de luz polarizada de los tofos ubicados en la bursa olecraneal que muestra cristales de urato monosódico en forma de aguja con birrefringencia negativa (400x), tanto paralelos (cabeza de flecha negra) como perpendiculares al eje lambda (flecha negra curva); la flecha blanca muestra cristales de colesterol rectangulares con esquinas redondeadas. B, imagen clínica de tofos intradérmicos ubicados en la parte anterior de la tibia (lesiones de tipo miliar). C, imagen ecográfica de tofos subcutáneos ubicados en la parte extensora del codo. D, imagen ecográfica de campo extendido de tofos intradérmicos ubicados en la parte anterior de la tibia; es de notar la presencia de múltiples tofos destacados por la presencia de sombra acústica. (CG241).



Discusión: Este caso demuestra la aparición de nuevos tofos en un nivel anatómico atípico, conocido como “gota tipo miliar”. La formación recurrente de tofos se correlaciona con una etapa avanzada de la enfermedad, osteoporosis y atrofia cutánea en relación con el consumo crónico de glucocorticoides, como se observó en esta paciente. En realidad, un estudio que incluyó a una cohorte de 316 pacientes realizado en un centro de referencia en México mostró que la administración previa de glucocorticoides parenterales estaba significativamente vinculada con la gota tofácea grave (más de 5 tofos). Del mismo modo, se ha demostrado que los glucocorticoides alteran las moléculas de la matriz extracelular, lo cual favorece la disminución de la solubilidad de los cristales de urato y su depósito en los tejidos. Aunque las pápulas de tipo miliar son una presentación inusual de una ubicación intradérmica de los tofos, esta localización casi siempre se reconoce en pacientes de países en desarrollo vinculada con el consumo de glucocorticoides de venta libre, que tienen por lo regular amplia disponibilidad, con poca o nula restricción.

Conclusiones: Este caso ilustra la ubicación intradérmica de los tofos que se presentan como lesiones de “tipo miliar” en relación con la administración crónica de glucocorticoides como el principal factor de riesgo precipitante. Además, se muestran una enfermedad de depósito mixto de cristales y una caracterización ecográfica de las lesiones mencionadas.

Bibliografía

- Vázquez-Mellado J, Cuan A, Magaña M, Pineda C, Cazarín J, Pacheco-Tena C, Burgos-Vargas R. Intradermal tophi in gout: a case-control study. *J Rheumatol.* 1999 Jan;26(1):136-40.
- Shukla R, Vender RB, Alhabeeb A, Salama S, Murphy F. Miliarial gout (a new entity). *J Cutan Med Surg.* 2007 Jan-Feb;11(1):31-4.

CG242

EVALUACIÓN DEL METATRSCRIPTOMA DEL MICROBIOMA INTESTINAL EN SUJETOS CON HIPERURICEMIA ASINTOMÁTICA Y GOTA

G.A. Martínez-Nava¹, E. Altamirano-Molina², J. Vázquez-Mellado³, C. Lozada-Pérez¹, B. Herrera-López¹, L.E. Martínez-Gómez¹, C. Martínez-Armenta¹, Y. Zamudio-Cuevas¹, K. Martínez-Flores¹, E.O. Méndez-Salazar⁴, C. Casimiro-Soriguer⁵, J. Dopazo⁵, B. Palacios-González⁶, C. Pineda-Villaseñor¹, A. López-Reyes¹

⁽¹⁾Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, SS, ⁽²⁾Escuela Superior de Medicina, IPN, ⁽³⁾Hospital General de México Eduardo Liceaga, ⁽⁴⁾University of Montreal Research Center (CR-CHUM), Montreal, Quebec, Canadá, ⁽⁵⁾Plataforma de Medicina Computacional, Fundación Progreso y Salud (FPS), CDCA, Hospital Virgen del Rocío, ⁽⁶⁾Instituto Nacional de Medicina Genómica

Introducción: Diversas anomalías de origen metabólico como la hiperuricemia y la gota se han vinculado con el perfil taxonómico de la microbiota intestinal. No obstante, no se tiene evidencia de cuáles son los genes bacterianos que se expresan en el microbioma intestinal, y que podrían tener un efecto en la hiperuricemia y la gota.

Objetivo: Evaluar el metatranscriptoma de la microbiota intestinal en individuos con y sin hiperuricemia y pacientes con gota.

Material y métodos: Se secuenció el RNA de 26 muestras de heces provenientes de 10 sujetos sanos normouricémicos, 10 con hiperuricemia asintomática (HA) y seis con gota mediante la plataforma NExtSeq. Las secuencias codificantes se mapearon a ontología de genes y a ortólogos de KEGG con la herramienta de HUMANN3. Se compararon los grados de expresión con modelos lineales generalizados con el paquete DESeq2 y se calculó la tasa de descubrimientos falsos con el método de Benjamini-Hochberg como ajuste por múltiples comparaciones.

Resultados: Se identificó un patrón de expresión génica distintivo entre los pacientes con gota y los sujetos normouricémicos. Los individuos con HA y pacientes con gota tuvieron una sobreexpresión de ortólogos relacionados con el metabolismo del piruvato (Log2foldchange>23, p-adj ≤ 3,56 x 10⁻⁹); alanina, aspartato y glutamato (Log2foldchange>22, p-adj < 2,46

x 10⁻⁸); a la biosíntesis de ácidos grasos insaturados (Log2foldchange>23, p-adj < 2,06 x 10⁻¹⁹); a la interconversión de purinas (Log2foldchange>22, p-adj < 2,90 x 10⁻¹⁰); y a la vía de las pentosas (Log2foldchange>18, p-adj < 1,69 x 10⁻⁷); entre otros. En comparación con los sujetos normouricémicos, ambos grupos tuvieron una menor expresión de genes que intervienen en la degradación de glucosa (Log2foldchange<-26, p-adj < 1,78 x 10⁻¹⁰) y en la biosíntesis *de novo* de pirimidinas (Log2foldchange<-20, p-adj < 6,29 x 10⁻⁸). Los sujetos con HA, a diferencia de los pacientes con gota, tuvieron una menor expresión de genes relacionados con el metabolismo de glicina (Log2foldchange<-18, p-adj < 1,72 x 10⁻⁶) y con la biosíntesis de fructano (Log2foldchange<-29, p-adj < 4,59 x 10⁻²³).

Conclusiones: Existe un patrón de expresión génica diferencial entre el microbioma intestinal de sujetos normouricémicos, con HA y de pacientes con gota. Estas diferencias se centran en las vías metabólicas que participan en la biodisponibilidad de precursores importantes de ácidos grasos de cadena corta, glicina y fructano.

Bibliografía

- Guo Z, Zhang J, Wang Z, Ang KY, Huang S, Hou Q, et al. Intestinal microbiota distinguish gout patients from healthy humans. *Sci Rep*. 2016;6(October 2015):20602.
- Martínez-Nava GA, Méndez-Salazar EO, Vázquez-Mellado J, Zamudio-Cuevas Y, Francisco-Balderas A, Martínez-Flores K, et al. The impact of short-chain fatty acid-producing bacteria of the gut microbiota in hyperuricemia and gout diagnosis. *Clin Rheumatol*. 2023 Jan 1;42(1):203-14.

CG243

FACTORES AMBIENTALES EN PACIENTES CON GOTA: ESTRÉS Y DEPRESIÓN

D.A. Esquivel-González¹, A. Alarcón-Evtoukh², K. Rojas-Saavedra³, D. Méndez-Nungaray¹, J.J. Peralta-Cabrera², E.A. Ojendis-Jiménez¹, C. Pineda¹, D. Robles-Salas¹, A.H. Peña-Ayala¹, R. Espinosa-Morales¹, D. Clavijo-Cornejo¹, L.J. Jara-Quezada¹

⁽¹⁾Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, SS, ⁽²⁾Universidad Autónoma Metropolitana, ⁽³⁾Universidad del Valle de México, campus sur

Introducción: La gota es una enfermedad crónica que ocasiona artritis desencadenada por el depósito de cristales de urato monosódico en los tejidos. La hiperuricemia es el factor determinante en la gota, además de la genética y la dieta. Sin embargo, existen otros factores ambientales desencadenantes o de reactivación, entre ellos los fármacos, la contaminación ambiental, la depresión y el estrés, los cuales se han estudiado en diversas enfermedades reumáticas autoinmunitarias como lupus eritematoso sistémico, artritis psoriásica, artritis reumatoide, etc. Sin embargo, existen pocos estudios en la gota. En México, en un estudio con 250 pacientes con enfermedades reumáticas, cinco tuvieron gota y de ellos tres sufrían depresión (CES-Dr, Centro de Estudio Epidemiológico-depresión). Un reciente metaanálisis de 20 artículos que incluyó una población heterogénea de Estados Unidos y Canadá sugiere que la gota eleva un 17% el riesgo de sufrir depresión.

Objetivo: Analizar el efecto del estado de depresión, la salud global y el estrés en esta población de pacientes con gota.

Material y métodos: Estudio transversal analítico de pacientes con gota comparados con individuos sanos pareados por edad y sexo. Todos los participantes firmaron la carta de consentimiento informado (protocolo INRLGII 97/2023). Los participantes contestaron en forma presencial o por vía telefónica tres cuestionarios validados: Inventario de depresión de Beck-II (BDI-II) versión de 21 reactivos, el Cuestionario de Salud General de Goldberg de 12 reactivos (GHQ-12) y la Escala de Estrés Percibido (PSS) versión completa de 14 reactivos. Se usó la prueba t de Student para muestras independientes. Se consideró significativo una p < 0,05.

Resultados: El estudio incluyó a 50 pacientes masculinos diagnosticados con gota tofácea y no tofácea con una media de 14,96 años (± 13,04) de evolución atendidos en el Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra y 43 sujetos sanos, todos de una población mexicana. Los pacientes cumplieron los criterios de clasificación del Colegio

Tabla 1. Población de estudio. (CG243)

Población de estudio (n = 93)			
	Control n = 43	Gota n = 50	P
Masculino (%)	43 (100)	50 (100)	
Edad (años)	57,09 ± 8,83	56,22 ± 11,32	0,7808
Peso (kg)	80,59 ± 13,30	81,23 ± 15,34	0,7304
Estatura (m)	1,703 ± 0,078	1,698 ± 0,084	0,8188
IMC (kg/m ²)	27,17 ± 3,789	27,74 ± 5,94	0,2701
Años de la enfermedad		14,96 ± 13,04	

Los datos se expresan como media ± desviación estándar. El valor de p se evaluó mediante las pruebas t de Student y U de Mann-Whitney (p < 0,05). IMC, índice de masa corporal.

Americano de Reumatología y la Liga Europea Contra el Reumatismo (ACR/EULAR). Los datos demográficos se presentan en la **Tabla 1**. Las principales comorbilidades en los pacientes fueron diabetes mellitus de tipo 2 (20%) e hipertensión arterial (26%). En los pacientes con gota, 36% mostró depresión respecto de 11% de los controles; el cuestionario de salud indicó alteración psicológica en el 52% contra 37% de los controles y el cuestionario de estrés reveló 82% frente a 74% de los controles. El BDI-II registró una diferencia significativa (p = 0,005) entre pacientes y controles (μ = 11,76 ± 9,7 y μ = 6,70 ± 6,4, respectivamente). El GHQ-12 reveló una tendencia (p = 0,067) a ser mayor en el grupo de gota en comparación con el grupo control sin alcanzar valores estadísticamente significativos. El cuestionario PSS muestra que los dos grupos estudiados se encuentran moderadamente estresados (pacientes: μ = 20,36 ± 7,16; controles μ = 18,88 ± 6,81), sin diferencia significativa (p = 0,314).

Conclusiones: Este estudio sugiere que los pacientes con gota acusan mayor depresión que los individuos normales sin relación con el estrés. Los pacientes con gota tienen una tendencia a una mayor alteración psicológica. Los grados de estrés entre ambos grupos no mostraron diferencia significativa. Se necesitan nuevos estudios con mayor número de pacientes con gota, ya que la depresión, la alteración psicológica y el estrés pueden influir en el apego al tratamiento, el desarrollo de síndrome metabólico y otras comorbilidades, lo que atenúa la calidad de vida de los pacientes.

Bibliografía

- Howren A, Bowie D, Choi H, Rai S, De Vera M. Epidemiology of depression and anxiety in gout: a systematic review and metaanalysis. *J Rheumatol*. 2021;48(1):129-137.
- Kobayashi A, Martínez G, Bernard A, Troyo R, González V, Castro E, et al. Depression and its correlation with in patients pain in the rheumatology service of a Mexican teaching hospital. *Rheumatol Int*. 2009;29(10):1169-75.

CG244

SÍNDROME AUTOINMUNE MÚLTIPLE: REPORTE DE UN CASO

M.C. Fandiño-Vargas

Hospital Azura

Introducción: Con anterioridad, el término síndrome poliglandular autoinmunitario (SPA) se utilizaba para designar a un grupo de afecciones reconocible por compromiso glandular y la relación con una o varias enfermedades autoinmunitarias; empero, al advertir que no se limitaba sólo a una enfermedad "poliglandular", sino a la coexistencia de compromiso gastrointestinal, cutáneo, neurológico o reumatológico, se reconsideró el término y se cambió a síndrome autoinmunitario múltiple (SAM). La prevalencia se encuentra entre 10% y 13% en mujeres y 3% en hombres y casi siempre se acompaña de enfermedad tiroidea autoinmunitaria como la principal endocrinopatía y la más frecuente en el mundo. Se subdivide en cuatro subgrupos (3A, 3B, 3C, 3D) (**Tabla 1**).

Tabla 1. Nueva clasificación propuesta de la APS/MAS-3. (CG244)

	<p>3A: enfermedades endocrinas autoinmunitarias (excluida la enfermedad de Addison) Diabetes mellitus de tipo 1 Enfermedad de Hirata Falla ovárico prematura Adenohipofisitis linfocítica Neurohipofisitis linfocítica Hipoparatiroidismo crónico Hipotalamitis autoinmunitaria</p>
	<p>3B: Enfermedades autoinmunitarias del tracto gastrointestinal, sistema hepatobiliar o páncreas exocrino Gastritis atrófica Anemia perniciosa Enfermedad celíaca Enfermedad de Crohn Colitis ulcerosa Hepatitis autoinmunitaria tipo 1 Hepatitis autoinmunitaria tipo 2 Colangitis biliar primaria Colangitis esclerosante primaria Pancreatitis autoinmunitaria</p>
<p>Enfermedades tiroideas autoinmunitaria (tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Graves)</p>	<p>3C: Enfermedades autoinmunitarias de la piel, el sistema nervioso, y el sistema hematológico Vitiligo Alopecia areata Grupo penfigoide ampoloso Grupo pénfigo vulgar Dermatitis herpetiforme Urticaria idiopática crónica Miastenia grave Síndrome de Lambert-Eaton Síndrome del hombre rígido Esclerosis múltiple Neuromielitis óptica Síndrome de Guillain-Barré Síndrome de Voght-Koyanagi-Harada Anemia hemolítica autoinmunitaria Síndrome de Evans Enfermedad de Werlhof Leucopenia autoinmunitaria</p>
	<p>3D: Enfermedades reumáticas o cardíacas autoinmunitarias, síndrome antifosfolípido o vasculitis Lupus eritematoso sistémico Lupus eritematoso discoide Artritis reumatoide Enfermedad de Still Enfermedad mixta del tejido conectivo Artritis reactiva Esclerosis sistémica Dermatomiositis/polimiositis Síndrome de Sjögren Policondritis recurrente Enfermedad de Behçet Miocarditis idiopática Bloqueos cardíacos idiopáticos Fiebre reumática Síndrome antifosfolípido Vasculitis</p>

Presentación del caso: Se presenta el caso de una paciente de 40 años quien acude a la consulta de reumatología con los siguientes antecedentes de importancia: padre con hipertensión arterial, madre con enfermedad tiroidea; menopausia temprana (38 años); hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina (150 mcg/200 mcg); síndrome de resistencia a la insulina bajo tratamiento con pioglitazona (25 mg). En enero de 2023 consultó por síntomas inespecíficos gastrointestinales, en relación con xerostomía y xerofalmía. Refiere artritis ocasional en manos y rodillas, y alteraciones de la sensibilidad. Exploración física: cabello opaco, telangiectasias en cara; tinte icterico; artritis en articulaciones metacarpofalángicas (2-4) de ambas manos. El resto de la exploración física no identifica hallazgos relevantes.

Estudios de laboratorio: elevación de enzimas hepáticas casi al triple de lo normal, perfil serológico de hepatitis viral negativo; anticuerpos: anti-LKM1 y antimitocondriales positivos, antinucleares (ANA): moteado fino 1:2.560, sp 100: 1:2.560, citoplasmático 1:80, mitocondrial: 1:160. anti-tiroglobulina: 16.675, antiperoxidasa: 260. Sin alteraciones en biometría hemática, electrolitos o química sanguínea. Se integraron los diagnósticos de colangitis biliar primaria relacionada con síndrome de Sjögren y tiroiditis autoinmunitaria. Se evaluó el estado hepático con un Fibroscan que arrojó un compromiso menor del 10% (S0) y el ultrasonido tiroideo señaló tiroiditis difusa. Se inició tratamiento con azatioprina (50 mg) + ácido ursodesoxicólico (2 g diarios) y se envió al servicio de endocrinología para reajustar la dosis de levotiroxina. La paciente cursa con normalización del perfil hepático desde mayo de 2023. En la consulta de seguimiento de julio de 2023 refirió aparición de lesiones hipocrómicas en miembros superiores (manos y antebrazos) y acudió al servicio de dermatología que estableció el diagnóstico de vitiligo. De forma adicional se inició tratamiento para osteoporosis (bifosfonatos) por hallazgos patológicos en la densitometría ósea junto con complementación con vitamina D₃.

Discusión: Los SAM afectan hasta un 3% a 4% de la población. Su fisiopatología incluye infiltración linfocitaria en la glándula u órgano afectado y nexos con genes de respuesta inmunitaria, lo que da lugar a autoanticuerpos contra diversos agentes endocrinos y no endocrinos.

En el caso específico de esta paciente, la relación entre síndrome de Sjögren (SS), enfermedad tiroidea autoinmunitaria y colangitis biliar primaria es frecuente e incluso podría catalogarse dentro de los cuatro subgrupos mencionados, dado que también muestra falla ovárica temprana y vitiligo, con tratamiento individualizado para cada afección y vigilancia trimestral.

Conclusiones: Los SAM son un grupo de alteraciones caracterizadas por la combinación de varias enfermedades autoinmunitarias, con notable morbilidad y mortalidad potencial. Por esa razón el objetivo diagnóstico es su identificación en una etapa temprana, lo que se traduce en complicaciones menos frecuentes, tratamiento eficaz y mejor pronóstico.

Bibliografía

1. Fernández Miró M, Colom Comí C, Godoy Lorenzo R. Autoimmune polyendocrinopathy. Med Clin (Barc). 2021;157(5):241-246. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2021.02.004>
2. Betterle C, Furmaniak J, Sabbadin C, Scaroni C, Presotto F. Type 3 autoimmune polyglandular syndrome (APS-3) or type 3 multiple autoimmune syndrome (MAS-3): an expanding galaxy. Journal of Endocrinological Investigation. 2023;46(4):643-665. <https://doi.org/10.1007/s40618-022-01994-1>

CG245

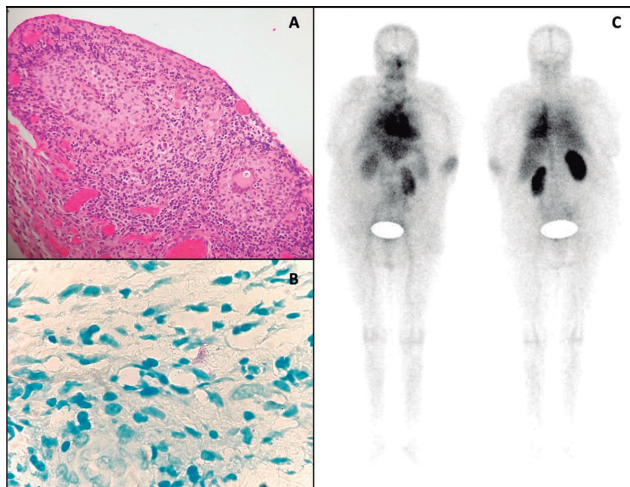
USO DE TEP-TC + GAMMAGRAFÍA CON ETAMBUTOL EN EL ABORDAJE DE TUBERCULOSIS OSTEOARTICULAR

M. Sandino-Bermúdez, A. Gaytán-García de Alba, L.E. Briones-García, J.A. Campos-Guzmán, E. Martín-Nares

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Presentación del caso: Se trata de mujer de 69 años de edad con los siguientes antecedentes: diabetes de tipo 2 con mal control (última HbA1c, 9,4%) en tratamiento con biguanidas e inhibidores de SGLT2; cirrosis hepática descompensada por hipertensión portal hemorrágica por sangrado de tubo digestivo secundario a várices esofágicas y episodios de encefalopatía hepática recurrente, en tratamiento con betabloqueador, lactulosa y ligadura variceal profiláctica; tuberculosis latente e insuficiencia suprarrenal secundaria a tumor suprarrenal izquierdo granulomatoso, en tratamiento con esteroides a dosis bajas. Acude con antecedente de monoartritis de codo izquierdo de cinco semanas de evolución, junto con fiebre y malestar general. En la artrocentesis se reconoce líquido articular inflamatorio, tinción de Gram con cocos grampositivos, sin crecimiento en cultivos, tratada con antibiótico empírico y con respuesta parcial. La biopsia percutánea sinovial y el informe histopatológico identifican sinovitis granulomatosa, con tinciones para microorganismos negativa. Mediante

Figura 1. A, biopsia de tejido sinovial en tinción H-E que identifica granulomas. B, tinción de Ziehl-Neelsen con identificación de BAAR. C, TEP-TC + gammagrafía con ^{99m}Tc con etambutol y captación en codo izquierdo. (CG245)



radiología intervencionista se realiza biopsia de hueso, con GeneXpert para *Mycobacterium tuberculosis* positiva, con bacilos a la tinción de Ziehl-Neelsen (Fig. 1). Debido a los antecedentes de tumor suprarrenal izquierdo granulomatoso y tuberculosis latente se decide realizar TEP-TC + gammagrafía con ^{99m}Tc -etambutol, se descarta infección pulmonar o a otro órgano y se confirma tuberculosis osteoarticular periférica de codo izquierdo como único foco de infección.

Discusión: La afección articular por tuberculosis es una anomalía rara, descrita sobre todo a nivel axial o de articulaciones grandes (cadera o rodillas). La artritis tuberculosa monoarticular periférica se ha descrito en 2% a 5% de los casos y su diagnóstico requiere la identificación microbiológica o histopatológica del bacilo. Existen múltiples métodos diagnósticos, invasivos y no invasivos, con variable rentabilidad diagnóstica. La TEP-TC con gammagrafía marcada con etambutol se ha notificado como opción diagnóstica para tuberculosis pulmonar y extrapulmonar en múltiples informes de caso. El ^{99m}Tc -etambutol es captado por *Mycobacterium tuberculosis* y se une al ácido micólico en la pared celular del bacilo, que lo diferencia de otras bacterias y hace posible diagnosticar la infección activa. En esta modalidad, para el diagnóstico de tuberculosis pulmonar, se han descrito una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de 93,9%, 85,7%, 93,9% y 85,7%, respectivamente. Para el diagnóstico de tuberculosis extrapulmonar se han publicado una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de 95,5%, 77,8%, 97,9%, 63,6% respectivamente.

Conclusiones: La TEP-TC + gammagrafía ^{99m}Tc -etambutol representa un estudio seguro, no invasivo y sensible para el diagnóstico de tuberculosis. En este caso se integró el diagnóstico de monoartritis tuberculosa periférica por métodos de mínima invasión con pruebas moleculares y aislamiento histopatológico; y se descartó infección a distancia por métodos no invasivos.

Bibliografía

- Hogan JI, Hurtado RM, Nelson SB. Mycobacterial musculoskeletal infections. *Infect Dis Clin North Am.* 2017 Jun;31(2):369-382.
- Leonard MK, Blumberg HM. Musculoskeletal tuberculosis. *Microbiol Spectr.* 2017 Apr;5(2).
- Pigrau-Serrallach C, Rodríguez-Pardo D. Bone and joint tuberculosis. *Eur Spine J.* 2013 Jun;22 Suppl 4(Suppl 4):556-66.
- Gambhir S, Ravina M, Rangan K, Dixit M, Barai S, Bomanji J; International Atomic Energy Agency Extra-pulmonary TB Consortium. Imaging in extrapulmonary tuberculosis. *Int J Infect Dis.* 2017 Mar;56:237-247.
- Rodríguez-Takeuchi SY, Renjifo ME, Medina FJ. Extrapulmonary tuberculosis: Pathophysiology and imaging findings. *Radiographics.* 2019 Nov-Dec;39(7):2023-2037.

- Khurana A, Damle N, Kumar R, Ranjan P, Sikdar S, Arora G. ^{99m}Tc -Ethambutol scintigraphy with single-photon emission computed tomography/computed tomography in vertebral tuberculosis. *Indian J Nucl Med.* 2022 Apr-Jun;37(2):169-171.
- Kalra S, Damle NA, Ranjan P, Sikdar S, Arora G, Goyal A, et al. ^{99m}Tc -Ethambutol scan with SPECT/CT in knee joint tuberculosis. *Indian J Nucl Med.* 2022 Jul-Sep;37(3):295-296.
- Bhattacharya B, Damle N, Ranjan P, Arora G, Prakash S, Nischal N et al. ^{99m}Tc -Ethambutol scintigraphy with single-photon emission computed tomography/Computed tomography in lymph node tuberculosis: An initial experience. *Indian J Nucl Med.* 2022 Oct-Dec;37(4):323-328.
- Santoso P, Hidayat B, Pratiwi C, Budiman KY, Soekersi H, Soeroto AY. The role of ^{99m}Tc -ethambutol scintigraphy to diagnose pulmonary tuberculosis. *J Infect Dev Ctries.* 2022 Jan 31;16(1):226-230.
- Kartamihardja AHS, Kurniawati Y, Gunawan R. Diagnostic value of ^{99m}Tc -ethambutol scintigraphy in tuberculosis: compared to microbiological and histopathological tests. *Ann Nucl Med.* 2018 Jan;32(1):60-68.

CG246

MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS COMO PRECEDENTE EN EL DESARROLLO DE SÍNDROME DE ACTIVACIÓN HEMOFAGOCÍTICO

I. Gámez-Saiz, J.A. Martínez-Salas, M.B. Bernal-Enríquez, J.A. Morales-Gutiérrez

Hospital de Especialidades núm. 2 Luis Donaldo Colosio Murrieta

Introducción: El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad crónica, sistémica y autoinmunitaria caracterizada por la producción de anticuerpos y una amplia variedad de manifestaciones clínicas. Las manifestaciones articulares y dérmicas son las más comunes y la afectación visceral conlleva una elevada mortalidad. Por lo general, las manifestaciones neurológicas y psiquiátricas son primarias de la propia enfermedad y no sus complicaciones, con una prevalencia de 20% a 91%. El síndrome hemofagocítico es una enfermedad que amenaza la vida y se distingue por fiebre, citopenias y hepatoesplenomegalia; su mayor predisponente son las enfermedades reumatológicas y las infecciones virales.

Presentación del caso: Mujer de 31 años que tiene como antecedentes personales patológicos lupus eritematoso sistémico, hipotiroidismo e hipertensión arterial sistémica. Inicia en junio con fiebre, náusea, vómito, astenia, adinamia y fluctuaciones del estado de alerta. Con posterioridad acude a urgencias con signos de edema agudo pulmonar y es ingresada a la unidad de cuidados metabólicos, donde requiere tratamiento de sustitución renal y se administran bolos de metilprednisolona (1 g) por cinco días. Egresada del tratamiento, persisten los síntomas previos y se agregan temblor fino en miembros superiores, cefalea frontal de tipo opresivo, fragilidad emocional, bradipsiquia, alteración de memoria de mediano plazo, así como múltiples episodios de crisis convulsivas de tipo tónico-clónicas. Se realizan punción lumbar y tomografía de cráneo simple, sin identificar datos de relevancia. Se solicita resonancia magnética que delinea lesiones en T2 hiperintensas periventriculares y en áreas generalizadas del parénquima cerebral. El electroencefalograma registra ondas lentas en la región temporal derecha. La valoran los servicios de neurología y reumatología, que indican tratamiento para neurolupus a base de esteroides y ciclofosfamida, pero con múltiples episodios de infecciones oportunistas. Se agregan después elevaciones febriles sin encontrar un origen infeccioso y linfadenopatías; el servicio de hematología solicita un aspirado de médula ósea y se establece el diagnóstico de síndrome hemofagocítico. Exploración física: pupilas isocóricas normorreflécticas, exantema malar y úlceras en cavidad oral de origen herpético. Se identifica síndrome pleuropulmonar de derrame pulmonar. Ruidos cardíacos rítmicos y de buen tono. Abdomen con hepatoesplenomegalia de 3 cm. Extremidades con edema. Estudios de laboratorio (28/09/23): hemoglobina 7,8 g/dL, hematócrito 24,1%, leucocitos 1,60 K/uL, neutrófilos 1#, linfocitos 0,5#, C3 85 mg/dL y C4 1,4 mg/dL.

Discusión: La paciente sufrió afectación multiorgánica y complicaciones por el tratamiento inmunosupresor. Los procesos infecciosos virales y el

estado proinflamatorio, con una escala de SLDAI de 28 puntos, fueron factores para el desarrollo del síndrome hematofagocítico. Si bien existe un mayor conocimiento sobre las manifestaciones renales y dérmicas de la enfermedad, el tratamiento oportuno de la afectación neurológica ayuda a reducir la mortalidad y la morbilidad.

Conclusiones: Las manifestaciones neurológicas son comunes en pacientes con lupus eritematoso sistémico; la base del tratamiento es la inmunosupresión con esteroides. Durante el curso de la enfermedad se desarrollan múltiples comorbilidades, por lo que conocer el síndrome hemofagocítico ayuda a proporcionar una atención más rápida a expensas del mal pronóstico.

Bibliografía

1. Hanly JG. Diagnosis and management of neuropsychiatric SLE. *Nat Rev Rheumatol* [Internet]. 2014;10(6):338-47. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/nrrheum.2014.15>
2. Medina J. Lupus eritematoso sistémico y su asociación con el síndrome hemofagocítico como manifestación inicial. *Med Inte Méx (Internet)*. 2022;38(5):1090-1095.
3. McGlasson S, Wiseman S, Wardlaw J, Dhaun N, Hunt DPJ. Neurological disease in lupus: toward a personalized medicine approach. *Front Immunol* [Internet]. 2018;9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fimmu.2018.01146>

CG247

ABORDAJE DE HEPATITIS EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES: RETO DIAGNÓSTICO

F.S. Soria-Portillo, A. Sánchez-Arriaga, E.S. Acevedo-Castañeda, L. Nolasco-Rodríguez

Hospital General de Zona #1 Ignacio García Téllez

Introducción: El lupus eritematoso generalizado (LES) es una enfermedad autoinmunitaria que puede afectar a cualquier órgano, en diferentes intensidades y ritmos de instauración. La enfermedad subclínica del hígado es común en el LES en un 25% a 50%. La diversidad de afección hepática es muy variada, desde cambios mínimos en el parénquima hasta la fibrosis. El abordaje de la hepatitis en un paciente con enfermedad autoinmunitaria siempre es complejo porque deben considerarse la actividad de la enfermedad, el tratamiento farmacológico y los procesos infecciosos.

Presentación del caso: Paciente masculino de 41 años, médico, diagnosticado con artritis reumatoide seronegativa en 2021, con antecedente de hepatitis por metotrexato y leflunomida. Se halla bajo tratamiento con micofenolato de mofetil y sulfasalazina desde febrero de 2022. En julio de 2022 sufre artritis poliarticular, hiporexia y astenia, por lo que se inicia abatacept. Tras la segunda dosis de este último fármaco muestra dermatosis mucocutánea papulovesicular y ulcerada, con propensión por la piel cabelluda, labios, región facial y tórax; síndrome icterico y debilidad generalizada. Se inicia abordaje que identifica hepatitis (AST 905, ALT 208, BT 10,15, BD 7,51, FA 978), pancitopenia (leucocitos 3.000, Hb 11,2, plaquetas 70.000) y proteinuria 100 mg/L; el electromiografía detalla patrón miopático, anticuerpos antinucleares positivos y anticuerpos anti-DNA positivos; la biopsia hepática revela daño tóxico por medicamentos, sin necrosis; la biopsia de lesiones en piel muestra signos de reacción fotosensible a fármacos. Virus de hepatitis A, B y C negativos, CMV negativo. Se inician pulsos de metilprednisolona y se suspenden los fármacos hepatotóxicos. Se integra el diagnóstico de lupus y se continúa el tratamiento con ácido micofenólico, hidroxycloquina y prednisona. Dos semanas después hay disminución de transaminasas a un tercio del valor inicial, mejoría de pancitopenia y desaparición de la proteinuria.

Discusión: La hepatitis en un paciente con enfermedad autoinmunitaria puede ser de origen multifactorial, motivo por el cual el abordaje debe realizarse de forma adecuada, incluidas las anomalías frecuentes de pacientes sin enfermedad autoinmunitaria, las inherentes a la afección subyacente y el tratamiento. El abordaje del paciente fue complicado de manera inicial debido a que la enfermedad de base no se relaciona con frecuencia con hepatitis aguda y el abatacept se ha relacionado con hepatitis autoinmunitaria. Debido

a las características adicionales del paciente se decidió completar el abordaje de una enfermedad por superposición o un trastorno adicional. Luego de la integración del caso se logró concluir que el paciente sufría hepatopatía relacionada con sulfasalazina más lupus eritematoso sistémico sin afectación hepática (descartada por biopsia). En las enfermedades autoinmunitarias siempre debe considerarse que la afección hepática puede ser mediada por tres factores: lesión hepática vinculada con lupus, síndrome de sobreposición por alguna otra enfermedad autoinmunitaria o alguna comorbilidad no autoinmunitaria. Los pacientes con LES tienen un elevado estrés oxidativo sistémico que puede relacionarse con elevación de enzimas, y puede contribuir de forma directa a la hepatotoxicidad por fármacos.

Conclusiones: El abordaje de la hepatitis en los pacientes con enfermedades autoinmunitarias es un reto diagnóstico y requiere una evaluación completa, no sólo enfocada en el padecimiento subyacente, para poder indicar un tratamiento oportuno y acorde al desencadenante y poder preservar la función hepática.

Bibliografía

1. Bessone F, Poles N, Roma MG. Challenge of liver disease in systemic lupus erythematosus: clues for diagnosis and hints for pathogenesis. *World J Hepatol*. 2014 Jun 27;6(6):394-409.
2. Schlenker C, Halterman T, Kowdley KV. Rheumatologic disease and the liver. *Clin Liver Dis*. 2011 Feb;15(1):153-64.

CG248

HIPERCALCEMIA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE SÍNDROME AUTOINMUNE/AUTOINFLAMATORIO INDUCIDO POR ADYUVANTES (ASIA)

J.A. Campos-Guzmán, M. Peña-Ojeda, S. Govea-Peláez, A. Gaytán-García De Alba, M. Rull-Gabayet

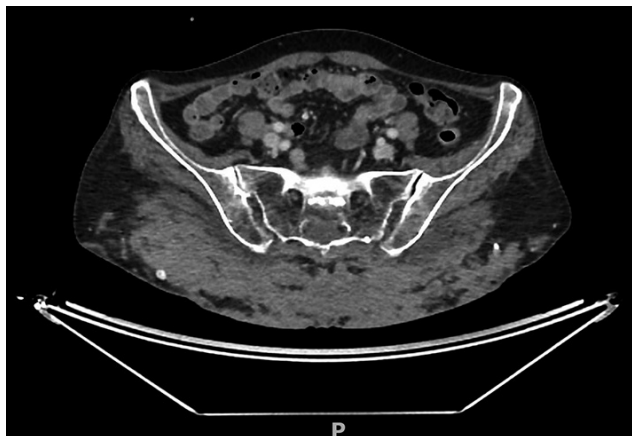
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: Los síntomas típicos del síndrome de ASIA incluyen fatiga, artralgias, mialgias, síndrome seco, deterioro cognitivo, entre otros. Los adyuvantes incrementan la reacción local a antígenos y subsecuentemente la liberación de quimiocinas y citocinas, en especial por las células T cooperadas y mastocitos, que favorecen la formación de granulomas.

Presentación del caso: Mujer de 62 años con antecedentes de ERC sin estadificar ni tratamiento y fractura de fémur derecho cuatro meses antes. Comenzó siete días anteriores a su ingreso con emesis, intolerancia a la vía oral y somnolencia, por lo que acudió a urgencias; tenía hemoglobina 8,7 mg/dL, creatinina 6,8 mg/dL, hiperpotasemia 7,9 mmol/L, calcio ionizado 6,86 mg/dL e hiperfosfatemia 5,97 mg/dL, con necesidad de hemodiálisis. Refirió aplicación de colágeno en región glútea bilateral 30 años antes, artralgias de predominio en codos y metacarpofalángicas, xeroftalmia y xerostomía de larga evolución. Para el abordaje de la hipercalcemia se solicitaron PTH 6,20 pg/mL, PTHrP 1,02 pmol/L, 25-hidroxivitamina D 50 ng/mL y 1,25-dihidroxivitamina D 107 pg/mL. Para descartar gammapatía monoclonal se solicitaron electroforesis de proteínas en suero y orina, sin reconocer patrón monoclonal y con inmunofijación negativa. Tuvo IPC/24 h de 3,65 g/g y el ultrasonido renal reveló hallazgos de daño crónico y nefrocalcinosis medular bilateral; no se realizó biopsia y se atribuyó el daño renal a la hipercalcemia crónica. Se solicitó TEP/TC-F18-FDG que identificó material hiperdenso parcialmente calcificado y cambios inflamatorios relacionados en tejidos blandos de la región lumbar, glúteos y muslos (**Fig. 1**). Debido al síndrome seco se realizó la prueba de Schirmer y flujo salival no estimulado, con resultado positivo. Los ANA tuvieron patrón moteado fino 1:1.280, anti-SSa 622 U/mL y anti-SSb 32 U/mL. Se integró el diagnóstico de ASIA e hipercalcemia secundaria mediada por vitamina D. Se prescribieron prednisona (0,5 mg/kg/día) e hidroxycloquina (200 mg diarios), con descenso del calcio ionizado durante su seguimiento a 5,4 mg/dL.

Discusión: En el conocimiento de los autores, éste es el primer caso informado de hipercalcemia vinculada con ASIA. Las artralgias y las manifestaciones neurológicas constituyen las principales afecciones; sin embargo, en el abordaje de hipercalcemia es importante considerar el antecedente de

Figura 1. (CG248)



aplicación de adyuvantes, caso en el cual es posible un proceso de granulomatosis por un cuerpo extraño.

Conclusiones: Este caso destaca como reto diagnóstico por la forma de presentación del síndrome ASIA con hipercalcemia como manifestación grave que requiere un tratamiento oportuno.

Bibliografía

1. Cohen Tervaert JW, Martínez-Lavin M, Jara LJ, Halpert G, Watad A, Amital H, et al. Autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants (ASIA) in 2023. *Autoimmun Rev.* 2023 May;22(5):103287.
2. Jara LJ, García-Collinot G, Medina G, Cruz-Domínguez MDP, Vera Lastra O, Carranza-Muleiro RA, et al. Severe manifestations of autoimmune syndrome induced by adjuvants (Shoenfeld's syndrome). *Immunol Res.* 2017;65(1):8-16.
3. Watad A, Qureshi M, Brown S, Cohen Tervaert JW, Rodríguez-Pint I, Cervera R, et al. Autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants (Shoenfeld's syndrome) - An update. *Lupus.* 2017;26(7):675-681.
4. Aljotas-Reig J, Esteve-Valverde E, Gil-Aliberas N, García-Giménez V. Autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants-ASIA-related to biomaterials: analysis of 45 cases and comprehensive review of the literature. *Immunol Res.* 2018;66(1):120-140.

CG249

MUJER CON DEBILIDAD MUSCULAR AGUDA POSTERIOR A LA APLICACIÓN DE RITUXIMAB

S.I. Castillo-Anaya, M.R. Chávez-Martínez, M.A. Vázquez-Zaragoza, J.R. Hernández-Vásquez

UMAE Hospital de Especialidades Bernardo Sepúlveda Gutiérrez, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

Introducción: El rituximab es un anticuerpo monoclonal quimérico y su blanco es el antígeno transmembranal CD20 que altera las funciones en la inflamación mediada por linfocitos B, por lo que también se prescribe como un ahorrador de glucocorticoides. A pesar de informarse múltiples efectos adversos relacionados con el rituximab, en la bibliografía sólo se han notificado tres casos de hipopotasemia vinculada directamente con este fármaco. Se describe un caso.

Presentación del caso: Mujer de 46 años con artritis reumatoide e hipotiroidismo primario en tratamiento con levotiroxina, sulfasalazina, leflunomida, prednisona, celecoxib y rituximab de mantenimiento desde 2019. Dos horas después de la aplicación del rituximab inició con debilidad muscular en miembros pélvicos, aguda, simétrica, acompañada de calambres, parestesias y sensibilidad conservada, con afectación posterior de los brazos. La exploración física corroboró debilidad muscular en los miembros

torácicos, 3 en la escala de Daniels y grado 2 en miembros pélvicos de predominio proximal. Estudios de laboratorio: glucosa 298 mg/dL, TSH 14 U/L, potasio 2,14 mEq/L, fósforo 0,8 mEq/L, magnesio 1,9 mEq/L, sodio 137 mEq/L, cloro 102,60 mEq/L, calcio 9,5 mEq/L; gasometría: pH: 7,23, pCO₂ 38 mmHg, HCO₃ 16 mmol/L, lactato 2,5 mmol/L; CK, biometría hemática, función renal, pruebas de función hepática, serología viral y vitamina B₁₂ sin alteraciones. Los electrolitos urinarios con potasio: 19,5 mEq/L, cloro 118 mEq/L, calcio 1,34 mEq/L, fósforo 7,51 mEq/L, magnesio 3,29 mEq/L. La tomografía de cráneo simple y contrastada no encontró isquemia ni hemorragia. Se observa mejoría total de debilidad muscular, de forma progresiva, en relación con la reposición gradual de electrolitos (fósforo y potasio) por vía intravenosa con fosfato de potasio a un ritmo de 10 mEq/h (considerado un déficit de potasio de 195 mEq), con normalización de valores séricos de electrolitos en 24 horas; la paciente egresa a las 48 horas por mejoría total y se determina que cursó con una tubulopatía vinculada con rituximab.

Discusión: Aunque la información es limitada, y dada la imposibilidad de establecer un mecanismo preciso y una relación causal, es probable que la hipopotasemia aguda, sintomática y rápidamente reversible experimentada por la paciente tuviera un vínculo estrecho con la infusión de rituximab.

Conclusiones: Este caso es relevante por la escasa información (tres casos comunicados) de hipopotasemia aguda, sintomática y relacionada con rituximab; documentarlo creará un antecedente para futuras investigaciones y ayudará a concientizar al personal médico acerca de la posibilidad de este efecto adverso para normar conductas terapéuticas oportunas y evitar complicaciones potencialmente graves.

Bibliografía

1. Guzzi F, Giovannini M, Errichiello C, Liccioli G, Mori F, Roperto RM, et al. Hypokalemia after rituximab administration in steroid-dependent nephrotic syndrome: a case report. *Frontiers in Pharmacology.* 2020;11.
2. Song Y, Ding L, An X, Zhao Y, Li X, Yang X, et al. Hypokalemia after rituximab administration in nephrotic syndrome: two case reports. *BMC Nephrology.* 2023;24(1).

CG250

REPORTE DE CASO: SÍNDROME AUTOINMUNE/INFLAMATORIO INDUCIDO POR ADYUVANTES, PRESENTACIÓN ATÍPICA CON AFECTACIÓN OFTÁLMICA

C.V. Montiel-Castañeda¹, G. Carmona-Lara¹, M. Rodríguez-Falcón¹, S.M. Carrillo-Vázquez¹, D. Xibille-Friedmann²

⁽¹⁾Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE, ⁽²⁾Hospital General de Cuernavaca José G. Parres

Introducción: El síndrome autoinmune/inflamatorio inducido por adyuvantes (ASIA, por sus siglas en inglés) se ha definido como fenómenos autoinmunes diversos inducidos, consecuencia de una exposición a sustancias que tienen propiedades estimuladoras inmunitarias, conocidas como adyuvantes. Los adyuvantes son compuestos que pueden provocar o intensificar una reacción inmunitaria cuando se introducen; algunos ejemplos son hidróxido de aluminio, esqualeno, sílice, implantes médicos (silicones y polipropileno) o agentes infecciosos. Existe una gama de síntomas subjetivos comunicados en pacientes con síndrome ASIA. Los síntomas típicos son fatiga crónica, artralgias, mialgias, piroxia, síndrome seco y deterioro cognitivo. Sin embargo, pueden aparecer síntomas neurológicos, de manera atípica. Desde su definición se han propuesto criterios diagnósticos que incluyen la exposición al estímulo externo, así como síntomas típicos, atípicos y presencia de autoanticuerpos.

Presentación del caso: Mujer de 28 años con antecedentes heredo-familiares de artritis reumatoide. Antecedentes personales: padeció púrpura de Henoch-Schönlein y fue valorada en junio 2022 en hospitalización por dolor generalizado intenso; se identifica un cuadro clínico concordante con artropatía inflamatoria, de presentación simétrica y en articulaciones pequeñas, con anticuerpos anti-CCP y factor reumatoide negativos. Se

establece el diagnóstico de artropatía inflamatoria seronegativa y se trata con metotrexato, AINE y corticoide, que luego suspendió por decisión propia a pesar de la mejoría. La paciente obvia antecedente de colocación de implantes mamarios al tratarse de una cirugía de fines estéticos y que considera irrelevante para el padecimiento.

Inicia en febrero 2023 con dolor súbito en la región lumbosacra de tipo urente con irradiación a miembros inferiores, más cefalea punzante frontal de inicio súbito, así como disminución de la agudeza visual; experimenta mejoría con pregabalina, topiramato y propanolol. Sin embargo, reaparecen los síntomas y se agregan eritema en miembros superiores, edema y diaforesis; además, persiste la disminución de agudeza visual y se añade visión borrosa, motivo por el cual acude al servicio de urgencias donde se inicia tratamiento a base de glucocorticoide.

Ante los nuevos síntomas se aborda nuevamente el caso y se solicitan estudios paraclínicos: HLA-B27, anticuerpos antinucleares, anti-DNAc, anti-SCL70, anti-U1RNP, anticentrómero, anti-Ro y anti-La, negativos. El servicio de oftalmología determina vasculopatía oftálmica (Fig. 1) y la resonancia magnética de columna cervical y lumbar contrastada indica discopatía L5-L6. Se establece el diagnóstico de síndrome ASIA al cumplir los criterios de Shoenfeld, ante el antecedente de implantes mamarios, y se inician corticoesteroides y azatioprina, con mejoría.

Discusión: El síndrome ASIA es un proceso inflamatorio crónico que puede afectar diferentes dominios y simular enfermedades del tejido conectivo o artropatías inflamatorias. No deben subestimarse las manifestaciones vasculares ni perder de vista el antecedente de exposición de un estímulo externo, como los implantes mamarios. En la paciente expuesta, los implantes mamarios pudieron ser un detonante; sin embargo, debe considerarse la existencia de otros factores de susceptibilidad; asimismo, es necesario tomar en cuenta la vasculopatía oftálmica como un dato de relevancia, ya que se han informado sólo casos de ojo seco como parte del cuadro típico.

Conclusiones: El tratamiento es limitado y uno de los mayores criterios diagnósticos y terapéuticos es la mejoría con el retiro del agente. En la actualidad, la paciente se encuentra estable, pero la evolución cíclica de la enfermedad obliga a buscar otras opciones terapéuticas, como el retiro del implante mamario.

Bibliografía

- Cohen Tervaert JW, Martínez Lavin M, Jara LJ, Halpert G, Watad A, Amital H, et al. Autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants (ASIA) in 2023. *Autoimmun Rev* [Internet]. 2023 [cited 2023 Oct 10];22(5):10328
- Shoenfeld Y, Agmon-Levin N. ASIA Autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants. *J Autoimmun* [Internet]. 2011 [cited 2023 Oct 10];36(1):48.
- Cohen Tervaert JW, Kappel RM. Silicone implant incompatibility syndrome (SIIS): a frequent cause of ASIA (Shoenfeld's syndrome). *Immunol Res* [Internet]. 2013 [cited 2023 Oct 10];56(23):2938.
- Cohen Tervaert JW, Colaris MJ, van der Hulst RR. Silicone breast implants and autoimmune rheumatic diseases: myth or reality. *Curr Opin Rheumatol* [Internet]. 2017 [cited 2023 Oct 10];29(4):34854.
- Cohen Tervaert JW. Autoinflammatory/autoimmunity syndrome induced by adjuvants (ASIA; Shoenfeld's syndrome): a new flame. *Autoimmun Rev* [Internet]. 2018 [cited 2023 Oct 10];17(12):12596

- Bird GR, Niessen FB. The effect of explanation on systemic disease symptoms and quality of life in patients with breast implant illness: a prospective cohort study. *Sci Rep* [Internet]. 2022 [cited 2023 Oct 10];12(1).
- Borba V, Malkova A, Basantsova N, Halpert G, Andreoli L, Tincani A, et al. Classical examples of the concept of the ASIA syndrome. *Biomolecules* [Internet]. 2020 [cited 2023 Oct 10];10(10):1436. Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/biom10101436>
- de Boer M, Colaris M, van der Hulst RRWJ, Cohen Tervaert JW. Is explanation of silicone breast implants useful in patients with complaints *Immunol Res* [Internet]. 2017 [cited 2023 Oct 10];65(1):2536.

CG251

PRONÓSTICO EN SÍNDROME NEUMORRENAL CON PRESENCIA DE DOS ANTICUERPOS PATOGENÉTICOS

C.J. Samuria-Flores¹, A.L. Flores-Cisneros¹, M. García-Nava¹, M.V. Soto-Abraham², L.F. Flores-Suárez¹

⁽¹⁾ Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, ⁽²⁾ Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Introducción: El síndrome neumorrenal tiene como una de sus causas la enfermedad por anticuerpo antimembranal basal glomerular (anti-MBG), pero la presencia de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) no es infrecuente. Se ha notificado la presencia de ANCA hasta en 60% de los casos de enfermedad por anti-MBG. El reconocimiento de este fenómeno es de interés pronóstico y tiene efectos en las decisiones terapéuticas.

Presentación del caso: Mujer de 49 años sin antecedentes personales relevantes, incluido el tabaquismo, con diagnóstico de enfermedad por anti-MBG mediante biopsia renal posterior a síndrome neumorrenal grave que requirió hemodiálisis (HD). En el centro de envío recibió pulsos de metilprednisolona (3 g total) y ciclofosfamida (CFM, 1 g). A su ingreso a esta institución se encontraron: anti-MBG 39,2 U/mL, P-ANCA 1:160 y MPO-ANCA 197 U/mL. Se inició plasmaféresis (PF) cinco semanas posteriores al inicio de los síntomas y se continuó HD (creatinina sérica 4,9 mg/dL). A pesar de ello experimentó deterioro neurológico y se halló trombosis en vena yugular y aurícula derecha, así como isquemia en seno sagital inferior mediante angiografía. Se investigaron otras causas de estados protrombóticos pero fueron negativos (SAF, mutación factor V) y se inició anticoagulación. La evolución se complicó por citopenias graves, neumonía intrahospitalaria, recurrencia de la hemorragia alveolar con necesidad de ventilación mecánica invasiva, y estado epiléptico. En total ha recibido 2,8 g de CFM y cuatro sesiones de PF sin mejoría, a pesar de la negativización tanto de los ANCA como de los anti-MBG.

Discusión: En años recientes, los ANCA en la enfermedad anti-MBG y, viceversa, los anti-MBG en el síndrome neumorrenal secundario a vasculitis por ANCA (VAA), la causa más frecuente de dicho síndrome, es cada vez mayor. En ambos casos, el pronóstico se ensombrece para la función renal y para la vida misma. Adicionalmente, el pronóstico en la enfermedad por anti-MBG se ve influido por el retraso del inicio de la PF y la cifra inicial de

Figura 1. Tomografía de coherencia óptica de ambos ojos en la que se observan áreas sin perfusión indicativas de obliteración del flujo sanguíneo. (CG250)

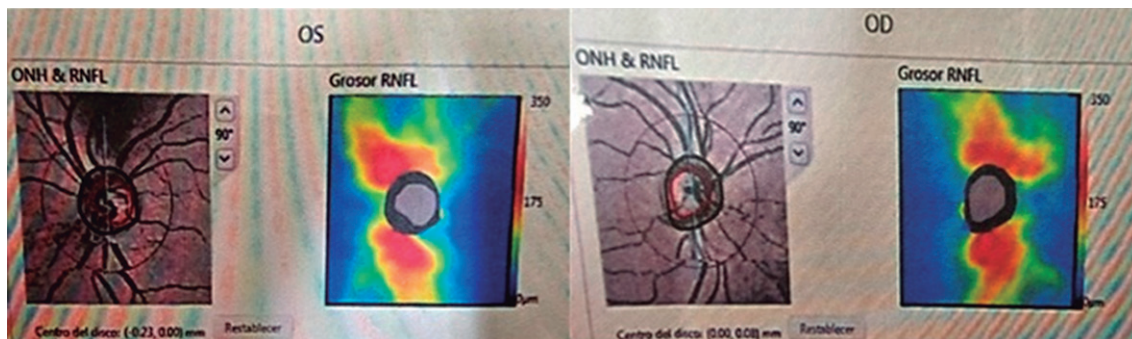
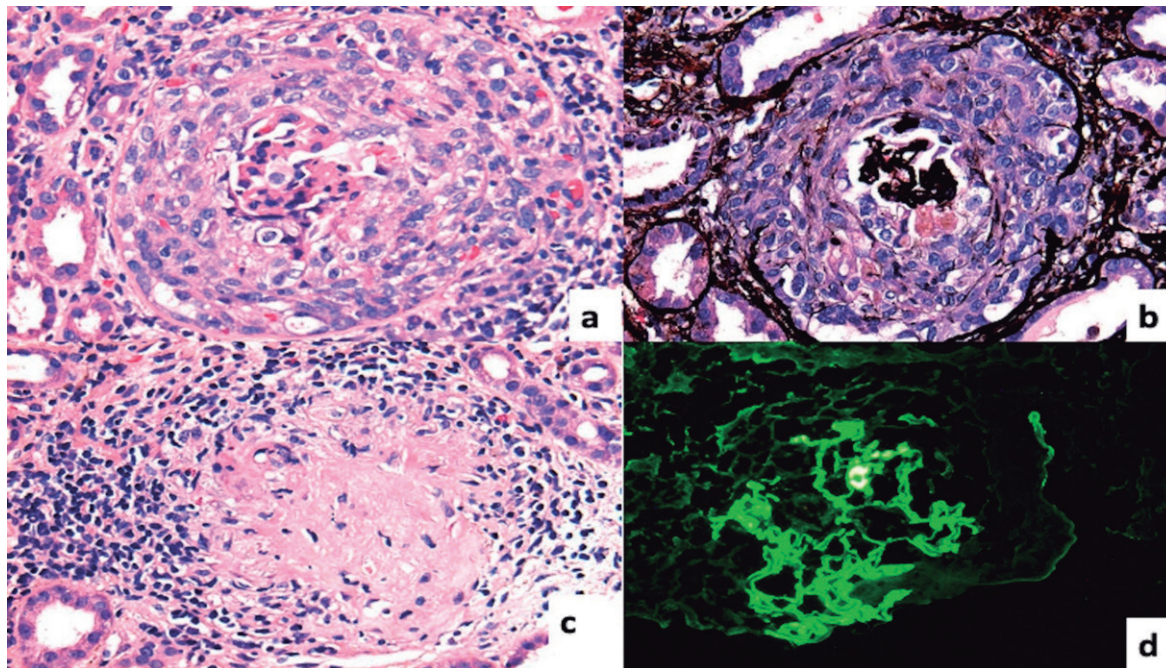


Figura 1. Fotomicrografías (400x). A y C, lesiones proliferativas extracapilares en diferentes estadios de evolución (H-E). En A la semiluna es totalmente celular, acompañada de leucostasis y cariorexix; en C su estado es cicatrizal con ruptura de la cápsula de Bowman que ocasiona inflamación periglomerular. B, se observa una semiluna global activa con segmentación del ovillo capilar (tinción de Jones). D, positividad lineal, acintada, en la MBG (inmunofluorescencia directa con IgG). (CG251)



los azoados. Esto último tiene correlación con la presencia de semilunas en > 75% de los glomerulos, como ocurrió en este caso, sin respuesta adecuada al tratamiento (Fig. 1). Tales factores de mal pronóstico han llevado incluso a algunos a considerar el inicio de PF ante la sospecha diagnóstica. Esto es objetable dados los riesgos de PF y la demostración de que en las VAA la PF no demostró categóricamente mejoría, si bien ello no constituye aún una respuesta definitiva. El reconocimiento de esos factores fue esencial para instituir la PF a pesar de lo desfavorable de los datos pronósticos iniciales.

Conclusiones: El abordaje diagnóstico en el síndrome neuromorrenal debe incluir la realización de ANCA y sus especificidades, más anticuerpos antimembranales basales glomerulares debido al efecto en el pronóstico y el tratamiento. En el caso de la enfermedad por anti-MBG es esencial reconocer factores de mal pronóstico con el fin de iniciar lo antes posible el tratamiento óptimo. En casos de doble positividad serológica, domina la enfermedad por anti-MBG para el pronóstico a corto plazo, mientras que los ANCA determinan el pronóstico y el tratamiento a largo plazo.

Bibliografía

- McAadoo S, Tanna A, Hruková Z, Holm L, Weiner M, Arulkumar N, et al. Patients double-seropositive for ANCA and anti-GBM antibodies have varied renal survival, frequency of relapse, and outcomes compared to single-seropositive patients. *Kidney Int* 2017;92(3):693-702.
- Walsh M, Merkel P, Peh C, Szpirit W, Puéchal X, Fujimoto S, et al. Plasma exchange and glucocorticoids in severe ANCA-associated vasculitis. *N Engl J Med* 2020;382(7):622-631.

CG252

ENCEFALOPOLICONDRIITIS RECIDIVANTE

O. Guerrero-Soto, V.J. Díaz-Chávez, R.J. Ibarra-Fombona
Hospital General de Zona/UMF 2, Irapuato

Introducción: La policondritis recidivante (PR) es un trastorno autoinmunitario multisistémico poco frecuente; lo describió por primera vez

en 1923 Jaksch Watenhorst como una policondropatía degenerativa. La enfermedad se caracteriza por inflamación y destrucción, recurrente y progresiva, de estructuras cartilaginosas (cartílago hialino, elástico y fibroso), principalmente auricular, nasal y laringotraqueal. El compromiso del sistema nervioso central (SNC) se describe sólo en 3% de los casos de PR y se denomina encefalopolicondritis recidivante (EPR).

Presentación del caso: Paciente femenino de 70 años, ama de casa, con escolaridad de secundaria, diestra, diabética e hipertensa de larga evolución; tiene un cuadro de seis meses de evolución, que inicia con síndrome confusional agudo, somnolencia con descontrol metabólico e infección de vías urinarias y se agregan crisis convulsivas y diagnóstico de meningitis bacteriana. Recibe tratamiento con mejoría parcial; sin embargo, recurre el deterioro neurológico (inestabilidad emocional, deterioro cognitivo, con movimientos anormales y marcha inestable hasta la postración en silla. La valora el servicio de neurología durante el segundo internamiento: electroencefalograma (actividad epiléptica frontocentral derecha; Fig. 1 a 3), líquido cefalorraquídeo normal (proteínas 10 mg/dL; sin leucocitos; glucosa 28 mg/dL); resonancia magnética: lesiones hiperintensas en sustancia blanca, de predominio temporal bilateral, consistente con encefalitis límbica/encefalitis autoinmunitaria. Se inicia tratamiento con metilprednisolona (1 g por 5 días) y se observa mejoría clínica a su egreso; durante el último mes se identifica un nuevo déficit cognitivo y en la revaloración se detecta condritis bilateral de reciente inicio; se la envía al servicio de reumatología de los autores para valoración y allí se confirman la condritis bilateral y la polisínovitis simétrica de pequeñas articulaciones (metacarpofalángicas; interfalángicas proximal y distal) y se integra el diagnóstico de policondritis recidivante con manifestaciones neurológicas del tipo encefalitis subaguda; se descartan hasta el momento otras causas virales y paraneoplásicas y se inicia tratamiento mediante pulsos de ciclofosfamida, con mejoría leve; no obstante, se reconoce un nuevo deterioro de la función o nuevos déficits neurológicos focales o difusos.

Discusión: La relación entre policondritis recidivante y encefalitis se ha descrito en múltiples casos publicados; sin embargo, hasta la fecha no hay informes de casos en los que la encefalitis subaguda precediera al inicio de la policondritis recidivante.

Conclusiones: La policondritis recurrente es una enfermedad infrecuente que describió de modo inicial Jaksch Wartenhorst en 1923. El término

Figura 1. En la secuencia FLAIR en proyección axial se observan múltiples hiperintensidades de señal en la sustancia blanca profunda periventricular, núcleos grises centrales y frontal parasagital derecho; son indicativas de encefalitis. Dichas áreas muestran reforzamiento tras la administración de gadolinio (no se muestra en esta imagen) (20/04/2023). (CG252)

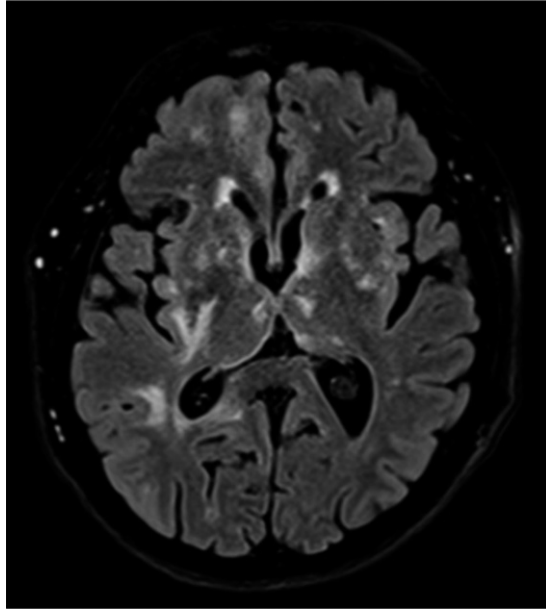
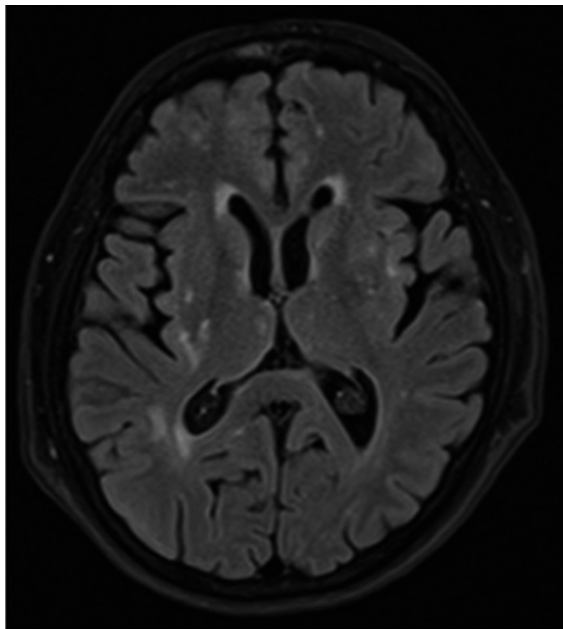
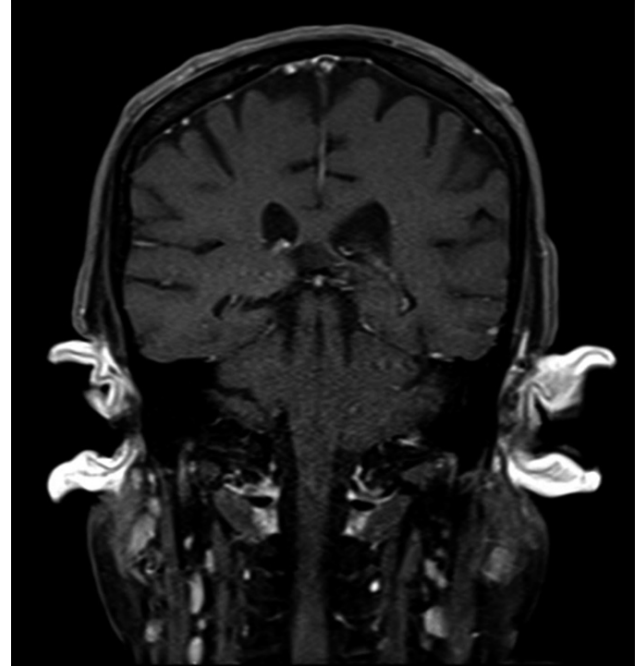


Figura 3. La secuencia T1fatSat+gad en corte coronal señala un intenso realce de ambos pabellones auriculares con engrosamiento de sus tejidos blandos. (CG252)



lo acuñaron Pearson *et al.* en 1960 para describir el curso ondulante de esta afección. La afectación del SNC es rara: sólo el 3% de los pacientes. Las manifestaciones neurológicas que acompañan a la PR son diversas, pero la más frecuente es la neuropatía craneal (VIII, VII, VI y II). Se han informado hemiplejía, ataxia, mielitis y polineuropatía. Sólo de forma ocasional pueden aparecer meningitis aséptica, meningoencefalitis, encefalitis límbica, accidente cerebrovascular, convulsiones focales o generalizadas y

Figura 2. La secuencia FLAIR en proyección axial, posterior al tratamiento (el mismo nivel de corte de la Fig. 1), muestra una disminución del tamaño y número de hiperintensidades de señal a nivel de la sustancia blanca profunda periventricular y los núcleos grises centrales y frontal parasagital derecho. (CG252)



aneurismas cerebrales, La relación entre policondritis recidivante y encefalitis se ha comunicado ya en múltiples casos y serie de casos en las publicaciones internacionales; en este caso no es posible aseverar si fue la causa, el detonador o tan sólo un epifenómeno, ni tampoco descartar si antes del cuadro neurológico había síntomas o signos de policondritis ya que aún muestra alteraciones en la memoria que impiden realizar un interrogatorio directo confiable. Actualmente no existen criterios diagnósticos de afectación del SNC en la PR; por lo tanto, es un diagnóstico de exclusión. No hay tratamiento de referencia, por lo que en la mayoría de casos el uso de dosis altas de esteroides e inmunosupresores ha mostrado cierta mejoría.

Bibliografía

1. McAdam LP, O'Hanlan MA, Bluestone R, Pearson CM. Relapsing polycondritis: prospective study of 23 patients and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1976;55:193-215.
2. Gergerly PJr, Poor G. Relapsing polycondritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2004;18:723-38.
3. Kent PD, Michel CJJr, Luthra HS. Relapsing polycondritis. *Curr Opin Rheumatol* 2004;16:56-61.
4. Sundaram MBM, Rajput AH. Nervous system complications of relapsing polycondritis. *Neurology* 1983;33:513-15.
5. Hanslik T, Wechsler B, Piette JC, Vidailhet M, Robin PM, Godeau P. Central nervous system involvement in relapsing polycondritis. *Clin Exp Rheumatol* 1994;12:539-41.
6. Irani SR, Soni A, Beynon A, Athwal BS. Relapsing encephalo polycondritis. *Practical Neurology* 2006;6:372-5.
7. Pearson CM, Kline HM, Newcomer VD. Relapsing polycondritis. *N Engl J Med* 1960;263:51-8.
8. Yang CL, Brinckmann J, Rui HF, Vehring KH, Lehmann H, Kekow J, et al. Autoantibodies to cartilage collagens in relapsing polycondritis. *Archives of Dermatological Reserch* 1993;285:245-9.
9. Nadeau SE. Neurologic manifestations of connective tissue disease. *Neurol Clin* 2002;20:151-78.
10. Taborcias D, Rubiales A, Altadill A, Fernández J, de Q. Policondritis recidivante y meningoencefalitis. *Med Clin (Barc)* 1996;107:597-8.

11. Stewart SS, Ashizawa T, Dudley AW Jr, Goldberg JW, Lidsky MD. Cerebral vasculitis in relapsing polycondritis. *Neurology* 1988;33: 513-15.
12. Fujiki F, Tsuboi Y, Hashimoto K, Nakajima M, Yamada T. Non-herpetic limbic encephalitis associated with relapsing polycondritis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1646-7.
13. Ohta Y, Nagano I, Niiya D, Fujioka H, Kishimoto T, Shoji M, et al. Nonparaneoplastic limbic encephalitis with relapsing polycondritis. *J Neurol Sci* 2004;220:85-8.
14. Starr A, Kim R, Head E, Cribbs D. Neuropathology of dementia associated with relapsing polycondritis an autoimmune disorder. *Annals of Neurology* 2003;54(Suppl. 7):S68.
15. Erten-Lyons D, Oken B, Woltjer RL, Quinn J. Relapsing polycondritis: an uncommon cause of dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79:609-10.
16. Kothare SV, Chu CC, VanLandingham K, Richards KC, Hosford DA, Radtke RA. Migratory leptomeningeal inflammation with relapsing polycondritis. *Neurology* 1998;51:614-17.
17. Yang SM, Chou CT. Relapsing polycondritis with encephalitis. *J Clin Rheumatol* 2004;10:83-5.
18. Dreher A, Aigner J, Fuchshuber S, Kastenbauer E. Relapsing polycondritis: a course over 20 years with cerebral involvement. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:1495-8.

CG253

POLICONDRTIS RECIDIVANTE EN PACIENTE CON SÍNDROME POLIGLANDULAR TIPO 3

J.I. Reyes-Sepeda, E.A. García-López, D.J. López-Mezquita, R.M. Lilian-Montes, B.A. Mota-Mondragón
Hospital Central Militar Sedena

Introducción: La policondritis recidivante (PR) es un trastorno autoinmunitario sistémico de baja prevalencia e incidencia (cerca de 3,5 por millón de habitantes por año), que se caracteriza por episodios de inflamación del cartilago nasal, vía respiratoria, pared torácica, oídos y articulaciones, que se relaciona por lo regular con otras enfermedades autoinmunitarias y que a su vez puede afectar a otros tejidos que contengan proteoglicanos.
Presentación del caso: Mujer de 38 años diagnosticada tres años antes con diabetes de tipo 2, sin tolerancia a los hipoglucemiantes orales (requirió tratamiento con insulina); además, tiene diagnóstico reciente de hipotiroidismo

autoinmunitario y se la trató con levotiroxina. Acude a urgencias por presentar eritema, dolor e inflamación en pabellones auriculares, disfonía y eritema conjuntival. La exploración física revela hiperemia conjuntival, nariz en silla de montar y edema de pabellones auriculares (**Fig. 1**); fue necesaria la hospitalización para protocolo de estudio y vigilancia respiratoria. Estudios paraclínicos: autoinmunidad anti-GAD 65 (++) , ac. antimicrosomales TPO (++) , ac. anti-IA2 (++) , factor reumatoide < 8,6, PR3 < 2,3, MPO < 3,2); reactantes de fase aguda (PCR 181, VSG 47); endocrinológicos (FT4 1,07, TSH 8,83, vit. D₃ < 8, péptido C 0,16, HbA1c 13,7%); infecciosos (VDRL negativo, ELISA VIH negativo, procalcitonina 0,03); histología de cartilago laríngeo con inflamación inespecífica sin vasculitis; tomografía cervical con estenosis traqueal.

De acuerdo con los criterios de McAdam, y al descartar vasculitis y causas infecciosas, se integró el diagnóstico de policondritis recidivante relacionada con síndrome poliglandular de tipo 3 (DM1 e hipotiroidismo); se instituyó tratamiento para control metabólico con aumento de levotiroxina, complementación con vitamina D, ajuste de insulina basal, y tratamiento antiinflamatorio con metilprednisolona (1 g). Sin embargo, sufrió descompensación del control glucémico y cursó con cetoacidosis diabética; al lograr el control de ésta mejoraron los síntomas inflamatorios. Se inició tratamiento de mantenimiento, enfocado en el ahorro de esteroide y gravedad por el compromiso de la vía aérea, consistente en metotrexato (15 mg/sem), baricitinib (4 mg VO) y rituximab (1.000 mg IV); egresa por mejoría para continuar su seguimiento como paciente externa.

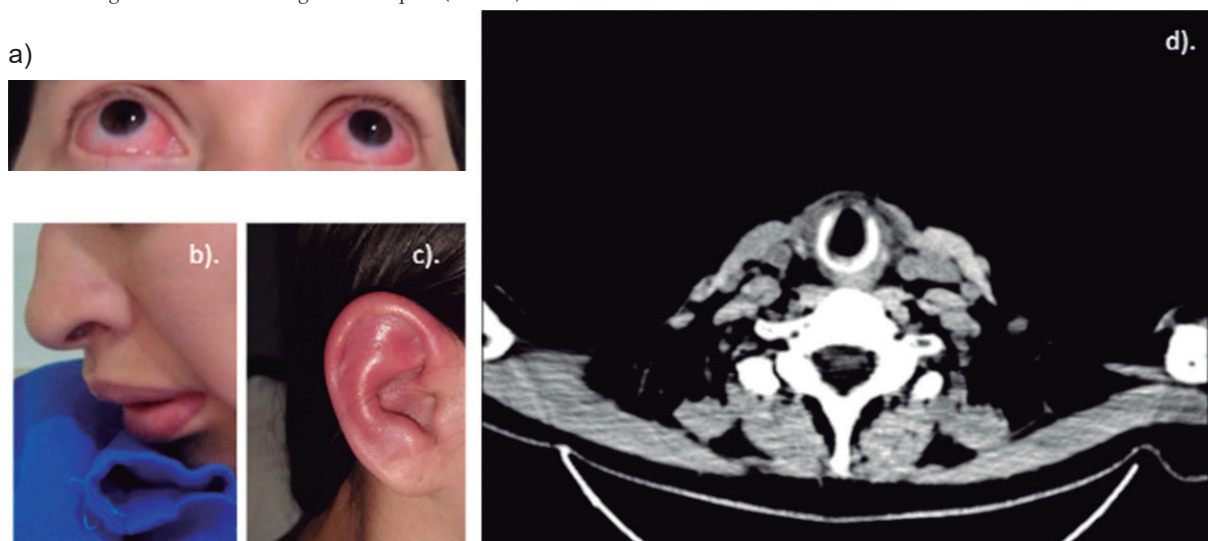
Discusión: La policondritis recidivante es un padecimiento que puede poner en peligro la vida en caso de afectar la vía respiratoria; su relación con otras enfermedades autoinmunitarias llevó a revalorar las enfermedades diagnosticadas antes en esta paciente. Se estableció una causa autoinmunitaria (síndrome poliglandular); asimismo, pudieron detectarse en fase temprana complicaciones capaces de poner en riesgo su vida; el tratamiento fue oportuno y mejoró el pronóstico de la paciente.

Conclusiones: La policondritis recidivante, aunque es una entidad rara, puede poner en peligro la vida, por lo que es importante su identificación y tratamiento oportuno. Documentar su nexa con otras entidades endocrinológicas y autoinmunitarias es de vital importancia para ofrecer el tratamiento correcto acorde a las manifestaciones del paciente.

Bibliografía

1. Vélez Arroyave C, Mesa Mesa C, Londoño AM, Marín Castro H. The broad spectrum of autoimmunity, autoimmune polyglandular syndrome, and psoriasis: A case report. *Revista Colombiana de Reumatología*. 2022. <https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2021.10.006>
2. Shimizu J, Yamano Y, Kawahata K, Suzuki N. Nationwide cross-sectional survey of patients with relapsing polycondritis in 2019 demonstrates

Figura 1. A, paciente con epiescleritis. B, nariz en silla de montar. C, enrojecimiento e hinchazón de pabellón auricular. D, tomografía simple de tórax que revela observa engrosamiento de cartilago de la tráquea. (CG253)



- reduction of airway involvement compared with that in 2009. *Scientific Reports* 2022;12(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-021-04493-0>
3. Gallo J, Jauk F, Henares E, Paira S. Policondritis recidivante asociada a enfermedad por IgG4. *Revista Argentina de Reumatología*. 2020;31(1).
 4. Bahena-López E, Loya-Centurión J. Policondritis recurrente, una rara causa de valvulopatía: revisión de las publicaciones médicas. *Archivos de Cardiología de México* 2020;90(2):173–176. <https://doi.org/10.24875/ACME.M20000112>
 5. Zeng Y, Li M, Chen S, Lin L, Li S, He J, Wang J. Is18F-FDG PET/CT useful for diagnosing relapsing polychondritis with airway involvement and monitoring response to steroid-based therapy. *Arthritis Research and Therapy* 2019;21(1). <https://doi.org/10.1186/s13075-019-2083-8>
 6. Gorospe Sarasúa L, Barrios-Barreto D, Said-Criado I, de la Puente-Bujidos C. Diagnosis of relapsing polychondritis in a patient with chronic cough and without nasal or auricular chondritis. *Reumatología Clínica* 2019;15(5):e51–e52. <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2017.06.005>
 8. Moulis G, Pugnet G, Costedoat-Chalumeau N, Mathian A, Leroux G, Boutémy J, Espitia O, Bouillet L, Berthier S, Gaultier JB, Jeandel PY, Konaté A, Mékinian A, Solau-Gervais E, Terrier B, Wendling D, Andry F, Garnier C, Cathébras P, Sailler L. Efficacy and safety of biologics in relapsing polychondritis: A French national multicentre study. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2018;77(8):1172–1178. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2017-212705>
 9. Borgia F, Giuffrida F, Guarneri F, Cannavò SP. Relapsing polychondritis: an updated review. In *Biomedicines* 2018;6(3). MDPI AG. <https://doi.org/10.3390/biomedicines6030084>

CG254

ENFERMEDAD DE STILL CATASTRÓFICA: REPORTE DE UN CASO EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN HOSPITAL GENERAL DE ZONA AL NORTE DEL PAÍS

D. T. González-Pérez, J.A. Flores-Guzmán, L.M. Cruz-Gómez, R. Martínez-Soto, I.E. García-Castillo

HGZ CON UMF 2

Introducción: La enfermedad de Still del adulto (ESA) es un trastorno inflamatorio sistémico poco frecuente que afecta a adultos sanos e inicia con fiebre alta, erupción evanescente, odinofagia, artromialgia, serositis, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia, leucocitosis neutrofilica, citólisis hepática y ferritina sérica alta. Es un diagnóstico de exclusión y hay criterios de clasificación útiles (los modificados de Yamaguchi y Fautrel).

La mayoría de los estudios se enfoca en el curso de la enfermedad a largo plazo; pocos pacientes desarrollan complicaciones letales. Estas complicaciones ocurren durante la primera etapa de la ESA y se hospitalizan por fiebre de origen desconocido; son pacientes que desarrollan linfocitosis histiocítica secundaria, choque, síndrome de dificultad respiratoria agudo, coagulopatía, hepatitis grave, o insuficiencia multiorgánica antes del diagnóstico. Estos casos se conocen como enfermedad de Still catastrófica de inicio en la edad adulta.

Presentación del caso: Paciente masculino de 22 años, sin antecedentes personales patológicos. Sufre odinofagia, dolor abdominal, mialgias, artralgias y malestar general, en tratamiento inicial con antipiréticos y AINE, y se añade disnea de medianos esfuerzos progresiva en reposo. La PCR es positiva para adenovirus; y la TAC de tórax revela un patrón en vidrio despulido. Se diagnostica neumonía por adenovirus y SDRA leve; se inicia antibiótico de amplio espectro sin mejoría. Dos días después desarrolla dificultad respiratoria y requiere atención avanzada de la vía respiratoria, con ingreso a la UCIA.

Gasometría arterial al ingreso: PH 7,35, PCO₂ 96, HCO₃ 27,2. Gluc 86, TGO 112, TGP 31, LDH 725, alb 2,40. CA 7,50, leuc 33.340, neutrófilos 31.990, linfocitos 520, hemoglobina 10,1.

Ante la respuesta inflamatoria, deterioro del estado general y empeoramiento ventilatorio se solicita interconsulta con el servicio de reumatología. Estudios de laboratorio: PCR 32, VSG 48, EGO con proteínas,

Cooms directo positivo; se descarta proceso infeccioso; policultivos e inmunológicos (anti-DNA, anti-SM, C-ANCA, P-ANCA) negativos.

La paciente continúa con fiebre de difícil control hasta de 40°. Se sospecha enfermedad de Still y se solicita ferritina (28.141); se establece el diagnóstico de enfermedad de Still del adulto catastrófica con afección pulmonar y se inician pulsos de gammaglobulina.

Se realiza nueva serie de cultivos: infección por *Acinetobacter* pulmonar con deterioro; sufre paro cardiorrespiratorio, sin retorno de la circulación espontánea.

Discusión: Este caso clínico describe un síndrome de dificultad respiratoria agudo por una neumonía por adenovirus, con eritema en los días previos y elevaciones febriles > 38°. Estudios de laboratorio al ingreso: respuesta inflamatoria y afección pulmonar debido al síndrome de dificultad respiratoria agudo grave. Ante el resultado negativo de anticuerpos se solicita ferritina por probable enfermedad de Still: 28.141. Se indica gammaglobulina por infección por *Acinetobacter* pulmonar. De acuerdo con los estudios, los pacientes con enfermedad de Still catastrófica tienen una mortalidad hasta de 60% a los tres meses del diagnóstico, la mayoría por infecciones oportunistas por inmunosupresión secundaria al tratamiento con glucocorticoides. En México, el diagnóstico de esta entidad no está estandarizado por sesgos en su diagnóstico y síntomas clínicos poco específicos; es importante reconocer las presentaciones clínicas para descartar esta entidad, además de cuantificar también de forma sistemática la ferritina

Conclusiones: Según los estudios retrospectivos, la ESA puede provocar complicaciones letales antes de su diagnóstico, no siempre relacionadas con el retraso de la terapéutica, además de que no está disponible un tratamiento para esta entidad patológica. Como sucede con las afecciones reumatológicas, este trastorno simula otros. Tendrían gran utilidad las herramientas diagnósticas específicas antes de la aparición de complicaciones; es preciso iniciar una terapéutica adecuada y reducir las complicaciones y la mortalidad de los pacientes con enfermedad de Still catastrófica de inicio en la edad adulta.

Bibliografía

1. Wahbi A, Tessoulin B, Bretonnière C, et al. Catastrophic adult-onset Still's disease as a distinct life-threatening clinical subset: case control study with dimension reduction analysis. *Arthritis Res Ther*. 2021; 23: 256. Published online 2021 Oct 11. doi: 10.1186/s13075-021-02631-7.
2. Mimura T, Kondo Y, Ohta A, Qwamoto M, et al. Evidence-based clinical practice guideline for adult Still disease. *Modern Rheumatology* DOI: 10.1080/14397595.2018.1465633.
3. Holgado S, Valls M, Olive A. Enfermedad de Still del adulto. *Rev Esp Reumatol* 2001, 28:32-37.
4. Vordenbaumen S, Feistm E, Rech J, Fleck M, et al. Diagnosis and treatment of adult-onset Still disease: a concise summary of the German society of rheumatology S2 guideline. *Z Rheumatol* 2023;82 (Suppl 2): S81-S92.

CG255

YEYUNOILEÍTIS ULCEROSA ASOCIADA A SÍNDROME DE SUPERPOSICIÓN: IMPORTANCIA DE LA TERAPIA BIOLÓGICA

L. Andrade-Ortega, T. Cortés-Espinosa, R. Sosa-Martínez, F. Irazoque-Palazuelos, G. Roque-González

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE

Introducción: La yeyunoileítis ulcerosa (YIU) es una alteración muy poco frecuente y predomina en mujeres de la sexta a la séptima décadas de la vida. Se caracteriza por ulceraciones idiopáticas crónicas en intestino delgado no relacionadas con fármacos, isquemia, infecciones u otras causas conocidas. El diagnóstico diferencial incluye enfermedad inflamatoria del intestino y linfoma enteropático de células T.

Al momento no existen en la bibliografía informes de pacientes con superposición de enfermedades del tejido conectivo y YIU. Se describe el caso de una paciente con esta relación.

Presentación del caso: Mujer de 54 años con síndrome de superposición de dos años de evolución. Inició con poliartritis, debilidad proximal simétrica, lesiones cutáneas características de dermatomiositis y elevación de enzimas musculares. Se diagnosticó miopatía inmunomediada y recibió esteroides y metotrexato. Seis meses después mostró fenómeno de Raynaud, disfagia baja, neumatosis intestinal y engrosamiento cutáneo en tronco y extremidades. Se establece el diagnóstico de síndrome de superposición: miopatía más esclerosis sistémica, y se cambia el tratamiento a ácido micofenólico y luego rituximab, con buena respuesta de la miopatía y estabilidad de la esclerosis sistémica.

Hay además síntomas abdominales progresivos de ocho meses de evolución: dolor abdominal tipo cólico en mesogastrio, distensión abdominal y diarrea persistente, con pérdida progresiva de peso (10 kg en tres meses). Se estudia como diarrea crónica de tipo malabsortivo y se considera al inicio afectación intestinal por la esclerosis sistémica.

Los estudios relevantes mostraron función renal, hepática y tiroidea normales, 25 OH-vitamina D 19,7 ng/dL; el estudio coprológico es consistente con malabsorción y negativo para patógenos. Anticuerpos antitransglutaminasa IgA 4,08 UR/ml, IgG 0,11. AAN: HD 1:320, anti-Ku y anti-Ro52 positivos.

La tomografía abdominal revela un proceso inflamatorio intestinal agudo con pared hasta de 3,8 mm y niveles hidroaéreos. La enteroscopia anterógrada y retrógrada muestra ulceraciones en mucosa de yeyuno e íleon (Fig. 1). La histología describió atrofia de vellosidades, hiperplasia de criptas e infiltración mucosa por linfocitos T, sin datos de un proceso maligno. Endoscopia alta y colonoscopia sin alteraciones significativas.

Se suspende el rituximab y se inicia el fármaco biológico anti-TNF infliximab (5 mg/kg). A la segunda semana de estancia hospitalaria, el número de evacuaciones se reduce a dos al día, Bristol 4, sin dolor abdominal y con tolerancia de vía oral; se decide su egreso. A las 12 semanas, la paciente continúa con tratamiento de mantenimiento con infliximab sin recaídas de la diarrea.

Discusión: La YIU es una enfermedad poco comprendida; se ha postulado que la fisiopatología tiene origen autoinmunitario, en ocasiones con vasculitis. Se relaciona con la infiltración de linfocitos T en la mucosa y la formación de úlceras en zonas de tejido linfoide en relación con la mucosa. Su diagnóstico es de exclusión y se basa en la clínica, el estudio endoscópico y los datos histopatológicos.

No se han identificado hasta el momento informes de una relación entre enfermedades difusas del tejido conectivo y YIU. Sin embargo, ésta es plausible por el posible origen autoinmunitario y la existencia de un proceso inflamatorio con incremento de diversas citocinas, en particular TNF- α .

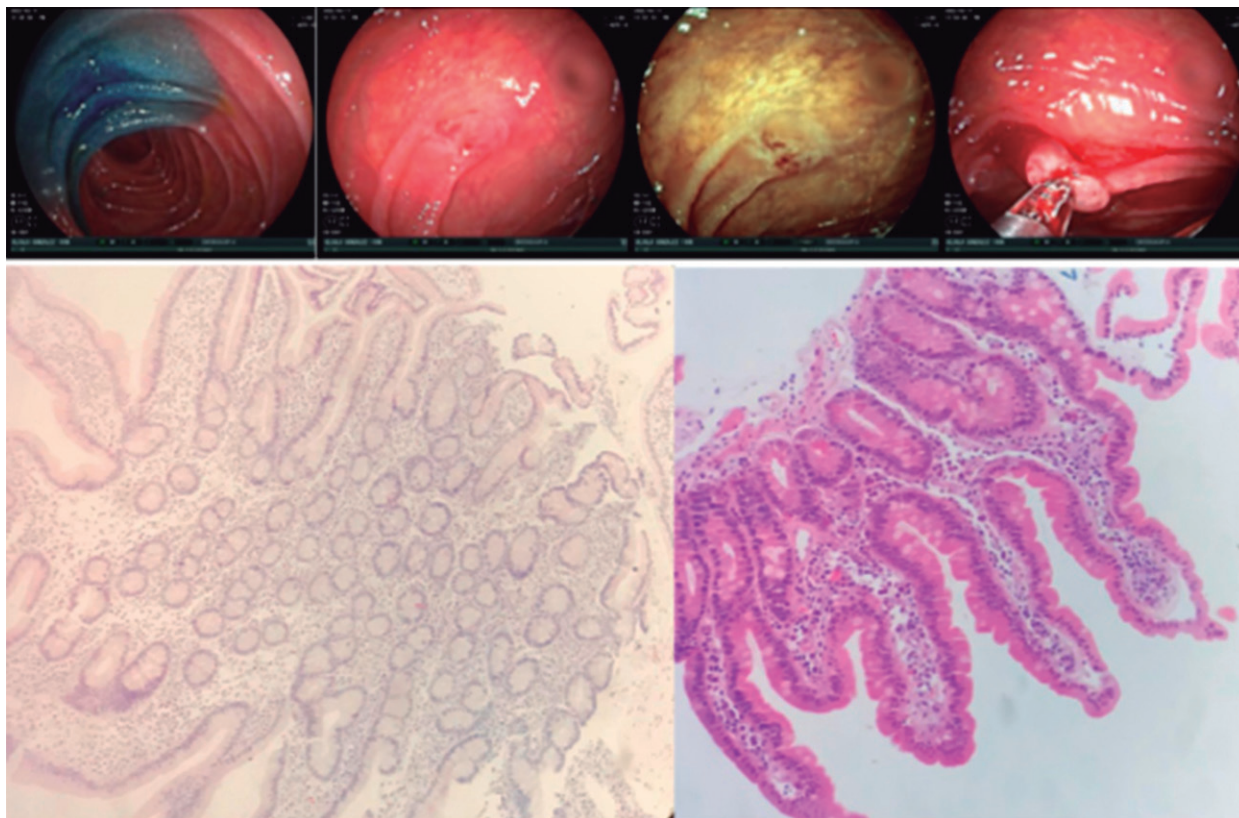
Se ha descrito el tratamiento de YIU con infliximab con respuesta favorable. Por ello, debido al control satisfactorio del síndrome de superposición y ante la gravedad de las manifestaciones intestinales, se justificó el cambio del tratamiento anti-CD20 a infliximab. En la actualidad, la paciente continúa con buena respuesta. Esto apoya la administración de infliximab como una opción terapéutica para este padecimiento.

Conclusiones: Se presentó un caso de relación muy poco común, hasta el momento no publicada: síndrome de superposición más yeyunoileítis ulcerosa, con buena respuesta al tratamiento biológico anti-TNF- α .

Bibliografía

1. Freeman M, Cho SR. Nongranulomatous ulcerative jejunoileitis. *Am J Gastroenterol* 1984;79(6):446-9.
2. Singh A. Cryptogenic multifocal ulcerating stenosing enteropathy (CMUSE) and/or chronic non-specific multiple ulcers of the small intestine (CNSU) and non-granulomatous ulcerating jejunoileitis (NGUJI). *Curr Gastroenterol Rep.* 2019;21(10).
3. Seven G, Assaad A, Biehl T, Kozarek RA. Use of anti tumor necrosis factor-alpha monoclonal antibody for ulcerative jejunoileitis. *World J Gastroenterol.* 2012;18(36):51357.

Figura 1. A, enteroscopia retrógrada y anterógrada. B, ileítis crónica con atrofia (tinción H-E): linfocitos intraepiteliales e infiltrado linfoplasmocitario en la lámina propia (íleon). (CG255)



CG256

ALOPECIA AREATA COMO INUSUAL EFECTO ADVERSO AL TRATAMIENTO CON ANTI-TNF

D. Fernández-Lozano¹, C. Arciniega-Larios², M.Y. Orellana-Gómez², M. Priego Fernández-Martos³, J. Malave-Calzada⁴

⁽¹⁾Hospital Clínico Universitario de Valencia, ⁽²⁾Hospital de Mérida, ⁽³⁾Hospital Universitario de Málaga, ⁽⁴⁾Hospital Virgen del Puerto de Plasencia

Introducción: La alopecia areata se considera una enfermedad autoinmunitaria mediada por linfocitos T, en la que se produce una pérdida de cabello, sobre todo del cuero cabelludo. Puede ser secundaria al tratamiento con anti-TNF, aunque existen pocos casos descritos en la bibliografía.

Objetivo: Presentar el caso de una paciente con alopecia areata en el contexto de un tratamiento con anti-TNF.

Presentación del caso: Mujer de 47 años con diagnóstico de espondiloartritis axial y periférica positiva a HLA B27. Había estado en tratamiento con metotrexato y leflunomida sin adecuado control de la inflamación articular y los reactantes de fase aguda. En 2017 inició tratamiento con infliximab intravenoso a dosis de 5 mg/kg cada seis semanas con notoria mejoría clínica. No había tenido recurrencia de un brote de inflamación articular periférica y la resonancia magnética de sacroiliacas no había revelado focos de edema óseo. Acude en 2023 a consulta en el servicio de reumatología ante una notable caída de cabello del cuero cabelludo tras la última infusión del fármaco (**Fig. 1**). De manera inicial refiere un cuadro de náusea y vómito al día siguiente de la infusión, con posterior inicio de caída del cabello a las 48 horas que se acentúa a lo largo de los días, con afectación de la zona occipital y temporo-parietal izquierda; se trataba de una alopecia areata impresionante. En términos analíticos no muestra ninguna alteración de consideración y se descartó el síndrome similar al lupus. Se cuantificaron los valores del infliximab administrado y se hallaron en límites adecuados. Se suspendió el tratamiento con infliximab y se cambió a un tratamiento biológico anti-IL-17. El servicio de dermatología indicó tratamiento con vasodilatador y corticoesteroide tópico. Al mes la paciente muestra estabilidad de la espondiloartritis y mejoría de la alopecia, con mayor crecimiento del capilar aunque de forma muy paulatina.

Discusión: La alopecia areata puede ser un efecto adverso del tratamiento con anti-TNF, con un tiempo de instauración variable, desde días hasta meses luego de la administración del fármaco. El diagnóstico temprano de la alopecia secundaria a estos fármacos es crucial para instituir el tratamiento y evitar una alopecia difusa. Sin embargo, no es claro si la discontinuación del tratamiento produce una clara mejoría, dado que algunos estudios señalan que el 76% de los pacientes con este problema experimentó una resolución parcial o completa en una media de cinco meses, sin diferencias entre el grupo que discontinuó el fármaco y el que no.

Conclusiones: Es necesario profundizar en el conocimiento de este efecto adverso para elaborar protocolos correspondientes.

Bibliografía

- Hernández MV, Nogués S, Ruiz-Esquide V, Alsina M, Cañete JD, et al. Development of alopecia areata after biological therapy with TNF-

alpha Blockers: description of a case and review of the literature. Clin Exp Rheumatol. 2009 Sep-Oct;27(5):892-3.

- Chaves Y, Duarte G, Ben-Said B, Tebib J, Berard F, et al. Alopecia areata universalis during treatment of rheumatoid arthritis with anti-TNF-alpha antibody (adalimumab). Dermatology. 2008;217(4):380.
- Tauber M, Buche S, Reygagne P, Berthelot JM, Aubin F, et al. Alopecia areata occurring during anti-TNF therapy: a national multicenter prospective study. J Am Acad Dermatol. 2014 Jun;70(6):1146-9.

CG257

ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO: DESAFÍO DIAGNÓSTICO

A. Trinidad-Vanegas¹, S.I. Domínguez-Valdés, R. Álvarez-Saucedo², B. Paz³, M.E.L. Gutiérrez-Saucedo⁴

⁽¹⁾Hospital Ángeles San Luis Potosí, ⁽²⁾Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, ⁽³⁾Hospital Regional de Zacapa, ⁽⁴⁾Hospital Central Militar

Introducción: La enfermedad de Still del adulto es un trastorno autoinflamatorio raro, caracterizado por fiebre, erupción cutánea evanescente, poliartralgias, odinofagia, leucocitosis y elevación de reactantes de fase aguda. Es multigénico y multifactorial, muchas veces desencadenado por procesos infecciosos virales, con hiperactividad del sistema inmunitario innato y adaptativo, mediante la activación de macrófagos, neutrófilos, deficiencia de linfocitos citolíticos y un desequilibrio en células T con predominio del perfil TH1 y TH17. Esto puede dar lugar a complicaciones graves que ponen en riesgo la vida de pacientes con esta enfermedad, con necesidad de tratamiento con AINE, esteroide a dosis altas, fármacos convencionales modificadores de la enfermedad y, en casos resistentes, tratamiento biológico.

Este trastorno puede ser autolimitado, intermitente y crónico y clasificarse en sistémico y crónico con afectación articular; los cursos crónicos son los de peor pronóstico, con pleuritis, neumonía intersticial, valores elevados de ferritina y fiebre persistente después de tres días, a pesar de la administración de esteroide a dosis altas.

Presentación del caso: Se trata de una mujer de 23 años originaria y residente de San Luis Potosí, quien sufre rinorrea hialina, faringodinia y estornudos ocasionales y que se automedica con amantadina, clorfenamina y paracetamol; 48 h después de la ingestión del fármaco sufre dermatosis eritematosa macular, confluyente en el tórax anterior y posterior, abdomen, brazos, glúteos y piernas (**Fig. 1**); acude con una clínica que determina el diagnóstico inicial de alergia a medicamentos e inicia tratamiento con dexametasona y difenhidramina por 14 días, con mejoría de los síntomas. Una semana después reaparece el cuadro clínico y se agregan fiebre de 39,6°C, mialgias, artralgias y odinofagia. En términos bioquímicos se identifica leucocitosis de 19.800 a expensas de neutrofilia, VSG 65 y PCR 15; se prescriben levofloxacina, fexofenadina y prednisona (50 mg) por dos semanas, con mejoría parcial de los síntomas y recurrencia cada 24 horas que se palian con paracetamol y medios físicos. Nuevos estudios paraclínicos: leu 14.000 a expensas de neutrofilia sin linfopenia, VSG 39, PCR 21,6, AST 23, ALT 76, ANA negativos, C4 22,8, C3 196 y antiestreptolisinas +; se añade dicloxacilina por una semana y se continúan antihistamínicos y

Figura 1. Alopecia al inicio del cuadro; se observan placas de alopecia areata un mes después de administrar el anti-TNF. (CG256)



Figura 1. (CG257)



esteroides sin mejoría de los síntomas, motivo por el cual acude a servicio de urgencias de este hospital.

A su ingreso muestra eritema macular evanescente, fiebre de 38,9°C, faringe eritematosa sin secreciones, sin integrar aún el síndrome pleuropulmonar, con mialgias generalizadas y artralgias de predominio en rodillas, sin sinovitis aguda. Leu 15,2, neu 74%, linf 9%, Hb 13,7, plaq 191, AST 28, ALT 73,28, PCR 192, ferritina 2.154. Panel viral (VHC, VHB, VHA, HIV, citomegalovirus, Epstein-Barr) negativos. Urocultivo, cultivo secreción faríngea y cervicovaginal negativos.

Se establece el diagnóstico de enfermedad de Still del adulto y se continúa con esteroide a dosis alta y se inicia metotrexato + ácido fólico con remisión de los síntomas dos semanas luego de su inicio y normalización de los parámetros paraclínicos cuatro semanas después.

Discusión: La enfermedad de Still es un trastorno sistémico, con una marcada activación de la cascada de inflamación y tormenta de citocinas. En este caso, el proceso infeccioso viral pudo desencadenar la enfermedad de Still en la paciente, quien tuvo retraso del diagnóstico y tratamiento a pesar de mostrar manifestaciones típicas de la enfermedad y factores de mal pronóstico; la respuesta al inicio del inmunosupresor fue excelente.

Conclusiones: Es importante conocer los padecimientos autoinflamatorios raros para determinar los diagnósticos e instituir tratamientos oportunos que mejoren la calidad de vida de los pacientes.

Bibliografía

- Oms E, Tronnier M. Adulter morbus Still: adult-onset Still's disease: rare adult-onset autoinflammatory syndrome. *Hautarzt*. 2019 Jul;70(7):530-534. German. doi: 10.1007/s00105-019-4394-8.
- Narváez J. Adult onset Still's disease. *Med Clin (Barc)*. 2018 May 11;150(9):348-353. English, Spanish. doi: 10.1016/j.medcli.2017.10.035. Epub 2017 Dec 11.
- Borges T, Barbosa A, Silva S. Adult-onset systemic autoinflammatory disorders: a clinical approach. *Reumatismo*. 2020 Jan 28;71(4):177-188. doi: 10.4081/reumatismo.2019.1192.

CG258

SÍNDROME DE PULMÓN ENCOGIDO: REPORTE DE CASO

A. Pérez Bolde-Hernández¹, L. Salinas-Vásquez²

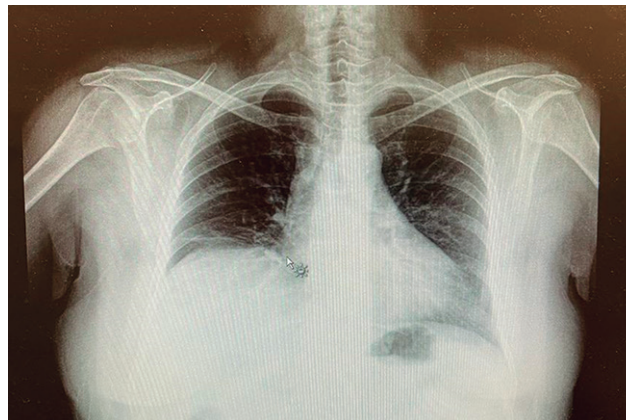
⁽¹⁾HGR 220, IMSS, ⁽²⁾Centro Médico ISSEMYM

Introducción: El síndrome del pulmón encogido (SPE) es una manifestación pulmonar poco frecuente que suele aparecer en algunas enfermedades de tipo autoinmunitario, las más de las veces en el lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, esclerosis sistémica y artritis reumatoide. Poco se sabe de su etiología y patogenia; dentro de esta última se ha sugerido una miopatía de músculos respiratorios, neuropatía diafragmática, adhesiones e inflamación pleural, y puede presentarse en clínica como una urgencia respiratoria. Por eso es importante la sospecha diagnóstica ante pacientes con enfermedades autoinmunitarias y disnea; los estudios de imagen y función pulmonar son la clave para el diagnóstico. El SPE se caracteriza en clínica por disnea, tos y dolor pleurítico; los estudios de imagen muestran una marcada elevación diafragmática y las pruebas de función respiratoria registran una alteración ventilatoria de tipo restrictivo, con capacidad pulmonar disminuida. El tratamiento actual es empírico; casi siempre se prescriben glucocorticoides sistémicos como tratamiento de primera línea y en casos resistentes se han sugerido otros inmunosupresores, micofenolato de mofetilo, ciclofosfamida e incluso fármacos biológicos como el rituximab.

Presentación del caso: Paciente femenino de 53 años de edad con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico y actividad mucocutánea articular, pulmonar (serositis), hematológica (leucocitopenia, trombocitopenia), diagnosticada desde el año 2008; muestra anticuerpos ANA 1:1.280 (IFI, HEp2) homogéneo, anti-DNAs +, SAAF secundario, con antecedente de trombosis venosa profunda, anticardiolipinas y anticoagulante lúpico +; se trata con micofenolato de mofetilo, hidroxicloroquina y anticoagulante oral, con evolución estable. Acude al servicio de urgencias por disnea de pequeños a medianos esfuerzos, junto con tos no productiva y dolor pleurítico derecho. Parámetros al ingreso: FC 110, FR 28, TA 148/95, temperatura 36°C. Exploración física: cabeza sin caída de cabello, ni eritema malar ni fotosensibilidad; mucosas hidratadas, extremidades superiores con arcos de movilidad conservados, manos sin signo de Raynaud, sin vasculitis ni sinovitis, extremidades inferiores con arcos conservados a todos los niveles, rodillas en cepillo y crepitación sin edemas; sistema pulmonar: subcrepitanes basales, hipoventilación basal. Estudios de laboratorio al ingreso: glucosa 78 mg/dL, ácido úrico 5,9 mg/dL, AST 23 U/L, ALT 35,4 U/L, BH normal, VSG 19 mm/h, PCR 0,047 mg/dL, EGO normal. Radiografía de tórax: elevación de hemidiafragma derecho y atelectasias laminares (Fig. 1). La TAC confirma dichas lesiones. Se la ingresa al servicio de medicina interna donde las pruebas de función pulmonar mostraron una alteración ventilatoria de tipo restrictivo, con moderado descenso de la capacidad de difusión de monóxido de carbono, que se corrigió totalmente con el volumen alveolar, con un ligero descenso de la presión inspiratoria máxima. Con los datos anteriores se establece el diagnóstico de síndrome de pulmón encogido y se instituye tratamiento con esteroide intravenosos, con mejoría parcial; se decide la aplicación de rituximab como parte de la atención integral del paciente, con resolución completa de la afección pulmonar a los seis meses; actualmente sólo se mantienen con tratamiento de MFM y aplicación anual de anti-CD 20.

Conclusiones: El SPE es una entidad poco frecuente que suele presentarse en pacientes con enfermedades autoinmunitarias; su etiología y patogenia son variadas y muy poco estudiadas; tampoco existen datos de

Figura 1. (CG258)



laboratorio o inmunológicos que predigan la aparición de este padecimiento; su tratamiento suele ser empírico, en la mayoría de los casos con adecuada respuesta. En general, el pronóstico a largo plazo es bueno; en algunas ocasiones se informan lesiones crónicas resistentes con secuelas respiratorias.

Bibliografía

- Potito J, Baroni C, Resnik S, Barria L, Gómez Tejada R. Syndrome in systemic lupus erythematosus. Case Report, Respirar. 2021;13:140-143.
- Muñoz SA, López X, Yasuda S, Zamora N, Basta MC, Lorenzo Marovelli, Allievi A. Síndrome del pulmón encogido y lupus eritematoso sistémico: una entidad clínico-patológica enigmática. Rev. Chil. Reumatol. 2011;27(1):14-19.
- Penacoba-Toribio P, Córca ME, Mayos Pérez M, Rodríguez de la Serna A. Rituximab en el tratamiento del síndrome del pulmón encogido del lupus eritematoso sistémico. Reumatol Clin. 2014;10(5):325-327.

CG259

ARTRITIS SÉPTICA POR ACTINOMYCES SPP

N. Carbonell-Bobadilla¹, M.A. Chávez-López², M. González-Gámez²

⁽¹⁾Hospital Centenario Miguel Hidalgo, ⁽²⁾Universidad Autónoma de Aguascalientes

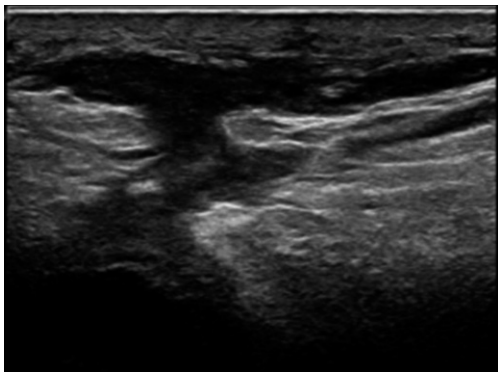
Introducción: La actinomicosis es una enfermedad supurativa crónica capaz de producir fibrosis tisular y fístulas externas por las que se eliminan “granos de azufre”. La actinomicosis humana se debe sobre todo a *Actinomyces israelii*. La afectación osteoarticular es excepcional, por lo que se presenta el caso de un paciente con actinomicosis posterior a una artroscopia en ambas rodillas.

Presentación del caso: Paciente masculino de 37 años de edad sin antecedentes de importancia. Acude por artralgiyas en ambas rodillas, con aumento de volumen y temperatura desde dos meses antes, luego de la realización de artroscopia con corrección de meniscos bilateral. Inició con aumento de volumen, temperatura, dolor incapacitante y eritema en ambas rodillas y con fiebre hasta de 38°C. Se indicó tratamiento intrahospitalario en varias ocasiones por traumatólogos, que practicaron artrocentesis en dos ocasiones, sin informe de crecimiento de microorganismos y administración de múltiples antimicrobianos (ceftriaxona, levofloxacina, ciprofloxacina), sin mejoría. Posteriormente aparecieron nódulos eritematosos con salida de líquido seropurulento en la cara anterior de ambas rodillas.

La exploración física reveló aumento de volumen en ambas articulaciones, con limitación a la flexión y extensión, con dos nódulos eritematosos en la cara anterior de ambas rodillas, y salida de líquido seropurulento.

El ultrasonido articular indicó sinovitis proliferativa de ambas rodillas. El Doppler de poder delineó fístulas cutáneo-articulares bilaterales (**Fig. 1**). Se obtienen 38 mL por artrocentesis con registro de 19.200 células con neutrofilia (90%) en el estudio citológico de líquido sinovial, con estudio de Gram negativo y crecimiento de *Actinomyces spp* en el cultivo. Se instituye

Figura 1. (CG259)



tratamiento antimicrobiano con ceftriaxona (2 g/24 h por 2 semanas) y posteriormente amoxicilina (1 g/6 h por 6 meses), con evolución satisfactoria hasta el momento con cierre de fístulas cutáneas.

Discusión: Los microorganismos anaerobios suelen estar subestimados como causa de infección osteoarticular porque no suelen buscarse de manera sistemática y son difíciles de detectar. Los principales objetivos en una infección por *Actinomyces spp* son el cerebro, cabeza y cuello, tórax, abdomen y vértebras. *Actinomyces spp.* son microorganismos que rara vez se aíslan en la artritis séptica.

Conclusiones: Se presentó un caso clínico de artritis séptica por *Actinomyces spp* que se desarrolló tras un procedimiento de artroscopia. Es importante recordar que los cultivos para bacterias anaerobias deben solicitarse de forma regular ante la sospecha de una infección osteoarticular.

Bibliografía

- Serrano-Heranz R, Fraile FJ, Ibáñez R, Normand I. Artritis séptica de codo por *Actinomyces spp.* y cuerpo extraño. Cartas al Editor. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2001;19(6):279-280.
- Lequerré T, Nouvellon M, Kraznowska K, Bruno MC, Vittecoq O, Mejjad O, Daragon A, Le Loët X. Septic arthritis due to *Actinomyces naeslundii*: report of a case. Joint Bone Spine. 2002 Oct;69(5):499-501.

CG260

PERNIOSIS: EL ROSTRO DE DOS ENTIDADES DISTINTAS

D.L. Crespo-Romo, M. Marín-Rosales, M.T. Sánchez-Tadeo, A. Jiménez-Lomeli

Hospital General de Occidente, SS, Guadalajara, Jalisco

Introducción: La perniosis, también conocida como sabañones, es una afección inflamatoria poco común, resultado de una respuesta a condiciones como frío o humedad, por lo general idiopática y aguda; sin embargo, puede ser secundaria a trastornos autoinmunitarios como lupus eritematoso sistémico (LES), artritis reumatoide (AR), u otras causas como infecciones por hepatitis B, C, COVID-19, fármacos, trastornos hematológicos y procesos malignos. A pesar de su rareza y complejidad, tiene grandes efectos sobre la calidad de vida, por lo que comprenderla es esencial para su diagnóstico y tratamiento oportuno. A continuación se presenta el primer caso de perniosis vinculada con tuberculosis cutánea en una mujer con rhusus.

Presentación del caso: Mujer de 53 años, chef, con antecedente de un embarazo ectópico, sin enfermedades crónicas. Inició cuatro meses antes de su valoración con fatiga, fotosensibilidad, pérdida de peso, poliartralgiyas simétricas en manos de características inflamatorias y mialgias, junto con dermatosis que afecta dedos de ambas manos, en las caras palmar y dorsal, constituida por edema y coloración violácea, que palidecen a la digitopresión (**Fig. 1A**). Posteriormente mostró dermatosis que afectó el dorso de la mano izquierda, a nivel de la base de la tercera articulación metacarpofalángica, localizada y asimétrica, constituida por un absceso de 4,5 x 3 cm, con superficie eritemato-edematosa, brillante, hiperémica y dolorosa a la movilización, y superficie con área ulcerada de 5 mm con secreción serosa. (**Fig. 1B**); la exploración del músculo esquelética documentó eritema facial y poliartritis.

Por sospecha inicial de perniosis se realiza biopsia y se solicita perfil de autoanticuerpos. Se documentó ANA con una dilución máxima 1:640 con múltiples patrones de tinción (AC-4, AC-6 y AC-21); la inmunoespecificidad fue reactiva a anti-SSA/Ro, anti-Ro52 y anti-Jo1, además de ACPA positivos (34,7); el resto de los estudios clínicos se muestra en la **Tabla 1**. Se practica aseo quirúrgico de la herida y se recoge líquido purulento; el estudio histopatológico registró dermatitis de interfaz y se descartan procesos infecciosos de origen bacteriano, micobacteriano y fúngico, pero con hallazgos consistentes con perniosis. Se establece el diagnóstico de perniosis lúpica relacionada con rhusus por criterios ACR/EULAR 2019 para LES (12 puntos) y ACR/EULAR 2010 para AR (7 puntos); se indica tratamiento con nifedipina, micofenolato y prednisona.

Debido a la evolución tórpida, actividad de la enfermedad, flogosis articular y fatiga, se decide inducción a la remisión con rituximab previo tamizaje para

Figura 1. A, se observan lesiones de lupus pernicio en cara dorsal y lateral de manos. B, absceso tendinoso sobre la tercera metacarpofalángica de mano derecha, antes del drenaje quirúrgico. C, absceso sobre el extensor *carpi ulnaris* de la extremidad derecha, luego de la inducción con rituximab. D, imagen posterior al tratamiento con antifímicos. (CG260)



tuberculosis. Seguido del tratamiento aparece en la cara posterior de muñeca un absceso de 3,5 x 4,5 cm fluctuante (Fig. 1C), con drenaje de secreción purulenta y fétida; al amplificar mediante reacción en cadena de la polimerasa se reconoce *Mycobacterium tuberculosis*, por lo que se inicia tratamiento antifímico con mejoría clínica notable (Fig. 1D).

Discusión: La perniosis por LES (también conocido como sabañón lúpico o Hutchinson lúpico) comparte complejidades clínicas y desafíos diagnósticos; es una forma rara de lupus cutáneo crónico. En términos históricos se cree que alrededor del 18% a 20% pueden desarrollar LES en cualquier momento de su evolución. Por otra parte, la tuberculosis cutánea se presenta sólo en 1% a 4% de los casos; la más común es el tipo escrofuloderma. El principal diagnóstico diferencial es el lupus pernicio, el cual se vincula con sarcoidosis.

Conclusiones: La perniosis requiere alta sospecha con un enfoque multidisciplinario y comprender las diferencias y características para instituir un tratamiento efectivo y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Bibliografía

1. Dubey S, Joshi N, Stevenson O, Gordon C, Reynolds JA. Chilblains in immune-mediated inflammatory diseases: a review. *Rheumatology (Oxford)*. 2022 Nov 28;61(12):4631-4642. doi: 10.1093/rheumatology/keac231. PMID: 35412601; PMCID: PMC9383735.
2. Hedrich CM, Fiebig B, Hauck FH, Sallmann S, Hahn G, Pfeiffer C, Heubner G, Lee-Kirsch MA, Gahr M. Chilblain lupus erythematosus--a review of literature. *Clin Rheumatol*. 2008 Aug;27(8):949-54. doi: 10.1007/s10067-008-0942-9. Epub 2008 Jun 10. Erratum in: *Clin Rheumatol*. 2008 Oct;27(10):1341. Lee-Kirsch, Min Ae [added]. PMID: 18543054.
3. Hedrich CM, Fiebig B, Hauck FH et al. Lupus eritematoso de sabañones: una revisión de la literatura. *Clin Rheumatol* 2008;27:949-954. <https://doi.org/10.1007/s10067-008-0942-9>.
4. Goncalves M. Tuberculosis cutánea: revisión de la literatura. *Dermatología Venezolana*, 2019;57(1). <https://revista.svderma.org/index.php/ojs/article/view/1429>.

Tabla 1. (CG260)

Variable	Valor	Referencia	Variable	Referencia	Variable
HB	13,5	12-18	ANA	AC-4 1:160 AC-6 1:640 AC-21 1:80	(-)
HTO	40,4	38-47	Anti-SSA	36	0-5
PL	264	150-450	Anti-RO52	154	0-5
Leu	6,28	4,1-10,9	Anti-Jo-1	20	0-5
PCR U	2,71	< 0,5	Anti-AMA M2	46	0-5
BT	0,54	0-1	P-ANCA	< 2	< 20
BD	0,18	0-0,3	C-ANCA	< 2	< 20
ALT	17	9-52	B2-GP1 IgG	< 2	< 20
AST	26	14-36	Anticardiolipinas IgG	< 2	< 12
FA	97	38-126	Anticardiolipinas IgM	< 2	< 12
CR	0,59	0,5-1,5	GENEXPERT secreción	<i>Micobacterium tuberculosis</i>	
VSG	8	< 20	Anti-PCC IgG	34,7	< 5
C3	151	60-135			
C4	44	10-40			
VIT D25	44.5	30-100			

CG261

TUMOR SUPRAORBITARIO EN ENFERMEDAD RELACIONADA A IGG4: REPORTE DE CASO

D.D. Castañeda-Martínez, R.E. Sánchez-Briones, D.G. Miranda-Hernández, J. Reyes-Gonzaga, M.F. Martínez-Alcántara, Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mourer

Centro Médico Nacional La Raza, IMSS

Introducción: La enfermedad relacionada con IgG4 es una alteración multiorgánica inmunomediada que puede simular trastornos, como neoplasias malignas, infecciones y trastornos inflamatorios. Es una entidad poco frecuente, con retos para su correcto diagnóstico y tratamiento, y con escaso conocimiento fuera del área de la reumatología. El objetivo de este trabajo es describir un caso clínico de una paciente con enfermedad relacionada con IgG4 con escasa respuesta al tratamiento sistémico.

Presentación del caso: Paciente femenino de 19 años que inició cuatro meses antes de la valoración, con aumento de volumen en la región de la órbita izquierda. Un mes antes se añadió dolor a la movilización del globo ocular izquierdo y fiebre de 39°C, intermitente, sin predominio de horario, que remitía con paracetamol. Por ese motivo acude al servicio de oftalmología del Centro Médico Nacional La Raza, donde se realiza biopsia incisional que identifica tumor supraorbitario. Se registra hiperplasia folicular reactiva con abundante infiltrado de células plasmáticas policlonales y fibrosis. Hasta 80 células plasmáticas con incremento de la expresión de IgG4. El panel de inmunohistoquímica indica anticuerpo CD38 y CD138 positivos. Un mes después de la biopsia se la valora en el servicio de reumatología del CMN La Raza. La exploración física revela aumento de volumen en la región supraorbitaria izquierda de aproximadamente 6 cm de diámetro, de consistencia blanda, no doloroso a la palpación. Estudios de laboratorio: anemia leve normocítica normocrómica, sin registro inicial de reactantes de fase aguda (Tabla 1). Se determina diagnóstico de enfermedad relacionada con IgG4 y se inicia tratamiento con prednisona a dosis de 0,8 mg/kg de peso con disminución del tamaño del tumor supraorbitario. Se inició tratamiento con ahorrador de esteroide, metotrexato (15 mg semanales) y disminución de prednisona. Sin embargo, con recaída al disminuir el esteroide se aumentó la dosis de metotrexato a 25 mg cada semana y se reiniciaron dosis altas de esteroide, con posterior mejoría de los síntomas. Se reduce otra vez la dosis de esteroide, con aparición de recaída. Debido a esto se cambió el tratamiento inmunosupresor a micofenolato de mofetilo (MMF, 1,5 g/día). La paciente se consideró dependiente de esteroide con requerimientos altos

para el control de la enfermedad. Por esto se instituyó después tratamiento biológico con anti-CD20, rituximab (2 g), y se aumentó dosis de MMF a 3 g cada 24 horas. En la actualidad, la paciente se encuentra en descenso de esteroide con 5 mg de prednisona y con mejoría de los síntomas oculares.

Tabla 1. Estudios de laboratorio (2022-2023). (CG261)

Parámetro	Julio	Septiembre	Diciembre	Abril	Referencia
Hemoglobina (g/dL)	13,8	13,3	13,5	15	12,0-18,0
Plaquetas (K/ μ L)	302	351	307	324	150,0-450,0
Leucocitos (K/ μ L)	10,8	7	9,2	11,2	4,5-10,0
Velocidad de sedimentación globular (mm/h)	26	35	9	15	0,9-14,9
Proteína C reactiva (mg/L)	18,6	9,21	0,91	-	< 7,44

Discusión: La enfermedad relacionada con IgG4 es de difícil tratamiento debido a que no reacciona de forma adecuada a los fármacos modificadores de la enfermedad (FARME) sintéticos. La tasa de recaída es alta es sus diferentes manifestaciones. El tratamiento de primera línea son los glucocorticoides a dosis intermedias-altas. Sin embargo, un estudio japonés demostró que la mayoría de los pacientes puede requerir 5 a 10 mg de prednisona como tratamiento de mantenimiento. En consecuencia, un tratamiento inmunosupresor adecuado permite disminuir el esteroide hasta suspenderlo y evitar sus efectos adversos a largo plazo. En esta paciente fue difícil la respuesta al tratamiento, pero con los fármacos biológicos y el mantenimiento con MMF se ha controlado la enfermedad.

Conclusiones: Las recaídas de la enfermedad relacionada con IgG son frecuentes. El tratamiento biológico en combinación con FARME sintéticos puede ser una opción adecuada para la remisión y el mantenimiento de estos pacientes.

Bibliografía

- Carruthers MN, Topazian MD, Khosroshahi A, Witzig TE, Wallace ZS, Hart PA, Deshpande V, Smyrk TC, Chari S, Stone JH, Kvien TK. Rituximab for IgG4-related disease: a prospective, open-label trial. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2015;74(6):1171-1177.
- Kamisawa T, Zen Y, Pillai S, Stone JH. IgG4-related disease. *The Lancet*. 2015;385(9976):1460-1471.

CG262

CUANDO LA FIEBRE PERSISTE: SÍNDROME FEBRIL COMO PRESENTACIÓN CARDINAL DE LA ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO

L.M. Saldarriaga-Rivera¹, D.A. Escobar-Paredes²

⁽¹⁾Universidad Tecnológica de Pereira, ⁽²⁾Hospital Universitario San Jorge Pereira, Colombia

Introducción: La enfermedad de Still de inicio en la edad adulta es una enfermedad autoinflamatoria sistémica. Es parte del amplio diagnóstico diferencial de la fiebre de origen desconocido y encabeza las causas reumáticas que representan hasta el 30%, lo cual la convierte en un desafío diagnóstico.

Presentación del caso: Hombre de 41 años con cuadro clínico de tres semanas de evolución con fiebre (hasta 40°C); sufre dolor poliarticular de origen inflamatorio en pequeñas articulaciones y erupción cutánea evanescente de color salmón; el hemograma revela leucocitosis (19.700) y neutrófilos (90%). A pesar de múltiples estudios con hemocultivos, urocultivos y pruebas serológicas no se logró el aislamiento microbiológico y el ecocardiograma no identifica siembras valvulares; la TAC de tórax, abdomen y pelvis contrastada no reconoce evidencia de colecciones o procesos infecciosos aparentes. Recibió múltiples esquemas antibióticos sin éxito en la remisión de síntomas por alrededor de un mes; otros estudios como el factor reumatoide, ANA y ENA son negativos; C3 y C4 normales, ferritina sérica elevada (2.000 mg/dL), transaminasas (AST-ALT > 200 mg/dL). El diagnóstico de enfermedad de Still se establece mediante los criterios de Yamaguchi al cumplir 4 mayores y 2 menores, luego de excluir otras anomalías infecciosas, autoinmunitarias y malignas. El paciente recibió altas dosis de esteroides, metotrexato y AINE, con los cuales consiguió mejoría.

Discusión: Los criterios de Yamaguchi del 1992 tienen buen rendimiento diagnóstico: sensibilidad de 96,3% y especificidad de 98,2%; VPP, 94,6%; VPN, 99,3%, tras excluir otras posibles causas. El inicio de AINE, esteroide sistémico y DMARD (metotrexato, leflunomida, ciclosporina A) ha demostrado una tasa de éxito cercana al 70%, lo cual se reconoció en este caso.

Conclusiones: La enfermedad de Still es una anomalía rara que representa un desafío diagnóstico debido a la limitación en estudios diagnósticos específicos y un diagnóstico diferencial tan amplio; sin embargo, posee un pronóstico favorable cuando se trata a tiempo, por lo que es necesario conocerla.

Bibliografía

- Gerfaud-Valentin M, Jamilloux Y, Iwaz J, Sève P. Adult-onset Still's disease. *Autoimmun Rev.* 2014;13(7):708-22.
- Kadavath S, Efthimiou P. Adult-onset Still's disease—patho-genesis, clinical manifestations, and new treatment options. *Ann Med.* 2015;47(1):6-14.

CG263

HIPERCALCEMIA ASINTOMÁTICA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE SARCOIDOSIS

J.A. Campos-Guzmán, M. Peña-Ojeda, M. Sandino-Bermúdez, L.E. Briones-García, M. Rull-Gabayet

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: La sarcoidosis es una enfermedad sistémica inflamatoria con una baja prevalencia y una diversidad de manifestaciones clínicas. Dentro de éstas, la hipercalcemia tiene una incidencia de 2% a 27%, mientras que la afectación extrapulmonar tiene una prevalencia de 2% a 10%, con compromiso de bazo, hígado y ganglios linfáticos en cabeza y cuello.

Presentación del caso: Hombre de 57 años con antecedentes de enfermedad renal poliquística autosómica dominante, diagnosticada en el 2010 e HAS en el 2020. En la consulta ambulatoria de nefrología se encontró durante el seguimiento pérdida ponderal involuntaria de 11 kg en cinco años, calcio

ionizado en 7,68 mg/dL y creatinina de 5,32 mg/dL, por lo que se decidió su hospitalización. En clínica se observó linfadenomegalias cervicales y se documentó PTH 16,4 pg/mL, PTHrp 1,02 pmol/L y 1,25 dihidroxivitamina D 81,7 pg/mL, por lo que se diagnosticó hipercalcemia no relacionada con PTH. Como parte del protocolo de estudio para caracterizar las adenopatías se llevó a cabo TEP/TC-F18-FDG con hallazgo de hipermetabolismo en conglomerados ganglionares supradiaphragmáticos e infradiaphragmáticos, así como esplenomegalia, todos indicativos de actividad linfoproliferativa y micronódulos cisurales con incremento difuso de la actividad metabólica (Fig. 1). Para descartar alguna neoplasia hematológica se solicitó electroforesis de proteínas en suero y orina que mostró un patrón policlonal, con inmunofijación negativa. Con posterioridad se realizó biopsia escisional de ganglio cervical que identificó cuerpos asteroides y granulomas no caseificantes, de modo que se concluyó sarcoidosis; las tinciones en búsqueda de microorganismos (ácido peryódico de Schiff, Ziehl-Neelsen y Gram) y la PCR para *M. tuberculosis* resultaron negativas. ECA de 11,2 U/L y Quantiferon positivo. Inició tratamiento con prednisona (0,3 mg/kg/día) y luego, tras considerar la función renal, se agregó azatioprina (50 mg diarios), con descenso del calcio ionizado a 4,7 mg/dL; además, se completó tratamiento con isoniazida (300 mg diarios) por tuberculosis latente.

Figura 1. (CG263)



Discusión: La hipercalcemia se ha descrito como parte de una actividad incrementada de la 1- α -hidroxilasa en los macrófagos y células gigantes en los granulomas, que aumenta la producción 1,25-dihidroxivitamina D. Es importante sospechar de sarcoidosis en pacientes con hipercalcemia asintomática y considerarla como parte del diagnóstico diferencial, incluso aún con tuberculosis, en la que no existe una prevalencia descrita y los hallazgos clínicos, histológicos y radiológicos son similares.

Conclusiones: Este caso destaca como reto diagnóstico por la forma de presentación de la sarcoidosis en el contexto de hipercalcemia asintomática y con una edad de presentación poco habitual.

Bibliografía

1. Grunewald J, Crouser ED, Drent M. Challenges of sarcoidosis and its management. *N Engl J Med.* 2021 Sep 9;385(11):1018-1032.
2. Baughman RP, Janovcik J, Ray M, Sweiss N, Lower EE. Calcium and vitamin D metabolism in sarcoidosis. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis.* 2013;30(2):113-20.
3. Baughman RP. Design of a case control etiologic study of sarcoidosis (ACCESS). ACCESS Research Group. *J Clin Epidemiol.* 1999;52:1173-86.
4. Welter SM, DeLuca-Johnson J, Thompson K. Histologic review of sarcoidosis in a neck lymph node. *Head Neck Pathol.* 2018;12(2):255-258.

CG264

RITUXIMAB COMO PRIMERA LÍNEA DE TRATAMIENTO EN PACIENTE CON SÍNDROME DE GOODPASTURE EN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

C.D. Plácido-Cuenca¹, S. Gallegos-Nava¹, M.A. Salinas-Ramírez¹, M.A. Díaz-Ceballos¹, N. Uribe-Uribe²

⁽¹⁾Hospital General Darío Fernández Fierro, ⁽²⁾Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: La enfermedad anti-GBM es una vasculitis de vaso pequeño en la que los anticuerpos circulantes se dirigen contra un antígeno de dominio no colágeno presente en la membrana basal glomerular y la membrana basal alveolar. Es rara y se calcula que ocurre en menos de 2 casos por millón de población. Con frecuencia se presenta como glomerulonefritis de rápida progresión; sin embargo, la hemorragia pulmonar también puede aparecer sola o en relación con afectación renal, situación denominada síndrome de Goodpasture. La enfermedad anti-GBM y la vasculitis sistémica no sólo tienen manifestaciones clínicas similares, sino que entre 10% a 50% de los pacientes con enfermedad anti-GBM también arrojan resultados positivos para ANCA (casi siempre antimieloperoxidasa [MPO-ANCA]). El tratamiento de primera línea incluye ciclofosfamida, esteroides y en algunos casos plasmaféresis, pero se han informado casos de éxito con los fármacos biológicos.

Presentación del caso: Mujer de 61 años con antecedente de enfermedad renal crónica KDIGO V en tratamiento sustitutivo de la función renal con hemodiálisis, sin tratamiento inmunosupresor. Se presenta con cuadro de disnea súbita en reposo, edema de miembros pélvicos, hemoptisis, y desaturación al aire ambiente. La exploración física muestra estertores tipo velcro subescapulares. En la radiografía de tórax se observa infiltrado nodular en hemitórax derecho (Fig. 1) y la tomografía revela signos de derrame pleural bilateral, infiltrados en vidrio despulido y zonas de ocupación alveolar (Fig. 2); se determina el diagnóstico de hemorragia alveolar difusa y neumopatía intersticial. La biometría hemática señala linfopenia 0,66, hemoglobina 7,6 g/dL, y el resto del diferencial normal; hay alteración de las pruebas de funcionamiento renal a pesar de sesiones previas de hemodiálisis; PCR SARS COV-2 negativa; determinación de anticuerpos: c-ANCA < 2 UR/mL, pANCA 103,36 UR/mL, anti-DNA < 10 UI/mL, anti-SCL-70 IGG < 1,2 CU, anti-RO < 4,9 CU, anti-ANA negativo, nuclear granular fino 1:80, y nucleolar 1:80; cultivos negativos. Se indica tratamiento con 4 bolos de metilprednisolona de 1 g al día, pero la paciente muestra deterioro respiratorio y requiere medidas avanzadas para la vía respiratoria; se instituyen medidas de soporte durante dos semanas y se consigue extubarla. Se interconsulta al servicio de reumatología por sospecha de vasculitis de pequeño vaso y al interrogatorio refiere episodio previo de hemoptisis y deterioro de la función renal; la biopsia notifica reacciones de inmunofluorescencia positivas para IGG y lambda con patrón lineal a lo largo de la membrana basal glomerular. Se establece el diagnóstico de síndrome de Goodpasture, por lo que se decide iniciar azatioprina (100 mg/día), prednisona (1 mg/kg/día) y tratamiento biológico con rituximab; se obtiene adecuada respuesta con remisión de la

Figura 1. Radiografía de tórax al ingreso con infiltrados bronquioalveolares en hemitórax derecho de predominio basal e imágenes de aspecto nodular. (CG264)

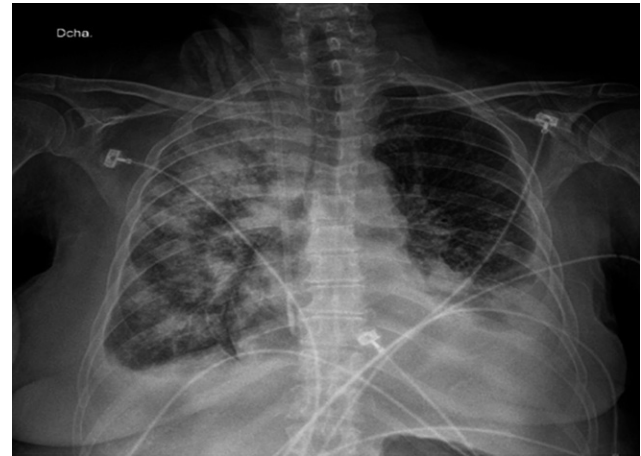
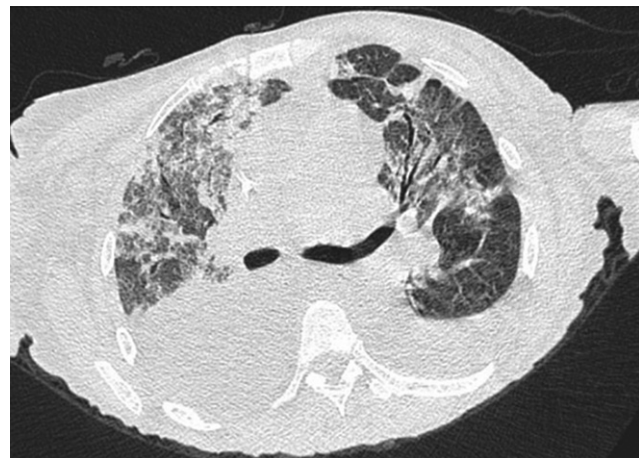


Figura 2. Tomografía de tórax que revela evidencia de derrame pleural bilateral, infiltrados en vidrio despulido y zonas de ocupación alveolar, algunas zonas con engrosamiento septal. (CG264)



hemoptisis, recuperación de las cifras de hemoglobina y suspensión del oxígeno complementario a su egreso.

Discusión: Se presenta el caso de un cuadro con recurrencia del síndrome de Goodpasture en un paciente con factores de mal pronóstico, positividad de anticuerpos MPO-ANCA y respuesta al tratamiento biológico. Se suma a los pocos casos publicados de éxito con esta modalidad y representa una alternativa en hospitales que no cuentan con plasmaféresis.

Conclusiones: La enfermedad anti-GBM es un padecimiento raro del que se han informado cuadros de recurrencia menor al 3%, lo cual se vincula con incremento de la morbimortalidad, por lo que es clave el diagnóstico y el tratamiento oportuno. En centros en los que no se dispone de plasmaféresis, una opción emergente es el rituximab para inducción y mantenimiento de la enfermedad.

Bibliografía

1. Yang XF, Jia XY, Yu XJ, Cui Z, Zhao MH. Rituximab for the treatment of refractory anti-glomerular basement membrane disease. *Ren Fail.* 2022 Dec;44(1):1123-1129.
2. Touzot M, Poisson J, Faguer S, Ribes D, Cohen P, Geffray L, Anguel N, François H, Karras A, Cacoub P, Durbach A, Saadoun D. Rituximab in anti-GBM disease: A retrospective study of 8 patients. *J Autoimmun.* 2015 Jun;60:74-9.

CG265

ULTRASONIDO COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA EN MORFEA

M. Martínez-Andapia, N.A. Dávila-Liahut, C. Hernández-Díaz, A.S. Vargas-Avilés, R.E. Barbosa-Cobos

Hospital Juárez de México

Introducción: La morfea o esclerodermia localizada es un trastorno inflamatorio del tejido conectivo que se caracteriza por inflamación, depósito de colágeno en la dermis y la capa subcutánea, lo que provoca engrosamiento de la piel. Es infrecuente y ocurre de manera predominante en niñas de dos a 14 años. La morfea puede dividirse en cinco tipos principales: limitada, generalizada, lineal, profunda y mixta. Aunque rara vez pone en peligro la vida, se distingue por un curso crónico, recurrente y remitente, que puede causar discapacidad funcional y alteraciones cosméticas permanentes. No existen pruebas de laboratorio ni características histopatológicas específicas para su diagnóstico; el ultrasonido es una herramienta valiosa para el diagnóstico y vigilancia de la actividad, ya que puede revelar aumento del espesor y disminución de la ecogenicidad dérmica, aumento de la ecogenicidad del tejido subcutáneo, aumento del flujo sanguíneo dérmico o subcutáneo y pérdida del borde entre la dermis y el tejido subcutáneo que lleva a un diagnóstico y tratamiento oportunos. Las opciones terapéuticas, de acuerdo con la gravedad, incluyen tratamiento tópico con glucocorticoides, inhibidores de la calcineurina, derivados de la vitamina D, fototerapia y, en casos resistentes, metotrexato o micofenolato de mofetilo.

Presentación del caso: Mujer de 22 años con antecedente de dermatomiositis juvenil a los 7, con positividad a anti-NXP2 y anti-Ku. Busca atención por astenia, adinamia, fiebre de 38,3°C, sin predominio horario, de 15 días de evolución, y presencia de nódulos eritematosos en miembro pélvico derecho, junto con aumento de volumen en ambos miembros pélvicos.

Exploración física: TA 118/78 mmHg, FC 78x', FR 20x', temp. 36,6°C. Extremidades superiores hipotróficas, brazo izquierdo con aumento de volumen doloroso a la palpación con calcinosis en antebrazo, dermatosis disseminada a extremidades superiores, predominio en inferiores en muslos y hueco poplíteo de características monomórficas constituida por placas atróficas de color marrón por zonas de esclerosis, presencia de vello sobre la lesión, calcinosis en muslos y glúteos.

Estudios de laboratorio: leucocitos $4,4 \times 10^3/uL$, neutrófilos $2,04 \times 10^3/uL$, linfocitos $1,82 \times 10^3/uL$, hemoglobina 12,8 g/dL, MCV 87,5 fL, MCH 30 pg, hematocrito 37,3%, PLT 273.000, CK total 123 U/L, CK MB 15 U/L,

urea 40 mg/dL, creatinina 0,59 mg/dL. Anticuerpos antinucleares patrón nuclear homogéneo 1:640, NXP2 +++, anti-Ku+.

El ultrasonido de piel y tejidos blandos de la cara interna de ambos muslos muestra lesión extensa en la que se reconocen aumento del grosor de la epidermis y dermis, cambios heterogéneos hipoeoicos y aumento del grosor del tejido celular subcutáneo; se identifica el signo del sol que implica incremento de la vascularidad de la piel (Fig. 1).

Después del diagnóstico se inició metotrexato a razón de 10 mg semanal. La paciente continúa en seguimiento clínico y ecográfico.

Discusión: La enfermedad muchas veces se diagnostica de manera errónea o se confunde con otras enfermedades dermatológicas, lo que representa retraso en el diagnóstico y por tanto del tratamiento, lo que puede llevar a discapacidades físicas y funcionales, así como disminución de la calidad de vida. Aunque las variantes clínicas de la morfea tienen características claras, el diagnóstico se establece casi siempre mediante anamnesis y exploración física.

Conclusiones: La ecografía es una herramienta valiosa en el diagnóstico de la morfea dado que es un método no invasivo y relativamente económico que determina la estructura de la lesión; además, puede diferenciarla de otras lesiones de piel y abre una ventana de oportunidad para que sea la herramienta clave en el proceso diagnóstico.

Bibliografía

- 0Papara C, De Luca DA, Bieber K, Vorobyev A, Ludwig RJ. Morphea: The 2023 update. *Front Med (Lausanne)*. 2023;10:1108623.
- Salgueiro C, Baeza J, Moll C, et al. Sun sign in the ultrasound diagnosis and activity assessment of Morphea. *J Ultrasound Med*. 2022;41(7):1817-1824.

CG266

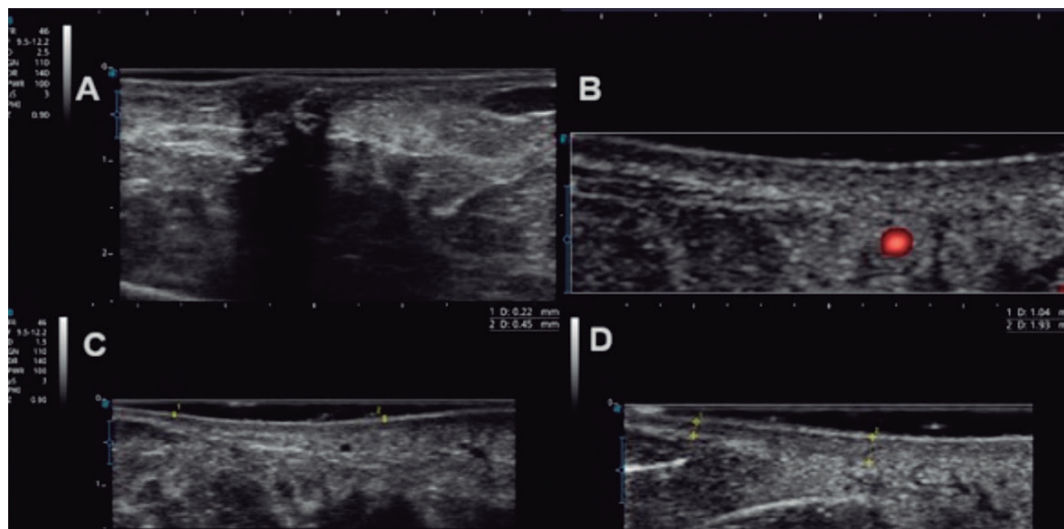
EVALUACIÓN DE LOS NIVELES DE CITOCINAS PROINFLAMATORIAS EN PERSONAS FUMADORAS CON OSTEOARTRITIS

A.A. Martínez-Villarreal, K. Martínez-Flores, G.A. Martínez-Nava, J. Fernández-Torres, Y. Zamudio-Cuevas, A. López-Macay, R. Espinosa-Morales, C.A. Lozada-Pérez

Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, SS

Introducción: La osteoartritis (OA) es una enfermedad que se considera un padecimiento de adultos mayores; sin embargo, se ha informado que

Figura 1. Escala de grises. A, imagen longitudinal de la piel de muslo que muestra incremento de la ecogenicidad del tejido celular subcutáneo, así como aumento de su grosor, con áreas anecoicas que dejan sombra acústica sucia posterior. B, signo del sol. C y D, incremento del grosor de la epidermis y dermis, respectivamente. (CG265)



el 14% de las personas mayores de 25 años la padece. Existen múltiples factores que contribuyen a su patogenia, entre ellos el envejecimiento, la predisposición genética, la obesidad, la sobrecarga mecánica, los traumatismos, la mala alineación articular, los tratamientos quirúrgicos de las articulaciones y las alteraciones metabólicas. Además, el tabaquismo ha sido un factor poco estudiado y controversial en la etiología de la OA; algunos informes la han vinculado con un incremento del estrés oxidante y la inflamación que favorece el riesgo de desarrollar OA.

Objetivo: Evaluar el efecto del tabaquismo en el estado inflamatorio articular en pacientes con osteoartritis.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, analítico y estratificado en tres grupos de estudio de acuerdo con el hábito tabáquico (fumadores, exfumadores y no fumadores). Se recolectaron líquidos sinoviales de 59 pacientes con OA sometidos a reemplazo articular; dichas muestras fueron objeto de inmunoanálisis tipo sándwich para la detección de citocinas proinflamatorias (IL-1 β , IL-6 y TNF- α). Para evidenciar el efecto del tabaquismo histológico se obtuvieron muestras remanentes de cartílago hialino durante la cirugía de reemplazo articular, las cuales se tiñeron con azul alcian para la detección de proteoglicanos y safranina O para demostrar la presencia de los glucosaminoglucanos (Fig. 1).

Los resultados se analizaron con el programa STATA versión 14, al aplicar una prueba de Kruskal-Wallis para determinar la relación entre las citocinas y el IMC (índice de masa corporal) y una prueba U de Mann-Whitney para evaluar el grado de dolor dicotomizado (< 8 y > 8) y los valores de citocinas.

Resultados: Se inscribió a 59 pacientes, de los cuales 17 se incluyeron en el grupo de los fumadores, 21 en el grupo de los exfumadores y 21 en el grupo de no fumadores. El 75% de los pacientes tuvo una edad mayor o igual a 60 años. Se identificó que en el grupo de fumadores la OA se presentó de forma más prematura que en el grupo de no fumadores; para los fumadores la media de edad fue de 59,5 años, mientras que en no fumadores fue de 67 años.

En cuanto a la relación de las citocinas proinflamatorias con el IMC se observó que la IL-6 tiene una correlación significativamente positiva con el IMC en el grupo de los fumadores ($p = 0,04$) y el TNF- α una correlación positiva débil en el grupo de exfumadores ($p = 0,32$).

Al comparar los valores de citocinas con el grado de dolor se identificó una relación positiva débil ($p = 0,058$) entre las concentraciones de IL-6 y el grado de dolor. En la evaluación histológica se advirtió que el tabaquismo

se relaciona con disminución de proteoglicanos y glucosaminoglucanos en el cartílago hialino.

Conclusiones: El tabaquismo junto con un IMC elevado se relaciona con mayores valores de IL-6; por consiguiente, se vincula con un estado inflamatorio significativo en el líquido sinovial. Por lo tanto, el tabaquismo y el sobrepeso son factores que favorecen el desarrollo de OA. En el plano histológico se identificó que el tabaquismo favorece la pérdida de la matriz extracelular característica de la OA.

Bibliografía

- Zamudio YE, Martínez G, Reyes D, Mendoza L, Fernández J, López A, Martínez K. Impact of cadmium toxicity on cartilage loss in a 3D in vitro model. *Environmental Toxicology and Pharmacology*. 2020;74.
- Coaccioli S, Sarzi PP, Zis P, Rinonapoli G, Varrassi G. Osteoarthritis: new insight on its pathophysiology. *Journal of Clinical Medicine*. 2022;11(20):6013.

CG267

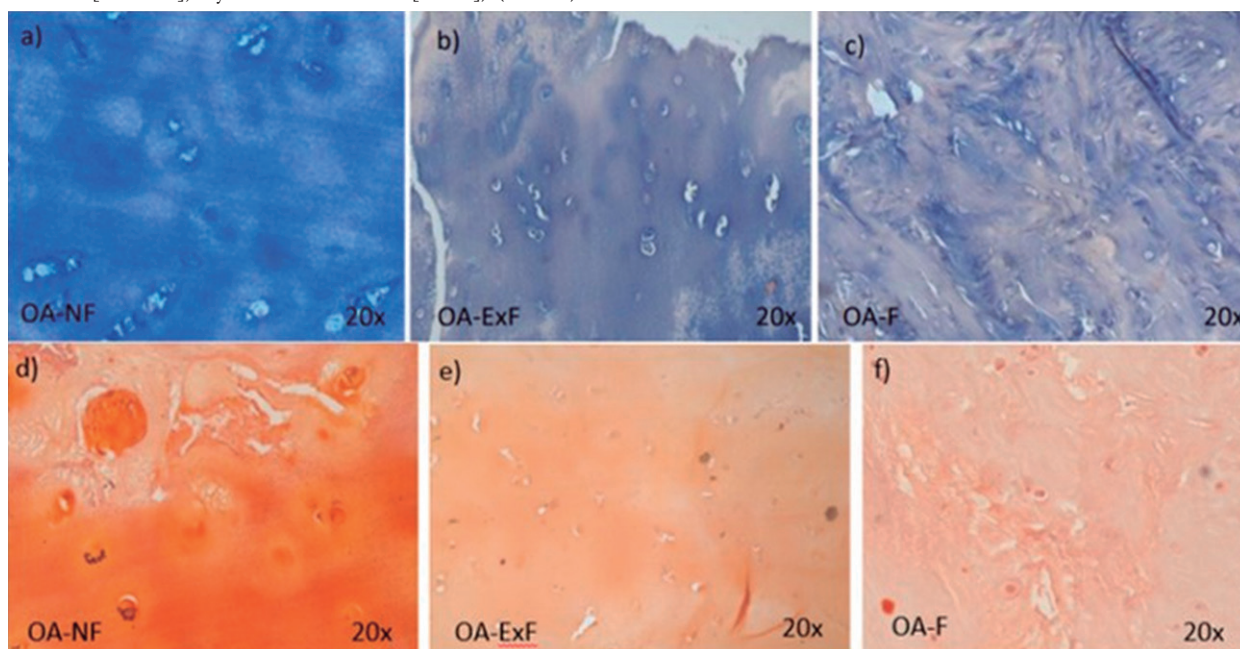
ASOCIACIÓN DE LOS NIVELES DE BILIRRUBINA EN LA PRESENCIA DE HIPERPLASIA CAROTÍDEA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD REUMÁTICA INFLAMATORIA

A.L. Guajardo-Aldaco, D.A. Galarza-Delgado, I.J. Colunga-Pedraza, J.R. Azpiri-López, J.A. Cárdenas-De la Garza, R.I. Arvizu-Rivera, V. González-González, M.F. Elizondo-Benítez

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: La bilirrubina sérica (BS) puede tener una función en la prevención de los cambios oxidativos en la aterosclerosis. Se ha demostrado que un incremento de una desviación estándar (DE) en las concentraciones de bilirrubina total (BT) o indirecta (BI) reduce el riesgo de presentar una placa carotídea (PC) en un 7,30%. La bilirrubina directa (BD) mostró una relación positiva con la PC. Además, se ha vinculado la BS con la actividad de los pacientes con artritis reumatoide (AR). El efecto de los valores de BS en la prevalencia de aterosclerosis en pacientes con artritis inflamatoria no se ha explorado a profundidad.

Figura 1. Imágenes histológicas representativas. A-C, tinción con azul alcian. D-F, tinción con safranina O. (A y D: no fumadores [OA-NF]; B y E: exfumadores [OA-ExF]; C y F: fumadores activos [OA-F]). (CG266)



Objetivo: Comparar los valores de BS (BT, BD y BI) con la hiperplasia de la íntima media carotídea (GIMc) en pacientes con enfermedad reumática inflamatoria.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal, observacional y descriptivo en el que se incluyó a pacientes de 40 a 75 años con diagnóstico de AR y artritis psoriásica (AP) que cumplieron los criterios de clasificación para AR ACR/EULAR 2010 y CASPAR 2006, respectivamente (Tabla 1). Se excluyó a los pacientes con antecedente de enfermedad cardiovascular, síndrome de sobreposición o embarazo. Se realizó un perfil bioquímico para cuantificar los valores de BS. Un radiólogo certificado, cegado a la información clínica, realizó el ultrasonido carotídeo. Se dividieron en dos grupos de acuerdo con la presencia de hiperplasia del GIMc. Se consideraron como hiperplasia carotídea los casos con un GIMc > 0,8 mm. La distribución se evaluó mediante la prueba de Kolgomorov-Smirnov. Las comparaciones entre grupos se efectuaron con las pruebas ji cuadrada, exacta de Fisher, t de Student o U de Mann Whitney, según correspondiera. Se tomó una $p < 0,05$ como estadísticamente significativa.

Tabla 1. Características clínicas y demográficas de los pacientes con enfermedad reumática inflamatoria. (CG267)

	Pacientes sin hiperplasia n = 189	Pacientes con hiperplasia n = 73	p
Diagnóstico			
- AR, n (%)	139 (73,5)	64 (87,7)	0,014
- AP, n (%)	50 (26,5)	9 (12,3)	0,014
Edad, años, mediana (p25-p75)	56,0 (47,0-60,5)	55,0 (50,68-62,50)	NS
Mujer, n (%)	156 (82,5)	65 (89,5)	NS
Diabetes, n (%)	37 (19,6)	20,5% (n = 15)	NS
HTA, n (%)	58 (30,7)	43,8% (n = 32)	0,029
Dislipidemia, n (%)	72 (38,1)	28 (38,4)	NS
Obesidad n (%)	68 (36,0)	40 (54,8)	NS
DAS28-PCR, mediana (p25-p75)	3,1 (2,02-4,33)	3,1 (1,88-4,07)	NS
Bilirrubinas, mg/dL			
Total, mediana (p25-p75)	0,54 (0,41-0,69)	0,43 (0,32-0,62)	0,005
Directa, mediana (p25-p75)	0,21 (0,11-0,34)	0,25 (0,14-0,37)	NS
Indirecta, mediana (p25-p75)	0,26 (0,17-0,47)	0,19 (0,45-0,36)	0,003

AR, artritis reumatoide; AP, artritis psoriásica; NS, no significativo; DAS28-PCR, 28

Joint-Disease Activity Score-Proteína C reactiva; HTA, hipertensión arterial sistémica.

Resultados: Se incluyó a 262 casos, en su mayoría mujeres (84,4%). La mediana de edad fue de 55,5 (48,0 > 61,0) años para ambos grupos. El diagnóstico más frecuente fue AR, con una prevalencia de 77,5% (n = 203). Se identificó la hiperplasia de GIMc en un 27,9% (n = 73) de los casos. Para ambos grupos, la BT fue de 0,51 (0,39-0,67), la BD de 0,23 (0,13-0,35) y la BI de 0,29 (0,12-0,44). Se registraron valores más altos de BT (0,54 vs. 0,43, $p = 0,005$) y BI (0,26 vs. 0,19 $p = 0,003$) en el grupo de los pacientes sin hiperplasia del GIMc. No hubo diferencias significativas en los valores de bilirrubina directa (0,21 vs. 0,25, $p = 0,143$).

Conclusiones: Los pacientes con enfermedad reumática inflamatoria sin hiperplasia del GIMc tuvieron cifras más altas de BT y BI. Se deben realizar estudios prospectivos sobre los efectos de los valores de BT y BI en la hiperplasia y la posible aterosclerosis subclínica en pacientes con enfermedad reumática inflamatoria.

Bibliografía

1. Kawamoto R, Ninomiya D, Hasegawa Y, Kasai Y, Kusunoki T, Ohtsuka N, et al. Mildly elevated serum bilirubin levels are negatively associated with carotid atherosclerosis among elderly persons. PLoS One. 2014 Dec 5;9(12):e114281.

2. Qin L, Li L, Fan H, Gu Y, He W, Zhang K, et al. Longitudinal associations between serum bilirubin level and carotid atherosclerosis plaque in a health screening population. Angiology. 2023 May 27;74(5):45260.

CG268

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN UNA CLÍNICA DE CARDIO-REUMATOLOGÍA: UN ESTUDIO TRANSVERSAL DE 545 PACIENTES

V. González-González, R.I. Arvizu-Rivera, J.A. Cárdenas-De la Garza, D.A. Galarza-Delgado, I.J. Colunga-Pedraza, J.R. Azpiri-López, A.L. Guajardo-Aldaco

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) tienen mayor riesgo de sufrir comorbilidad y mortalidad cardiovascular.

Objetivo: Determinar la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en una cohorte de pacientes mexicanos con AR en una clínica de cardioreumatología.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional prospectivo en una cohorte de pacientes con AR en una clínica preventiva de cardioreumatología. Se incluyó a pacientes de 40 a 75 años que cumplieron los criterios ACR/EULAR 2010 de clasificación para AR (Tabla 1). La diabetes mellitus de tipo 2, la hipertensión y la dislipidemia se definieron como un diagnóstico incluido en el expediente médico de los pacientes. El sobrepeso y la obesidad se consideraron un IMC de 25 a 30 kg/m² y > 30 kg/m², respectivamente. La hipertensión arterial se estableció como una presión arterial $\geq 140/90$ mmHg. La hiperglicemia se definió como una glucosa en ayuno < 100 mg/dL. Se definieron las alteraciones del perfil de lípidos como un colesterol total > 200 mg/dL, triglicéridos > 150 mg/dL y LDL-C > 100 mg/dL.

Tabla 1. Características de los pacientes. (CG268)

Característica	Pacientes con AR (n = 545)
Factores de riesgo cardiovascular	
HF de ECV prematura, n (%)	54 (9,9)
Sobrepeso, ^a n (%)	225 (41,3)
Obesidad, ^b n (%)	175 (32,1)
Tabaquismo activo, n (%)	55 (10,1)
Comorbilidades	
Hipertensión, n (%)	167 (30,6)
Dislipidemia, n (%)	171 (31,4)
Diabetes, n (%)	84 (15,4)
Pacientes sin diagnóstico de comorbilidades	
Hiperglicemia, n (%) 461	77 (16,7)
Valores de glucosa, mg/dL, \pm SD	110,4 \pm 10,3
Presión arterial alta, ^c n (%) 378	34 (8,9)
PAS, ^a mmHg,	150,0 (142,5-150,0)
PAD, ^b mmHg,	80,0 (80,0-87,5)
Valores lipídicos elevados, n (%) 374	182 (48,6)
CT, mg/dL, \pm SD	180,7 \pm 13,7
TGL, mg/dL, \pm SD	195,7 \pm 36,0
C-LDL, mg/dL, \pm SD	99,5 \pm 17,3

RA, artritis reumatoide; HF, antecedente familiar; ECV, enfermedad cardiovascular; ^aIMC ≥ 25 kg/m² y < 30 kg/m²; ^bIMC ≥ 30 kg/m²; ^cpresión arterial sistólica ≥ 140 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica; CT, colesterol total; TGL, triglicéridos; C-LDL, colesterol de lipoproteínas de baja densidad.

Resultados: Se incluyó a 545 pacientes con AR, principalmente mujeres (92,3%). La edad promedio fue de $56 \pm 7,8$ años y la mediana de la actividad de la enfermedad, medida por DAS28-CRP, fue de 3,2 ($2,1 > 4,3$). El factor de riesgo cardiovascular de mayor prevalencia fue el sobrepeso ($n = 225, 41,3\%$), seguido por la obesidad ($n = 175, 32,1\%$) y la dislipidemia ($n = 171, 31,4\%$). Un total de 54 pacientes (9,9%) refirió antecedente familiar de enfermedad cardiovascular, en tanto que 55 pacientes (10,1%) refirieron ser fumadores activos al momento de la inclusión y 61 pacientes (11,2%) fueron fumadores en algún momento. En pacientes sin diagnóstico previo de DM2, HTA o dislipidemia, se documentó hiperglicemia en un total de 77 pacientes (16,7%), presión sistólica elevada en 34 (8,9%) y alteraciones en el perfil lipídico (colesterol total, triglicéridos y colesterol-LDL) en 182 (48,6%), con altos valores de lípidos, respectivamente.

Conclusiones: El sobrepeso, la obesidad y la dislipidemia fueron los factores de riesgo cardiovascular más prevalentes en esta cohorte. Las alteraciones en el perfil de lípidos se notificaron en la mitad de los pacientes sin diagnóstico previo de dislipidemia. Aunque los pacientes con AR y la población general tienen la misma prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, no se explica la mayor mortalidad en aquéllos con AR. Deben existir otros factores que inciden en el riesgo cardiovascular de estos pacientes y que pueden mejorar el pronóstico con un diagnóstico y tratamiento oportuno.

Bibliografía

- Galarza-Delgado DA, Azpiri-López JR, Colunga-Pedraza IJ, Cárdenas-de la Garza JA, Vera-Pineda R, Wah-Suárez M, et al. Prevalence of comorbidities in Mexican mestizo patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int.* 2017 Sep 5;37(9):1507-11.

CG269

UTILIDAD DEL PANEL GENÉTICO EN LA CLASIFICACIÓN Y PRECISIÓN DIAGNÓSTICA DEL SÍNDROME DE MARFAN Y OTROS PADECIMIENTOS SIMILARES

M.E. Soto-López¹, G. Fuentes-Álvarez², Y.E. Torres-Paz¹, G. Vargas-Alarcón¹, I. Pérez-Torres¹, L. Manzano-Pech¹, C. Huesca-Gómez¹, R. Gamboa¹

⁽¹⁾Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, ⁽²⁾Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional

Introducción: El síndrome de Marfan (EM) es un trastorno genético multisistémico con más de 3.000 mutaciones descritas en el gen de la fibrilina 1 (*FBNI*). El fenotipo clínico en el SM es heterogéneo, al igual que en otros padecimientos del tejido conectivo (PTC). Los criterios de Gante para la clasificación del SM incluyen el estudio genético del gen *FBNI*; sin embargo, este estudio aislado de búsqueda en un solo gen en una población tan compleja y con gran heterogeneidad clínica no define con precisión al SM ni a otros PTC. El daño cardiovascular y aórtico es catastrófico en estos pacientes y conlleva un mal pronóstico y mortalidad elevada. En las guías actuales del tratamiento aórtico hay indicaciones precisas quirúrgicas para cada uno de los PTC y su identificación diagnóstica es relevante.

Objetivo: Identificar el tipo de mutaciones y gravedad de la mutación en estos pacientes mediante un panel multigenético y analizar la relación genotipo-fenotipo.

Material y métodos: Se incluyó a 136 pacientes con SM y síndromes relacionados. Se identificó a pacientes con SM mediante los criterios de Gante y las mutaciones mediante secuenciación de próxima generación. Se analizó la correlación del tipo y la gravedad de la mutación y el tipo de enfermedad cardiovascular, así como a los pacientes que requirieron intervención mediante cirugía de Bentall-de Bono o reparación de la válvula aórtica (David).

Resultados: Los datos obtenidos mediante secuenciación permitieron re-clasificar el diagnóstico. La prevalencia global de variables de significado desconocido fue de 30% (47), con 72 (46%) variantes probablemente patogénicas y 39 (24%) patogénicas. Se identificó una alta prevalencia (65%) de mutaciones graves tales como *indels* de desplazamiento del marco de lectura y codones de detenimiento, en sujetos en condición grave cardiovascular más grave y que requirieron cirugía. La mutación rs79375991 en el factor

de crecimiento transformante $\beta 2$ (TGFBR2) se encontró en 10/16 (63%) pacientes de Loey-Dietz. No se halló correlación precisa entre el fenotipo y el genotipo en SM y otros PTC.

Conclusiones: La aplicación del panel multigenético, además de la evaluación clínica integral, en el SM y los PTC permite obtener una clasificación más precisa, lo cual puede apoyar al juicio clínico durante la vigilancia de los pacientes, así como ofrecer tratamiento médico o quirúrgico óptimo. En perspectiva, este multipanel genético debe incluir, además de los genes relacionados con daño aórtico, a otros genes vinculados con el daño ocular, musculoesquelético y metabólico.

Bibliografía

- Sandoval JM, Saldarriaga-Gil W, de Lourido CI. Síndrome de Marfan, mutaciones nuevas y modificadoras del gen *FBN1*: new mutations of the *FBN1* gene. *Iatreia* 2014;27(2):206-15. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.15650>.
- Gentilini D, Oliveri A, Fazio T, Pini A, Marelli S, Bernardinelli L, et al. NGS analysis in Marfan syndrome spectrum: combination of rare and common genetic variants to improve genotype-phenotype correlation analysis. *PLoS One* 2019;14(9):e0222506. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0222506>.

CG270

DESENLACES DE INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS EN PACIENTES CON ENFERMEADES REUMATOLÓGICAS

G.A. Guaracha-Basáñez¹, C.M. Román-Montes¹, J.E. Said-Diego², M. Martínez-Ruiz¹, I. Contreras-Yañez¹, V. Pascual-Ramos¹, G. Ruiz-Palacios¹, A. Ponce-De León¹

⁽¹⁾Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, ⁽²⁾Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey

Introducción: Las infecciones respiratorias agudas (IR) son una causa de morbimortalidad en pacientes con enfermedades reumatológicas (ER); el 80% corresponde a formas virales. El efecto y los desenlaces de las IR en pacientes con ER se conocen poco, así como la epidemiología de las IR, en virtud de la limitación de los métodos diagnósticos, el costo de los estudios necesarios para integrar el diagnóstico y la baja frecuencia de informes de éstos.

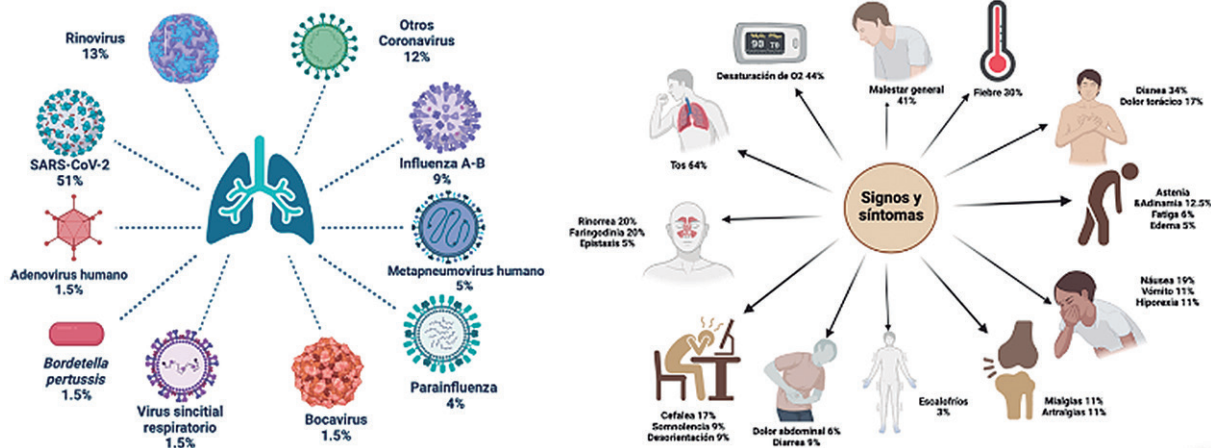
Objetivo: Describir los desenlaces de las IR en los pacientes con ER que acudieron al servicio de urgencias y cuentan con un panel respiratorio por PCR positivo, así como describir las características clínicas y de la ER.

Material y métodos: Estudio retrospectivo realizado entre agosto de 2022 y abril de 2023. Se incluyó a pacientes con ER con panel viral positivo por PCR (BioFire® FilmArray®) de hisopado nasofaríngeo efectuado en el servicio de urgencias por síntomas indicativos de IR. Los datos demográficos, características clínicas y desenlaces se recabaron del expediente clínico electrónico. Se utilizó estadística descriptiva y se realizó análisis de las diferencias entre los hospitalizados (definidos como al menos 24 horas de internamiento) y ambulatorios. Se utilizó el programa Stata V14.

Resultados: Se analizó a 64 pacientes de los cuales el 62% ($n = 40$) correspondió a mujeres, con una mediana de edad de 57 años (RIC: 36,5-73,5). Los diagnósticos más frecuentes fueron LEG en el 34% ($n = 22$), AR en el 14% ($n = 9$), OA en el 12,5% ($n = 8$), gota en el 8% ($n = 5$) y vasculitis sistémicas en el 6% ($n = 4$), con una mediana de evolución de la ER de 8 años (4-22). Se identificó actividad de la ER en 19% ($n = 12$) y de ellos el 50% ($n = 6$) tenía actividad grave y el 70% ($n = 45$) tratamiento inmunosupresor; los fármacos más frecuentes fueron el micofenolato de mofetilo con 45% ($n = 21$), el metotrexato en el 22% ($n = 10$) y la azatioprina en el 14% ($n = 6$); por último, el 80% ($n = 51$) era de consumidores de prednisona, con una mediana de dosis de 7,9 mg (DE: 8,5 mg).

Doce pacientes tuvieron coinfección con dos patógenos; las frecuencias de los patógenos identificados se resumen en la **Figura 1**. La mediana de días entre el inicio de síntomas y la evaluación clínica fue de 4 días (2-6); los síntomas y signos se resumen en la figura. Al 70% ($n = 45$) se les realizó TC de tórax; en el 76% ($n = 34$) de los pacientes se identificó neumonía,

Figura 1. A, distribución de los patógenos del panel respiratorio por PCR. B, frecuencia de signos y síntomas. (CG270)



caracterizada por vidrio despolido en el 55,5% (n = 19), micronódulos en el 35,5% (n = 12) y consolidaciones en el 29% (n = 10). El 59% (n = 38) de los pacientes requirió hospitalización; las diferencias entre los pacientes hospitalizados respecto de los ambulatorios se resumen en la **Tabla 1**. La mediana de los días de hospitalización fue de 5 días (IRC, 0-16,5) y el 26% (n = 10) requirió ingreso a la UTI. Los pacientes que necesitaron ingreso a la UTI sufrieron con mayor frecuencia una comorbilidad adicional a la ER (p = 0,03), especialmente un riesgo incrementado de ERC (OR: 8,7; IC95%, 1,3-58,8; p = 0,03), a la LRA (OR: 5,8; IC95%, 1,02-28,4; p = 0,03) y mayor tiempo de estancia hospitalaria (OR: 1,1; IC95%, 1,02-1,2; p ≤ 0,01) comparados con los que no ingresaron a UTI. Finalmente, la mortalidad global a los 30 días fue del 8% (n = 5). **Conclusiones:** Los pacientes con ER que acuden a valoración por IR tienen una notable tasa de hospitalización y mortalidad. A los pacientes con actividad de la ER se les deben proporcionar datos de alarma para valoración médica temprana y no subregistrar las IR.

Tabla 1. Características clínicas entre los pacientes que requirieron hospitalización con diagnóstico de infecciones respiratorias agudas y lo que no requirieron hospitalización. (CG270)

Características	Población total n = 64	Hospitalizados n = 38 (%)	No hospitalizados n = 26 (%)	p
Características sociodemográficas				
Edad, mediana (RIC)	57 (36,5-73,5)	56,5 (36-74)	57 (42-73)	0,9
> 60 años	27 (42)	18 (47)	9 (35)	0,31
Mujeres	40 (62,5)	23 (60,5)	17 (65)	0,69
Vacunación contra influenza estacional	25/58 (43)	15/36 (42)	10/22 (45,5)	0,77
Vacunación contra SARS-CoV-2	53/58 (91)	33/36 (92)	20/22 (91)	0,92
Características de la enfermedad reumatológica				
LEG	22 (34)	14 (37)	8 (31)	0,61
AR	9 (14)	7 (18)	2 (8)	0,22
Osteoartritis	8 (12,5)	3 (8)	5 (19)	0,17
Otras	25 (39)	14 (37)	11 (42)	0,66
Duración de la enfermedad, años, mediana (RIC)	8 (4-22)	10 (5-23)	7 (4-13,5)	0,23
Actividad de la ER*	12 (19)	11 (29)	1 (4)	0,02
Inmunosupresores	45 (70)	28 (74)	17 (65)	0,47

Consumo de glucocorticoides	36 (56)	22 (58)	14 (54)	0,75
Consumo de antipalúdicos	22 (34)	14 (37)	8 (31)	0,61
Comorbilidades	45 (70)	28 (74)	17 (65)	0,45
Enfermedad pulmonar	13 (20)	9 (24)	4 (15)	0,41
Enfermedad renal crónica	10 (16)	6 (16)	4 (15)	0,96
Diabetes	19 (30)	11 (29)	8 (31)	0,88
Hipertensión	27 (42)	17 (45)	10 (38)	0,61
Obesidad	10 (16)	6 (16)	4 (16)	0,93
Neoplasia	13 (20)	10 (26)	3 (11,5)	0,15
Hallazgos clínicos y de laboratorio				
Anemia	30 (47)	25 (66)	5 (19)	< 0,01
Leucopenia	9 (14)	4 (10,5)	5 (19)	0,47
Linfopenia	44 (69)	31 (82)	13 (50)	< 0,01
Linfopenia grave	24 (37,5)	18 (47)	6 (23)	0,05
Índice neutrófilo/linfocito, mediana (RIC)	7,9 (3,1-18,8)	9,8 (6,0-23)	4 (2,1-12,8)	0,04
Enfermedad renal aguda	18 (28)	15 (39,5)	3 (11,5)	0,02
PCR mg/dL, mediana (RIC)	6 (2,2-16,2)	12,3 (4,3-21,5)	3,3 (0,84-6,9)	< 0,01
Glucosa mg/dL, mediana (RIC)	104 (89-125)	107 (88-125)	103 (91-116)	0,55
Desaturación O ₂ *	28 (45)	19 (50)	9 (37,5)	0,33
Disnea	22 (35,5)	17 (45)	5 (21)	0,05
Etiología SARS-CoV-2	39 (61)	20 (53)	19 (73)	0,10
Desenlaces				
Tratamiento antibiótico	35 (55)	28 (74)	7 (27)	< 0,01
Diagnóstico de neumonía	34/45 (76)	27/32 (84)	7/13 (54)	0,03
Muerte	5 (8)	4 (10,5)	1 (4)	0,32

RIC, rango intercuartílico; LEG, lupus eritematoso generalizado; AR, artritis reumatoide; PCR, proteína C reactiva. *Pacientes con al menos actividad moderada de la enfermedad de acuerdo con la evaluación de un reumatólogo. [§]Desaturación de O₂, saturación de oxígeno por pulsioximetría al aire ambiente < 92%.

CG271

FACTORES ASOCIADOS A LA PRESENCIA DE QFT-PLUS INDETERMINADO EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS

G.A. Guaracha-Basáñez, C.M. Román-Montes, A. Ordinola-Navarro, K. Tamez-Torres, E. Saúz-Sinco, L.A. Pérez-Camacho, M. Bobadilla-Del Valle, I. Contreras-Yáñez, V. Pascual-Ramos, J. Sifuentes-Osornio, M.F. González-Lara, A. Ponce-De León

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: Las recomendaciones internacionales sugieren la realización de QFT®-Plus sobre la intradermoreacción con tuberculina (PPD) para el tamizaje de tuberculosis latente entre los pacientes con enfermedades reumáticas (ER). La prevalencia de un QFT®-Plus indeterminado oscila entre 2% y 21%. La inmunosupresión se ha relacionado con dicho resultado, aunque de manera inconsistente.

Objetivo: Describir la prevalencia de QFT®-Plus indeterminado y los factores vinculados en pacientes con ER.

Material y métodos: Estudio observacional y retrospectivo de marzo del 2020 a diciembre del 2022. Se incluyeron todos los resultados de QFT®-Plus de pacientes con ER. Se revisaron los archivos clínicos para obtener datos demográficos y características clínicas. Se utilizó estadística descriptiva y se efectuó un análisis de las diferencias entre los resultados indeterminados y determinados; por último, se llevó a cabo una regresión logística múltiple para identificar los factores vinculados con un resultado QFT®-Plus indeterminado y se ingresaron las variables que tenían una $p \leq 0,20$ en el análisis bivariado. Se utilizó Stata V14. El estudio recibió aprobación del CEI.

Resultados: Se analizaron los resultados de 147 QFT®-Plus solicitados a pacientes con ER; el 53% ($n = 78$) correspondió a resultados indeterminados. De los resultados indeterminados, el 97,4% ($n = 76$) se debió a pobre respuesta mitógena ($< 0,5$ UI/mL en control positivo) y el 2,6% ($n = 2$) a elevada respuesta al control nulo 2,6% ($> 0,8$ UI/mL). En el 76% ($n = 59$), el QFT®-Plus indeterminado se obtuvo durante un episodio de hospitalización ($p \leq 0,01$).

Del total de pacientes, el 77% ($n = 113$) era de mujeres, con una mediana de edad de 46 años (RIC, 32-59) y la comorbilidad adicional más frecuente fue HAS en el 17% ($n = 25$), seguida de obesidad en el 16% ($n = 23$), enfermedad renal crónica en el 11% ($n = 16$) y diabetes en el 9,5% ($n = 14$). Los diagnósticos más frecuentes fueron LEG en el 41,5% ($n = 61$), AR en el 20% ($n = 29$), miopatías inflamatorias en el 12% ($n = 18$) y vasculitis sistémicas en el 11% ($n = 17$). El 81% ($n = 119$) se hallaba bajo tratamiento inmunosupresor, 69% ($n = 102$) con prednisona.

Las características de la población general, así como la comparación entre los pacientes que mostraron un resultado indeterminado y determinado, se muestran en la **Tabla 1**. Se encontró que los pacientes con un QFT®-Plus indeterminado tenían mayor frecuencia de hospitalización, con hipoalbuminemia, elevación de AST, ALT, PCR y un mayor índice de PMN/Linfocitos, en comparación con los pacientes con un QFT®-Plus determinado.

En la regresión logística múltiple se identificaron como factores adjuntos un QFT®-Plus indeterminado, estar hospitalizado (RM = 6,08; IC95%, 2,72-13,58; $p \leq 0,001$), hipoalbuminemia (RM = 3,83; IC95%, 1,44-10,19; $p \leq 0,01$), PCR elevada (RM = 2,99; IC95%, 1,06-8,42; $p = 0,038$) y consumo de prednisona (RM = 2,86; IC95%, 1,17-6,98; $p = 0,021$).

Conclusiones: A pesar de que el QFT®-Plus se recomienda sobre el PPD para el tamizaje de pacientes con ER, se identificó una prevalencia elevada de QFT®-Plus indeterminado. Además, se reconocieron diversos factores clínicos y de laboratorio que se vincularon con este resultado, los cuales deben tenerse en consideración al solicitar dicho estudio.

Bibliografía

1. Fragoulis GE, Nikiphorou E, Dey M, Zhao SS, Courvoisier DS, Arnaud L, et al. 2022 EULAR recommendations for screening and prophylaxis of chronic and opportunistic infections in adults with autoimmune inflammatory rheumatic diseases. *Annals of the Rheumatic Diseases*. *Ann Rheum Dis* 2023;82(6):742-753.

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes con QFT®-Plus indeterminado y determinado. (CG271)

Características	Población total n = 147	Indeterminados n = 78	Determinados n = 69	P
Características sociodemográficas				
Mujer	113 (77)	58 (74)	55 (80)	0,44
Edad, años, mediana (RIC)	46 (32-59)	46 (32-57)	48 (32-61)	0,30
Edad > 60 años	31 (21)	12 (15)	19 (27,5)	0,07
Trabajadores de la salud	8 (5)	4 (5)	4 (6)	1,00
Hospitalización	79 (54)	59 (76)	20 (29)	< 0,01
Comorbilidades				
Comorbilidad diferente ER	87 (59)	41 (53)	46 (67)	0,08
Obesidad ^a	23 (16)	9 (11,5)	14 (20)	0,15
IMC bajo ^b	14 (9,5)	10 (13)	4 (6)	0,17
Alcoholismo ^c	18 (12)	9 (11,5)	9 (13)	0,78
Tabaquismo	11 (7,5)	6 (8)	5 (7)	0,90
Diabetes	14 (9,5)	4 (5)	10 (14,5)	0,08
Diabetes descontrolada	4/12 (33)	1/3 (33)	3/9 (33)	1,00
Neoplasia hematológica	14 (9,5)	8 (10)	6 (9)	0,75
HAS	25 (17)	11 (14)	14 (20)	0,32
Enfermedad endocrinológica	78 (53)	11 (52)	66 (53)	0,95
Enfermedad renal crónica	16 (11)	9 (11,5)	7 (10)	0,78
COVID-19	16 (11)	9 (11,5)	7 (10)	0,80
Características de la enfermedad reumatológica				
LEG	61 (41,5)	36 (46)	25 (36)	0,22
AR	27 (18)	12 (15)	15 (22)	0,32
Inmunosupresión farmacológica	119 (81)	66 (85)	53 (77)	0,23
Uso de prednisona	102 (69)	58 (74)	44 (64)	0,16
Características de laboratorio				
Leucopenia ^d	30 (20,5)	19 (25)	11 (16)	0,19
Linfopenia ^e	104 (71)	60 (77)	44 (64)	0,08
Linfopenia grave ^f	31 (21)	21 (27)	10 (14,5)	0,06
Anemia ^g	80 (54)	55 (70,5)	25 (36)	< 0,01
Hipoalbuminemia ^h	37 (25)	29 (37)	8 (12)	< 0,01
Elevación ALT ⁱ	77 (52)	49 (73)	28 (41)	< 0,01
Elevación AST ^j	87 (59)	56 (72)	31 (45)	< 0,01
Trombocitopenia ^k	12 (8)	8 (10)	4 (6)	0,40
Neutropenia ^l	8 (5)	3 (4)	5 (7)	0,50
Índice neutrófilos/linfocitos ^l	4,7 (2,4-10)	5,9 (3,3-15,7)	2,9 (2-6,5)	< 0,01
PCR elevada ^m	114 (77,5)	70 (90)	44 (64)	< 0,01
Radiografía de tórax normal	33/80 (45)	22/52 (42)	14/28 (50,5)	0,5

^aObesidad > 30 kg/m²; ^bIMC bajo < 18,5 kg/m²; ^cel alcoholismo se definió de acuerdo con la escala AUDIT; ^dleucopenia < 4,5 X10³/μL; ^elinfopenia < 1.000 x 10³/μL; ^flinfopenia grave < 500 x 10³/μL; ^ganemia < 12,5 g/dL; ^hhipoalbuminemia < 3,5 g/dL; ⁱelevación ALT > 52 U/L; ^jAST > 39 U/L; ^ktrombocitopenia < 100 x 10³/μL; ^lneutropenia < 1.500 x 10³/μL; ^mPCR elevada > 1 mg/dL. Los datos se presentan como n (%), salvo que refleje la mediana (RIC).

CG272

COBERTURA DE INMUNIZACIÓN PARA INFLUENZA, NEUMOCOCO, COVID, VPH, TÉTANOS EN EMBARAZO, Y HERPES ZÓSTER EN ADULTOS CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

P. Gámez-Siller, E. Campos-Tinajero, R.J. Castillo-De la Garza, J.A. Esquivel-Valerio, G. García-Arellano, A.A. De León-Pérez, A. Carrasco-Chapa, D.A. Galarza-Delgado, Hospital Universitario José Eleuterio González

UANL, Monterrey, NL

Introducción: Los pacientes con enfermedades reumáticas (ER) tienen un riesgo mayor de contraer infecciones y por tanto un aumento de la morbilidad y la mortalidad. La vacunación es uno de los mejores métodos preventivos disponibles para agentes infecciosos. En algunas enfermedades como influenza, enfermedad por neumococo, COVID-19, infección por virus del papiloma humano (VPH), tétanos y el virus del herpes zóster, la infección puede prevenirse o atenuarse con vacunación. Se evalúa la cobertura contra las infecciones prevenibles más frecuentes entre los pacientes con ER.

Objetivo: Demostrar la cobertura contra infecciones prevenibles en pacientes embarazadas y adultos con enfermedad reumática.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal en el cual se incluyó a pacientes con ER tratados por ≥ 18 años en un servicio de reumatología de referencia. Se excluyó a los pacientes que se negaron a participar. La siguiente información se recopiló en el periodo de enero de 2022 a mayo de 2023 a partir de bases de datos médicas: demográficos, historial médico y diagnóstico de ER. El estado de vacunación para influenza, enfermedad por neumococo, COVID-19, infección por VPH, tétanos en pacientes embarazadas e infección para virus del herpes zóster se obtuvo por medio de encuestas en papel. Se documentaron las razones para no vacunarse.

Resultados: Un total de 324 pacientes fue elegible para participar y de ellos se incluyó a 309, 291 (94,2%) mujeres. De los 309 pacientes con ER, 184 (59,5%) tuvieron artritis reumatoide, 56 (18,1%) lupus eritematoso sistémico, 30 (9,7%) osteoartritis, 16 (5,2%) diagnóstico de fibromialgia, 8 (2,6%) síndrome de Sjögren primario y 15 (1,61%) otras ER (Tabla 1). Alrededor de 90% tenía inmunización para COVID-19 en todos los grupos. Sólo 5 (1,61%) pacientes tuvieron inmunización para herpes zóster. La vacunación para neumococo e influenza reveló > 50% de cobertura en todos los grupos.

Conclusiones: La cobertura de inmunización en pacientes con enfermedades reumáticas (ER) se encuentra actualmente en valores subóptimos. Es crucial mejorar la recopilación de datos precisos sobre esta cobertura, ya que este paso es fundamental para la planificación e implementación de estrategias efectivas destinadas a proporcionar una atención integral y específica.

Bibliografía

- Furer V, Rondaan C, Heijstek MW, Agmon-Levin N, van Assen S, Bijl M, et al. 2019 update of EULAR recommendations for vaccination in adult patients with autoimmune inflammatory rheumatic diseases. *Ann Rheum Dis.* 2020;79(1):39-52.

Tabla 1. Cobertura de vacunación en los grupos de enfermedad reumática. (CG272)

Vacuna	AR n = 184	LES n = 56	OA n = 14	Fibromialgia n = 16	SSp n = 8	Otras ER n = 31
Vacuna de influenza, n (%)	147 (79,9)	35 (62,5)	12 (85,7)	11 (68,8)	4 (50)	21 (67,7)
Vacuna de neumococo, n (%)	141 (76,6)	40 (71,4)	9 (64,3)	12 (75)	5 (62,5)	23 (74,2)
Vacuna COVID-19, n (%)	169 (91,8)	52 (92,9)	14 (100)	15 (93,8)	8 (100)	29 (93,5)
Vacuna VPH, n (%)	58 (31,5)	31 (55,4)	5 (35,7)	8 (50)	1 (12,5)	8 (25,8)
Tétanos durante embarazo, n (%)	7 (50)	111 (60,3)	25 (44,6)	14 (87,5)	3 (37,5)	15 (48,4)
Vacuna VHS, n (%)	3 (1,6)	2 (3,6)	0	0	0	0

AR, artritis reumatoide; LES, lupus eritematoso sistémico; OA, osteoartritis; SSp, síndrome de Sjögren primario; otras ER, escleroderma, enfermedad mixta de tejido conectivo y vasculitis; VPH, virus del papiloma humano; VHS, virus del herpes zóster.

CG273

FACTORES PRONÓSTICOS PARA GRAVEDAD EN HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA: ESTUDIO RETROSPECTIVO (2007-2022) EN UN CENTRO DE REFERENCIA

J. Hurtado-Díaz¹, A.L. Flores-Cisneros², A.R. Villa-Romero³, L.F. Flores-Suárez²

⁽¹⁾Hospital General Regional 220, ⁽²⁾Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, ⁽³⁾Facultad de Medicina, UNAM

Introducción: La hemorragia alveolar difusa (HAD), cualquiera que sea su causa, tiene una elevada mortalidad (25-50%) en las series publicadas.

Objetivo: Conocer los factores pronósticos para gravedad en pacientes con HAD en los últimos 15 años en un centro de referencia.

Material y métodos: En el archivo institucional se identificó a todos los pacientes susceptibles de HAD con base en las siguientes palabras clave: hemorragia alveolar, hemorragia alveolar difusa, hemoptisis activa, hemoptisis "masiva", hemoptisis no masiva, hemoptisis franca, hemoptoicos, expectoración hemoptoica y sangrado de vía aérea. Se filtraron los casos al reconocer su correspondencia con HAD que exigiera hospitalización, tras lo cual se recopiló la información completa. Se excluyó a todos los pacientes sin esto último. Se definió HAD grave como la consecutiva a cualquiera de los siguientes: saturación de oxígeno < 85%, choque, infección agregada grave, apoyo mecánico ventilatorio, ingreso a unidad de cuidados intensivos o muerte. Se realizó estadística descriptiva y de los factores de riesgo comparativo mediante regresión logística.

Resultados: La Figura 1 muestra el diagrama de flujo de la población potencialmente identificada y los pacientes incluidos con información completa (n = 69). Participaron 36 hombres (52,2%) y 33 mujeres (46,8%), con media de edad de 55 años (intervalo, 19-90). La mediana desde los síntomas hasta el ingreso hospitalario fue de 2 días; de los pacientes con datos (n = 40), se identificó hemoptisis "masiva" (> 200 mL) en 62,5%. Las vasculitis relacionadas con ANCA (VAA) representaron el 45% de las causas (n = 31; GPA, n = 22; poliangeitis microscópica-MPA, n = 8; GEPA, n = 1), seguidas de tumores pulmonares en 20% (n = 14) y bronquiectasias, enfermedad cavitaria e infección en 5,8% (n = 4) cada una. Ningún antecedente de comorbilidad se vinculó con gravedad. La Tabla 1 muestra la frecuencia individual de las causas que categorizaron a la HAD como grave y los factores relacionados. Para el caso de MPA y tumor pulmonar, la posibilidad de gravedad fue menor. Por cada aumento de 1 mm/h de VSG, la probabilidad de tener gravedad se redujo en 10%, independientemente de los valores de hemoglobina (Hb) y deshidrogenasa láctica (DHL), que fueron variables resultantes en el modelo como posiblemente significativas. Durante el seguimiento, las defunciones se vincularon con choque (n = 2) y adenocarcinoma pulmonar (n = 1). Con 14 meses de seguimiento promedio, 4% murió y las causas fueron choque (n = 2) y adenocarcinoma pulmonar (n = 1).

Conclusiones: La causa principal de HAD son las VAA, casi todas graves, aunque la supervivencia fue alta. Dos alteraciones causales apuntan a mayor gravedad (MPA y tumor pulmonar). La VSG alta tuvo una relación negativa con gravedad. La supervivencia observada es objetable, dada la naturaleza retrospectiva del estudio y la ausencia de información, sin poder efectuar el adecuado análisis correspondiente, lo que representa una probable sobreestimación.

Figura 1. Diagrama de flujo de pacientes con HAD entre 2006 y 2022. (CG273)

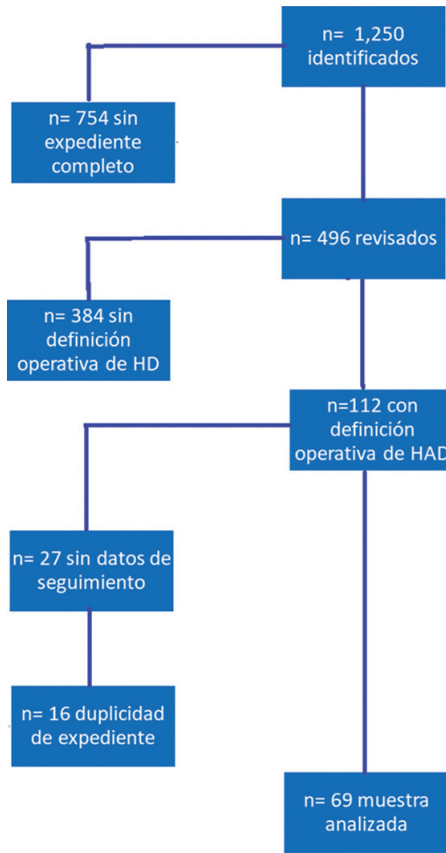


Tabla 1. Manifestaciones definitorias y factores relacionados con gravedad. (CG273)

HAD grave (n = 40)*	
Infeción grave	46%
Saturación de oxígeno < 85%	45%
Admisión a UCI**	22%
Ventilación mecánica invasiva	22%
Choque (cualquier causa)	10%
Muerte	4%
Factores relacionados con gravedad	
MPA	p = 0,05***
Tumor pulmonar	p = 0,05***
VSG	RM 0,9 (0,83-0,99)****

*Algunos pacientes cuentan con más de un factor, lo que explica que el resultado sobrepase el 100%.

**Unidad de cuidados intensivos.

***Mediante χ^2 de Pearson.

****Mediante análisis de regresión logística; RM, razón de momios con intervalo de confianza 95% ajustada por valor de Hb y DHL.

Bibliografía

1. Bhushan A, Choi D, Maresh G, Deodhar A. Risk factors and outcomes of immune and non-immune causes of diffuse alveolar hemorrhage: a tertiary-care academic single-center experience [published correction appears in Rheumatol Int. 2021 Apr 26;]. Rheumatol Int. 2022;42(3): 485-492. doi:10.1007/s00296-021-04842-2.

CG274

ADAPTACIÓN TRANSCULTURAL Y VALIDACIÓN DE LA HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA NOCIPLASTIC-BASED FIBROMYALGIA FEATURES (NFF) EN PACIENTES MEXICANAS CON DIAGNÓSTICO DE FIBROMIALGIA

E.M. Saldaña-Campos, M.A. Novoa-Islas, S. Cerpa-Cruz, B. Cenicerros-Ruiz, P.L. Ibarra-De la Torre, V. González-Díaz, G.E. Martínez-Bonilla, E.S. Castillo-Barba, G.A. Calderón-De la Peña, A. Landeros-Sáenz, C.G. Ávalos-Fernández, S.I. Viruete-Lerma, J.F. Uribe-Martínez

Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco

Introducción: La fibromialgia (FM) es un trastorno doloroso osteomuscular crónico generalizado. Los pacientes con FM sufren trastornos centrales de procesamiento sensitivo, pero por otra parte los mecanismos neuropáticos y nociceptivos son insuficientes para explicar la totalidad del fenómeno. En 2017, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) incorporó el término “dolor nociplástico” como un tercer descriptor mecanicista del dolor. En fecha reciente se validó un instrumento llamado *Nociplastic-based fibromyalgia features* (NFF) en pacientes con fibromialgia, que pondera los atributos clínicos centrales del dolor nociplástico. Sin embargo, no se ha adaptado transculturalmente ni validado como herramienta en pacientes mexicanas.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de pacientes con fibromialgia y osteoartritis. (CG274)

	Osteoartritis (n = 24)	Fibromialgia (n = 30)
Edad, media ± DE	57,2 ± 6,2	51,2 ± 8,7
Estado civil, n (%)		
Soltera	6 (25)	13 (43,3)
Casada	11 (45,8)	11 (36,7)
Divorciada	0 (0)	4 (13,3)
Viuda	7 (29,2)	2 (6,7)
Escolaridad, n, (%)		
Analfabeta	2 (8,3)	1 (3,3)
Primaria	10 (41,7)	5 (16,7)
Secundaria	12 (50)	18 (60)
Bachillerato	0 (0)	6 (20)
Estado laboral, n (%)		
Desempleada	12 (50)	11 (36,7)
Empleada	11 (45,8)	17 (56,7)
Jubilada	1 (4,2)	2 (6,7)
Tabaquismo		
IMC, media ± DE, kg/m ²	28,9 ± DE 4,4	28,8 ± DE 5,23
Índice de Charlson		
0	1 (4,2)	9 (30)
1	8 (33,3)	11 (36,7)
2	8 (33,3)	5 (16,7)
3	6 (25)	2 (6,7)
4	1 (4,2)	1 (3,3)
5	0	2 (6,7)
Tiempo de evolución, media ± DE, meses	100 ± DE 130,6	119,76 ± DE 148,62
SF -12		
Dimensión física	53,25 ± DE 6,2	51,46 ± DE 4,9
Dimensión mental	13,4 ± DE 2,8	10,63 ± DE 3,2
	21,6 ± DE 4,8	15,0 ± DE 4,3
EVA media, ± DE	4,9 ± DE 2,5	7,2 ± DE 1,58
FIQR, media, ± DE	NA	53,0 ± DE 18,3
WPI, media, ± DE	NA	12,0 ± DE 5,0
SSS, media, ± DE	NA	8 ± DE 1,8

WPI, *Widespread pain index*; FIQR, *Revised Fibromyalgia Impact Questionnaire*; FM, fibromialgia; DE, desviación estándar; EVA, escala analoga visual; SSS, *symptoms severity score*; NA, no aplica.

Objetivo: Realizar la adaptación transcultural del instrumento *Nociplastic-based features fibromyalgia* y validarlo como una herramienta diagnóstica en pacientes mexicanas con diagnóstico de fibromialgia.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal analítico que incluyó a pacientes femeninas con el diagnóstico de fibromialgia (criterios ACR 2016), de 18 a 65 años y con más de un año de diagnóstico, atendidos en el servicio de reumatología del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde de enero de 2023 a septiembre de 2023. Como grupo control se incluyó a pacientes con diagnóstico de osteoartritis primaria generalizada. Se excluyó a pacientes con diagnóstico de enfermedades autoinmunitarias, antecedente de cáncer, consumo de opioides o con infecciones concomitantes al momento de la inscripción. El instrumento se tradujo mediante traductor certificado y lo revisaron dos médicos reumatólogos bilingües para establecer la herramienta final.

Análisis estadístico: se estableció una muestra necesaria de 42 pacientes (21 pacientes por grupo) para un poder estadístico del 80% con un nivel de confianza de 95% calculado mediante la fórmula para diferencia de proporciones con corrección de continuidad. Los pacientes se incluyeron por muestreo no probabilístico. Las variables categóricas se expresaron como frecuencias y las variables continuas como medias y desviación estándar. Se realizó una prueba de Shapiro-Wilk para evaluar la distribución de los datos. El objetivo primario se analizó con un análisis de área bajo la curva (AUC) aunado a un cálculo de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo, a partir del punto de corte establecido en la versión final de NFF > 4 puntos como positivo. Se estableció un valor alfa de dos colas < 0,05 como significativo. Los análisis se realizaron con software Open Epi V3 y SPSS V.25.

Resultados: Se inscribió a un total de 54 pacientes: 30 pacientes con fibromialgia y 24 pacientes con osteoartritis primaria generalizada. Las características demográficas y clínicas se muestran en la **Tabla 1**. Por medio de curva ROC se estableció la capacidad de predicción acorde a los puntajes obtenidos (ACU 0,975; IC95%, 0,94 - 1,0; $p < 0,001$). El valor de corte fue de 4 puntos, con una sensibilidad de 93,33%, (IC95%, 78,68-98,15) y especificidad de 83,33% (IC95%, 64,15-93,32), respectivamente, con valor predictivo positivo de 87,5% (IC95%, 71,93-95,03) y valor predictivo negativo de 90,91% (IC95%, 72,18-97,47) (**Fig. 1**).

Conclusiones: La versión adaptada transculturalmente de la herramienta *Nociplastic-based features fibromyalgia* cuenta con una adecuada validez y rendimiento diagnóstico de dolor nociplástico en pacientes con dolor crónico, con un puntaje de corte similar a su versión original (valor de corte ≥ 4 puntos), lo cual permitirá posiblemente anticipar el diagnóstico de fibromialgia.

Bibliografía

- Pérez-Neri I, Sandoval H, Estêvão MD, Vasanthan LT, Alarcon-Ruiz CA, Ruszkowski J, et al. Central and peripheral mechanisms of pain in

fibromyalgia: scoping review protocol. *Rheumatol Int* [Internet]. 2023 [citado el 15 de enero de 2023];43(4):757-62. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36635578/>

- Ghavidel-Parsa B, Bidari A, Atrkarroushan Z, Khosousi M-J. Implication of the nociplastic features for clinical diagnosis of fibromyalgia: development of the preliminary Nociplastic-based Fibromyalgia Features (NFF) tool. *ACR Open Rheumatol* [Internet]. 2022 [citado el 15 de enero de 2023];4(3):260-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34936234/>

CG275

¿EXISTE VASCULITIS DE RETINA EN PACIENTES CON ESCLERITIS ANTERIOR ACTIVA? HALLAZGOS FLUOROANGIOGRÁFICOS

C.B. Hubbe-Tena, R. Cheja-Kaleb, L.E. Concha-Del Río

Hospital para Evitar la Ceguera en México

Introducción: La escleritis anterior (EA) es una enfermedad escleral inflamatoria crónica, con o sin necrosis, que es una forma de vasculitis activa. Puede ser el primer signo de una enfermedad autoinmunitaria y el 50% se relaciona con vasculitis (VAA) y anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), artritis reumatoide (AR), lupus eritematoso sistémico (LES) y espondiloartropatías HLA-B27.

Con frecuencia, los procesos vasculíticos oculares no se limitan a una región y pueden afectar la retina, esclera, coroides o tejido periocular. Además, puede ser el primer signo de una enfermedad sistémica.

Existen referencias limitadas sobre la vinculación entre la escleritis anterior activa y cambios en la vasculatura retiniana, incluidas enfermedades como la granulomatosis con poliangeítis, poliangeítis microscópica, AR, enfermedad de Behçet y síndrome de Sjögren.

Objetivo: Describir la proporción de pacientes con hallazgos en la fluoroangiografía de campo amplio (FAGCA) que presentan los pacientes con EA activa.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y transversal. Se estudiaron los hallazgos fluoroangiográficos de los pacientes con escleritis anterior activa. La FAGCA se realizó con el módulo Heidelberg Spectralis (102°). Las imágenes se guardaron y dos investigadores cegados las valoraron.

Se analizaron los datos con SPSS 23.0. Se realizó el análisis descriptivo; se utilizó χ^2 para el análisis comparativo y el valor de $p < 0,05$ tuvo significancia estadística. El grado de concordancia fue valorado con χ^2 y el acuerdo interrango se calculó con el coeficiente kappa de Cohen.

Resultados: La muestra se integró con 78 ojos de 39 pacientes; 31 eran mujeres (79%), con una media de edad de $50,5 \pm 13,98$ años. Cinco pacientes (12%) tuvieron hipertensión arterial sistémica.

Los diagnósticos oftalmológicos fueron EA difusa en 26 ojos (33,3%), EA nodular en 16 ojos (20,5%) y EA con necrosis y queratitis ulcerativa periférica en 6 ojos (7,7%). En la exploración oftalmológica, dos ojos tenían hiperemia del nervio óptico, dos engrosamiento de la región macular, cuatro revestimiento vascular y uno desprendimiento de retina seroso. Se identificó una relación con enfermedades sistémicas en el 51% de los ojos: vasculitis vinculada con ANCA (VAA) en 33,3%, artritis reumatoide (AR) en 17,9% y EA idiopática (EAI) en 48,7%. Hasta 52% de los ojos con EA y 15% de los ojos sin escleritis activa tuvieron cambios fluoroangiográficos. Al evaluar el ojo contralateral, 9/30 (30%) presentaban datos de VR, con fuga periférica como el hallazgo más frecuente. Un total de 5/9 pacientes tenía enfermedad sistémica: 2 con AR y 3 con VAA C-ANCA y PR3 (+) (**Tabla 1**). Después de la evaluación angiográfica por dos investigadores cegados se reconoció una relación interobservador de 0,668.

Conclusiones: Se encontraron hallazgos angiográficos de fuga retiniana en el 39,58% de los ojos con EA activa y en el 16,66% de los ojos sin escleritis. La FAGCA tiene beneficios potenciales en enfermedades inflamatorias, pero se necesitan más estudios para determinar que estos hallazgos pueden funcionar como marcadores de actividad ocular, actividad sistémica de una enfermedad autoinmunitaria y como biomarcador para ajustar el tratamiento en pacientes con EA activa.

Figura 1. Curva ROC y área bajo la curva de la adaptación transcultural NFF. NFF, *Nociplastic-based fibromyalgia features*; ROC, *receiver operating characteristics*. (CG274)

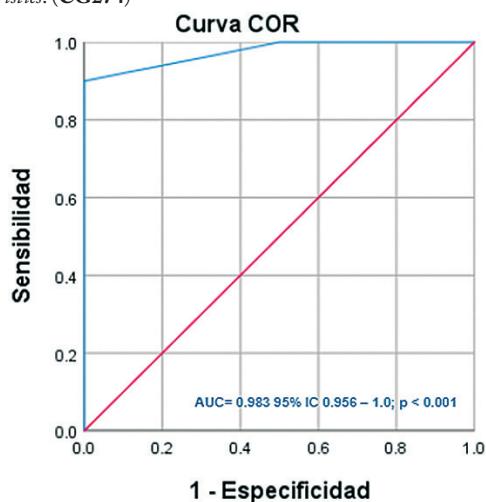


Tabla 1. (CG275)

	Escleritis nodular	Escleritis difusa	Escleritis con necrosis	Sin escleritis	Artritis reumatoide	Vasculitis relacionada con ANCA	Idiopático
Nervio óptico	0	0	2	0	0	1	1
Fuga vasculatura periférica	2	0	2	5	1	3	9
Fuga vascular difusa	1	1	0	0	3	0	1
Edema macular central	0	0	1	0	0	1	1
Cortocircuito	2	2	1	2	0	4	3
Oclusión vascular	0	1	1	0	0	2	0
Tortuosidad vascular	3	10	2	4	3	8	8

Bibliografía

- Androudi S, Dastiridou A, Symeonidis C, et al. Retinal vasculitis in rheumatic diseases: an unseen burden. *Clin Rheumatol*. 2013 Jan;32(1):7-13. doi: 10.1007/s10067-012-2078-1. Epub 2012 Sep 6. PMID: 22955636.
- Pecen P, Petro KF, Baynes K, et al. Peripheral findings and retinal vascular leakage on ultra-widefield fluorescein angiography in patients with uveitis. *Ophthalmol Retin*. 2017;1:428-434.
- Chi Y, Guo C, Peng Y, Qiao L, Yang L. A prospective, observational study on the application of ultra-wide-field angiography in the evaluation and management of patients with anterior uveitis. *PLoS One*. 2015 Mar 27;10(3):e0122749. doi: 10.1371/journal.pone.0122749. PMID: 25815841; PMCID: PMC4376869.

CG276

CLÍNICA DE SARCOPENIA: EXPERIENCIA ACUMULADA EN TRES AÑOS

J. Morales-Torres, J. Morales-Vargas, A. Guadián-Moreno, P. Ramírez-Muñoz

Morales Vargas Centro de Investigación

Introducción: El grado de conocimiento de la frecuencia y el efecto de la sarcopenia en las personas que la padecen son limitados entre la población general y los profesionales de la salud. El enfoque pragmático de la clínica de sarcopenia (CS) pretende difundir la experiencia obtenida en la implementación del algoritmo diagnóstico de sarcopenia propuesto en la revisión del Grupo Europeo (EWGOSP) en México.

Objetivo: Difundir la experiencia obtenida en tres años de implementación de un enfoque pragmático para la identificación y el tratamiento de la sarcopenia.

Material y métodos: Los pacientes de la CS son referidos por médicos debido a que tienen sospecha clínica u obtuvieron un tamizaje positivo para sarcopenia. Los pacientes se evalúan con base en el algoritmo propuesto por el EWGOSP adaptado a los recursos del centro. Los pacientes con desnutrición o en riesgo de desarrollarla se envían al servicio de nutrición clínica. El médico tratante obtiene un informe en el que se incluyen variables como fuerza, masa muscular, desempeño físico, riesgo nutricional y valores séricos de 25 OH vitamina D. De manera adicional se incluye un diagnóstico, la clasificación Vivifrail y una propuesta de plan terapéutico.

Resultados: De junio de 2021 al 16 de octubre de 2023 se ha evaluado a 135 pacientes referidos de los servicios de geriatría, reumatología, nefrología, cardiología, cirugía general, gastroenterología y ortopedia. La edad media fue de $66,8 \pm 9,56$ años y el 72,6% correspondió a mujeres. El tiempo necesario para completar las pruebas incluidas en el algoritmo se aproximó a 30 minutos. La **Tabla 1** resume los hallazgos presentados por los pacientes evaluados. El 18,51% de los sujetos evaluados (25) no pudo clasificarse como portadores de sarcopenia de acuerdo con la definición propuesta por la EWGOSP, pero el 16% mostró bajo desempeño físico, el 24% baja fuerza y bajo desempeño físico y el 60% baja masa muscular.

Conclusiones: La metodología implementada en la clínica de sarcopenia permite la identificación de individuos con sarcopenia y condiciones perisarcopénicas y puede conducir a enfoques preventivos y terapéuticos

tempranos. El seguimiento de los pacientes bajo este esquema puede evaluar el efecto de las intervenciones. La inclusión del programa ViviFrail en los procedimientos de la CS representa los esfuerzos terapéuticos basados en evidencia orientados a modificar los desenlaces adversos del paciente.

Tabla 1. Hallazgos en 135 pacientes en la clínica de sarcopenia. (CG276)

Evaluación	Interpretación	Frecuencia de hallazgos*
Tamizaje nutricional	Normal	51,1%
	Riesgo de desnutrición	36,6%
	Desnutrición	13,3%
Fuerza de prensión	Normal	60,0%
	Baja	37,8%
Levantarse de la silla	Fuerza conservada	73,3%
	Baja fuerza	17,8%
	Incapaz	2,2%
	NA	4,4%
Índice de masa muscular apendicular	IMMA normal	70,5%
	IMMA baja	29,5%
Desempeño físico	Normal	77%
	Bajo	23%
Conclusión diagnóstica	Normal	40,7%
	Probable sarcopenia	22,2%
	Sarcopenia	10,4%
	Sarcopenia grave	6,7%

*Algunas de las sumas no alcanzan el 100% por la imposibilidad de completar alguna evaluación.

Bibliografía

- Cruz-Jentoft AJ. Sarcopenia: revised european consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 2019;48:16-31. <https://vivifrail.com/es/iniicio/>. Consultado el 15 de Octubre, 2023.

CG277

MÁS ALLÁ DEL CEREBRO: ENFERMEDADES AUTOINMUNES ASOCIADAS CON LA ENCEFALITIS ANTI-NMDA

J.J. Gómez-Piña¹, O.L. Vera-Lastra², E. Rodríguez-Chávez¹

⁽¹⁾Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, ⁽²⁾Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mouret del Centro Médico Nacional La Raza, IMSS

Introducción: Los epifenómenos en los trastornos neurológicos pueden dar lugar al desarrollo de enfermedades autoinmunitarias, incluida la encefalitis

autoinmunitaria (EA). Sin embargo, la investigación en esta área es aún limitada. Debido a la baja frecuencia de presentación, existe una brecha en el conocimiento sobre el desarrollo de enfermedades autoinmunitarias en pacientes con EA.

Objetivo: Determinar la posible relación entre la encefalitis autoinmunitaria antirreceptor N-metil-D-aspartato (NMDAR) y el desarrollo de enfermedades autoinmunitarias.

Material y métodos: Se llevó a cabo una búsqueda intencionada de pacientes con encefalitis autoinmunitaria entre 2015 y 2022, y se seleccionó a aquéllos con positividad para anticuerpos anti-NMDAR y que cumplieron con los criterios de EA. Con posterioridad se realizó un seguimiento detallado de estos pacientes para identificar posibles enfermedades reumatológicas, antes y después del episodio de EA; como base se utilizaron los criterios establecidos por el *American College of Rheumatology* (ACR).

Resultados: De los 50 pacientes diagnosticados con EA, el 62% correspondía al género femenino, con una edad media de 31,9 años (18-51) y el 38% al masculino, con una edad media de 39,2 años (19-72). A pesar de que el 52% mostró resultados positivos para anticuerpos autoinmunitarios, sólo el 12% cumplía con los criterios establecidos por el ACR. El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) no reveló infecciones. El electroencefalograma (EEG) mostró anomalías en el 42% de los casos y las resonancias magnéticas revelaron hiperintensidades. Entre los pacientes con EA, el 12% tenía enfermedades autoinmunitarias adjuntas, las cuales se desarrollaron después del diagnóstico de encefalitis. Se observaron tres casos de lupus, 1 de artritis reumatoide, 1 de tiroiditis y 1 de vasculitis (**Tabla 1**).

Conclusiones: Existe una correlación significativa entre la EA y las enfermedades autoinmunitarias, en particular el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide, la tiroiditis de Hashimoto y la vasculitis como las principales manifestaciones. Este hallazgo sugiere una posible relación epifenoménica entre estas entidades (**Tabla 2**).

Table 1. Antibody positivity of patients with diagnosis of autoimmune encephalitis according to sex. (CG277)

Antibody Positivity	Females n (%)	Males n (%)
Anti-Cardiolipin IgG	2 (4%)	1 (2%)
Anti-Cardiolipin IgM	2 (4%)	1 (2%)
Anti-Ro/SSA	3 (6%)	1 (2%)
Anti-La/SSB	1 (2%)	1 (2%)
Anti-CCP	1 (2%)	0
Anti-Sm	0	1 (2%)
ANA	3 (6%)	3 (6%)
Anti-mitochondrial	1 (2%)	0
Anti-dsDNA	13 (26%)	4 (8%)
ANCA	3 (6%)	3 (6%)

Table 2. Patients with encephalitis who fulfilled ACR-EULAR criteria and time until development of rheumatic disease after the diagnosis of autoimmune encephalitis. (CG277)

Diagnosis	ACR-EULAR criteria met	Time until the development of the Rheumatological disease
Patient 1 Systemic Lupus Erythematosus	ANA Hep-2 IF 1:320, Leukopenia, Thrombocytopenia, Low C3 and C4 complement, Anti-dsDNA antibody, joint involvement, proteinuria > 0,5 g/24h (27 points)	4 months
Patient 2 Systemic Lupus Erythematosus	ANA Hep-2 IF 1:320, Leukopenia, Low C3 complement, Anti-dsDNA antibody, pericardial effusion (22 points)	2 months
Patient 3 Systemic Lupus Erythematosus	ANA Hep-2 IF 1:160, Thrombocytopenia, Low C3 and C4 complement, Anti-dsDNA antibody, proteinuria > 0,5 g/24h (18 points)	5 months
Patient 4 Rheumatoid Arthritis	3 small joints affected, Anti-CCP positive, elevated ESR, duration > 6 weeks, (7 points)	8 months
Patient 5 Hashimoto's Thyroiditis	Hypothyroidism (TSH: 7,9 mUI/L, T4: 0,21 mUI/L, T3:43 ng/dL), Anti-TPO 21 mcg/dl, asthenia, adynamia	4 months
Patient 6 ANCA Associated Vasculitis	Hearing loss, cANCA/PR3 positive, mastoiditis, proteinuria > 0,5 g/24 h	5 months

ACR-EULAR, *American College of Rheumatology* (ACR) y *European League Against Rheumatism* (EULAR); ANA HEP-2, antinuclear Antibodies targeting human epithelial cells; anti-dsDNA, double-stranded DNA; anti-CCP, cyclic citrullinated peptide; ESR, erythrocyte sedimentation rate; TSH, thyroid-stimulating hormone; anti-TPO, thyroid peroxidase; cANCA/PR3, anti-neutrophil cytoplasmic antibodies targeting proteinase 3.

Bibliografía

1. Stathopoulos P, Chastre A, Waters P, et al. Autoantibodies against neurologic antigens in nonneurologic autoimmunity. *J Immunol.* 2019;202: 2210-2219.
2. Nagarajan M, Maasila AT, Dhanapriya J, et al. Systemic lupus erythematosus and myasthenia gravis: a rare association. *Indian J Nephrol.* 2019;29:62-64. 10.4103/ijn.IJN_12_18.

CG278

QUERATITIS ULCERATIVA PERIFÉRICA, MANIFESTACIÓN OCULAR DE LAS ENFERMEDADES AUTOINMUNES: RESULTADOS A MEDIANO PLAZO

J.H. Dávila-Alquisiras, L. Lino-Pérez, K.P. García-Carmona, C. García-García, L.P. Sáenz-Cruz, G. Huerta-Sil, E. Díaz De León-Sánchez, B. Yáñez-Cubillos, V.I. Mora-Bautista, V.M. Reyes-Macias, A.R. Quispe-Ramírez

Hospital General de México Eduardo Liceaga

Introducción: La queratitis ulcerativa periférica (QUP) es una manifestación ocular poco frecuente de las enfermedades autoinmunitarias (EA): artritis reumatoide (AR), lupus eritematoso sistémico (LES), granulomatosis con poliangitis (GPA), síndrome de Sjögren primario (SSP), entre otras.

La QUP afecta a la córnea, limbo, esclera y cámara anterior del ojo y en clínica se observan erosiones epiteliales, lisis estromal, necrosis y perforación. Compromete la función visual y conservación del órgano ocular y representa además un factor de mal pronóstico para la supervivencia cuando no hay una intervención temprana, continua y conjunta entre reumatología y oftalmología, con un tratamiento tópico o quirúrgico; la piedra angular del tratamiento sistémico son los inmunosupresores y los esteroides.

Objetivo: Notificar las características demográficas de los pacientes con QUP por EA y los resultados a mediano plazo del tratamiento.

Material y métodos: Diseño: cohorte retrospectiva no comparativa. Población: pacientes con diagnóstico confirmado de QUP secundaria a EA del 2020 al 2023.

Resultados: Demográficos: se incluyó a 14 pacientes, el 50% de hombres, todos por GPA. En las mujeres, el diagnóstico principal fue AR (**Tabla 1**). La mediana de edad fue de 42,5 años, mínimo (mín) 28 años y máximo (máx) 65 años.

Reactantes de fase aguda: PCR: mediana 13,6 mg/L, (mín 0,53-máx 397,71); VSG: mediana 42 mm/h (mín 6-máx 115); plaquetas: mediana 410 x 10³/uL (mín 181-máx 914); procalcitonina: mediana 0,035 ng/mL (mín 0,01-máx 0,12).

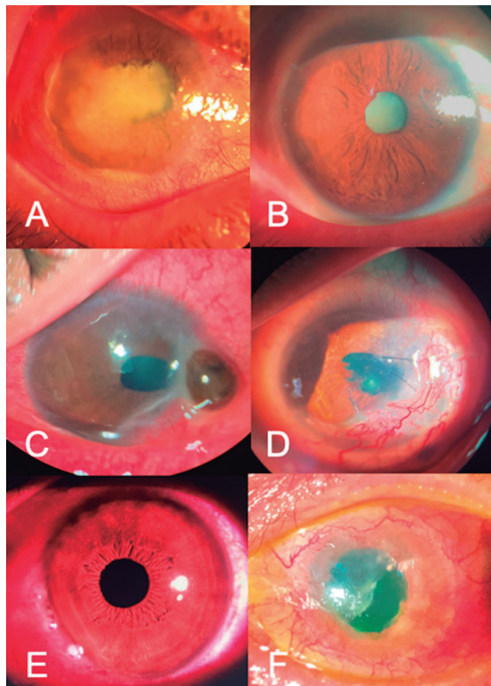
Enfermedades autoinmunitarias: GPA 50%, AR 35%, LES 0,7%, SSP 0,7%. La QUP en el 35% fue la manifestación inicial de la EA (80% por GPA y 20% por SSP). El 65% tenía diagnóstico previo de EA y de esta proporción el 55% se hallaba bajo tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad. La mediana del tiempo entre el diagnóstico de la EA y la manifestación ocular fue de 10 años (mín 2-máx 32); en la GAP, la QUP se presentó en fase temprana (mediana: 4 años); en la AR, la mediana fue de 20 años, lo cual coincide con lo notificado en las publicaciones médicas (Tabla 1).

Tabla 1. Comparación de QUP con GPA y AR. (CG278)

	GPA	AR
Hombres (%)	100 (n = 7/7)	0 (n = 0/5)
Edad: M, mín-máx, DS (años)	42, 35-65, 10,2	53, 28-54, 13,5
Bilateral (%)	57% (n = 4/7)	20 (n = 1/5)
Manifestación inicial (%)	57% (n = 4/7)	0 (n = 0/7)
De la EA a la QUP: M, mín-máx, DS (años)	4, 3-6, 1,5	20, 2-32, 11,6
Perforación (%)	57% (n = 4/7)	20 (n = 1/5)
PCR: M, mín-máx, DS (mg/L)	75,92, 4,09-397, 133	6,77, 0,75-13,60, 5,2
VSG: M, mín-máx, DS (mm/h)	45,5, 6-115, 43	48,5, 15-72, 23,4
Plaquetas: M, mín-máx, DS (mm/h)	424, 318-914, 221	411, 181-469, 133
Remisión de la QUP (%)	57% (4/7)	100% (5/5)
Cambio a rituximab (%)	42% (3/7)	0% (0/5)

QUP, queratitis ulcerativa periférica; GPA, granulomatosis con poliangitis; AR, artritis reumatoide; M, mediana; DS, desviación estándar.

Figura 1. Caso 1: mujer de 53 años con AR de 32 años de diagnóstico. A, QUP inicial. B, después de 3 bolos de metilprednisolona. Caso 2: hombre de 42 años, con GPA de cuatro años de diagnóstico. C, QUP con perforación. D, reconstrucción con parche corneoescleral. Tratamiento con bolos de metilprednisolona y ciclofosfamida. Caso 3: hombre de 35 años que inició con QUP por GPA. E, QUP inicial. F, después de múltiples recurrencias y tratamiento con varios biológicos; se estabilizó con rituximab, pero hubo daño grave de la función visual y agudeza visual sin percepción de luz. QUP, queratitis ulcerativa periférica; GPA, granulomatosis con poliangitis; AR, artritis reumatoide.



Oftalmología: de los 14 pacientes, el 35% tenía compromiso bilateral, con 19 ojos afectados. La principal EA con afección bilateral fue la GAP. El 21% mostró perforación desde el inicio y sólo 10% se perforó después de iniciar el tratamiento tópico y sistémico. El 21% requirió tratamiento quirúrgico. La función visual se afectó gravemente en el 10,5%. El 100% conserva el órgano (Fig. 1).

Tratamiento: el 78% necesitó hospitalización y el tratamiento agudo incluyó 3 bolos de 1 g de metilprednisolona por tres días, seguidos de inmunomoduladores sistémicos (en GAP se usó ciclofosfamida en bolo mensual). La remisión de la QUP se obtuvo en el 78%. Las recurrencias aparecieron en pacientes con GAP (cuatro, cinco y seis meses de seguimiento), para las cuales se prescribió rituximab, sin recurrencia hasta el momento. El seguimiento tuvo una mediana de 14 meses (mín 2-máx 44) y el 100% se encuentra con vida.

Conclusiones: La QUP requiere una atención conjunta entre reumatología y oftalmología. Puede ser la manifestación inicial o aparecer durante la progresión de la EA. En el plano sistémico puede mostrar baja actividad inflamatoria, pero con afectación ocular grave. El tratamiento sistémico con esteroide-inmunosupresor es esencial para evitar las recurrencias y aumentar la sobrevida de los pacientes.

Bibliografía

- Shiuey Y, Foster CS. Peripheral ulcerative keratitis and collagen vascular disease. *Int Ophthalmol Clin.* 1998;38(1):21-32.
- Cao Y, Zhang W, Wu J, Zhang H, Zhou H. Peripheral ulcerative keratitis associated with autoimmune disease: pathogenesis and treatment. *J Ophthalmol.* 2017;2017:7298026.
- Foster CS, Forstot SL, Wilson LA. Mortality rate in rheumatoid arthritis patients developing necrotizing scleritis or peripheral ulcerative keratitis. Effects of systemic immunosuppression. *Ophthalmology.* 1984; 91(10):1253-1263.
- Foster CS. Ocular manifestations of the potentially lethal rheumatologic and vasculitic disorders. *J Fr Ophthalmol.* 2013;36(6):526-532.
- Lohchab M, Prakash G, Arora T, et al. Surgical management of peripheral corneal thinning disorders. *Surv Ophthalmol.* 2019;64(1):67-78.
- Ebrahimiadib N, Modjtahedi BS, Roohipoor R, Anesi SD, Foster CS. Successful treatment strategies in granulomatosis with polyangiitis-associated peripheral ulcerative keratitis. *Cornea.* 2016;35(11):1459-1465.

CG279

IMPACTO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PULMONAR EN ENFERMEDADES DE TEJIDO CONECTIVO

D.I. Navarro-Vergara, G. Cueto-Robledo, M. García-César, M.B. Torres-Rojas

Hospital General de México Eduardo Liceaga

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial y la hipertensión pulmonar se reconocen como entidades de mal pronóstico en los pacientes con enfermedad de tejido conectivo. Su coexistencia en este grupo de pacientes se caracteriza por tasas de supervivencia aún más bajas en comparación con los pacientes sin estas anomalías. La hipertensión pulmonar es una complicación de las enfermedades de tejido conectivo (ETC) y representa la segunda causa de hipertensión arterial pulmonar (HAP) después de la HAP idiopática, lo que supone alrededor de una cuarta parte del total de la población de HAP.

Objetivo: Evaluar variables clínicas y hemodinámicas de mal pronóstico en pacientes con HP y ETC, con y sin enfermedad pulmonar intersticial. **Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional, ambispectivo, longitudinal y analítico de pacientes consecutivos del registro de HP del departamento de enfermedades vasculares del pulmón del Hospital General de México (Tabla 1). Se incluyó a aquellos pacientes con diagnóstico de HP por cateterismo cardiaco derecho y enfermedad de tejido conectivo, divididos en dos grupos: con y sin enfermedad pulmonar intersticial adyunta evaluada por tomografía de tórax de alta resolución.

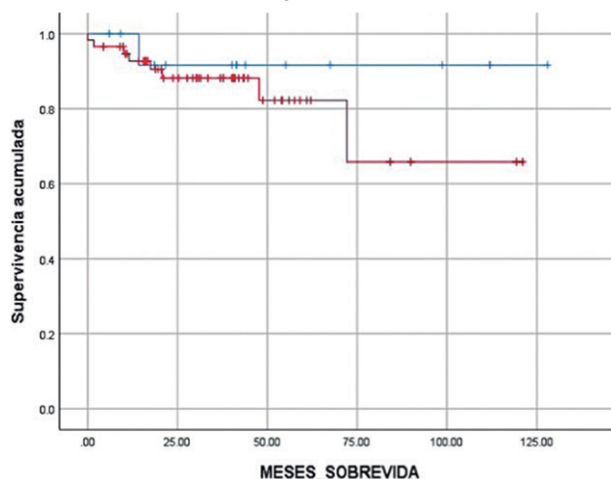
Tabla 1. Características demográficas. (CG279)

Características	Pacientes con AP y AS (n = 36)	Pacientes con AP sin AS (n = 57)	p
Edad, años, media \pm DE	55,2 \pm 9,4	53,4 \pm 8,2	0,275
Mujeres, n (%)	21 (58,3)	33 (57,8)	0,967
Diabetes, n (%)	10 (28,5)	12 (21,0)	0,412
Hipertensión, n (%)	11 (31,4)	21 (36,8)	0,597
Dislipidemia, n (%)	12 (34,2)	24 (42,1)	0,456
Tabaquismo activo, n (%)	6 (17,1)	12 (21,4)	0,559
Tiempo de evolución, meses, mediana (p25-p75)	5,0 (2,0-10,5)	5,0 (3,0-11,0)	0,660
PASI, mediana (p25-p75)	0,6 (0,0-3,3)	1,7 (0,0-4,0)	0,413
NAPSI, mediana (p25-p75)	2,0 (0,0-15,2)	0,0 (0,0-13,5)	0,805
DAPSA, mediana (p25-p75)	14,0 (6,1-24,4)	18,3 (7,8-25,7)	0,686
NLR, mediana (p25-p75)	1,81 (1,45-2,71)	1,86 (1,39-2,65)	0,723
MLR, mediana (p25-p75)	0,23 (0,19-0,28)	0,25 (0,20-0,28)	0,923
PLR, mediana (p25-p75)	155,3 (106,9-209,3)	136,3 (98,1-167-4)	0,188
SIRI, mediana (p25-p75)	0,81 (0,66-1,37)	0,88 (0,64-1,17)	0,830

AP, artritis psoriásica; AS, aterosclerosis subclínica; DE, desviación estándar; PASI, índice de gravedad del área de psoriasis; NAPSI, índice de gravedad de la psoriasis ungueal; DAPSA, actividad de la enfermedad en la artritis psoriásica; NLR, índice neutrófilo/linfocito; MLR, índice monocito/linfocito; PLR, índice plaqueta/linfocito; SIRI, índice de respuesta inflamatoria sistémica.

Resultados: Se incluyó a 71 pacientes con diagnóstico de ETC e HP, a los cuales se dio seguimiento por 125 meses; de ellos, 57 tenían EPI y 14 no. En el grupo con EPI, la proporción de mujeres fue de 88% contra 100% de los pacientes sin EPI. La edad media fue de 53 y 46 años, en el grupo de EPI y sin EPI, respectivamente. La clase funcional y la distancia recorrida en la prueba de caminata de 6 minutos (PC6M) fueron similares en ambos grupos. El grado de BNP se encontró más elevado en pacientes sin EPI ($p = 0,015$, IC95%). El área de la aurícula derecha (AD) evaluada por ecocardiografía, así como los parámetros hemodinámicos medidos por CCD como la presión de la AD, la presión arterial pulmonar media (PAPm) y la resistencia vascular pulmonar (RVP), fueron mayores en el grupo sin EPI ($p = 0,005$, $0,027$, $< 0,001$ y $0,04$, respectivamente). En la prueba de caminata de 6 minutos se observó mejor tolerancia al ejercicio en los pacientes situados

Figura 1. Gráfica de Kaplan-Meier: prueba de igualdad de distribuciones de supervivencia. Pacientes con ETC-HP-EPI (y pacientes con ETC-HP sin EPI), seguimiento a 125 meses. *Log rank* (Mantel-Cox), $p = 0,409$. (CG279)



en el grupo sin EPI. En el grupo de EPI se registró 14% de mortalidad, a diferencia del grupo sin EPI en el cual fue de 7%.

Conclusiones: La hipertensión pulmonar en las enfermedades de tejido conectivo incluye una variedad compleja de alteraciones que pueden corresponder a los diferentes grupos de la clasificación de hipertensión pulmonar; por lo tanto, una vigilancia y un diagnóstico correctos permiten indicar el tratamiento más adecuado para evitar el deterioro de los pacientes.

A pesar de que en la gráfica de Kaplan-Meier no se encuentra significancia estadística, es evidente que los pacientes que tienen ETC-HP y EPI poseen mayor mortalidad que los pacientes sin EPI (Fig. 1).

Bibliografía

- Fayed H, Coghlan JG. Pulmonary hypertension associated with connective tissue disease. *Semin Respir Crit Care Med.* 2019;40(2):173-183.
- Aithala R, Alex AG, Danda D. Pulmonary hypertension in connective tissue diseases: an update. *International Journal of Rheumatic Diseases.* 2017;20(1):5-24.

CG280

TOXICIDAD POR GLUCOCORTICOIDES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RELACIONADA A IgG4

A.M. Mora-Rosas, G. Hernández-Molina, E.U. Cortez-Domínguez, E. Martín-Nares

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: Los pacientes con enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4) requieren a menudo tratamiento prolongado con glucocorticoides. La prevalencia, tipos y factores subyacentes a la toxicidad por glucocorticoides en pacientes con ER-IgG4 aún se desconocen.

Objetivo: Describir la prevalencia, tipos y factores vinculados con la toxicidad por glucocorticoides en una cohorte de pacientes con ER-IgG4.

Material y métodos: Se incluyó de modo retrospectivo a pacientes diagnosticados con ER-IgG4 según los criterios diagnósticos japoneses o los criterios de clasificación ACR/EULAR 2019 que recibieron tratamiento con glucocorticoides durante al menos un mes y con seguimiento durante cuando menos un año. Se categorizaron en fenotipos clínicos: pancreatobiliar (grupo 1), retroperitoneal/aórtico (grupo 2), limitado a cabeza y cuello (grupo 3), Mikulicz/sistémico (grupo 4) e indefinido (grupo 5). A partir de los registros médicos se recopilaron variables demográficas, clínicas y terapéuticas. El estudio se enfocó en el consumo de prednisona durante el primer año de tratamiento, incluidas las dosis diarias promedio de prednisona, las dosis acumuladas de prednisona, las dosis máximas de prednisona y la duración del tratamiento con prednisona. Para evaluar la toxicidad por glucocorticoides se emplearon las definiciones propuestas en el índice de toxicidad por glucocorticoides, junto con sus dominios y apéndices.

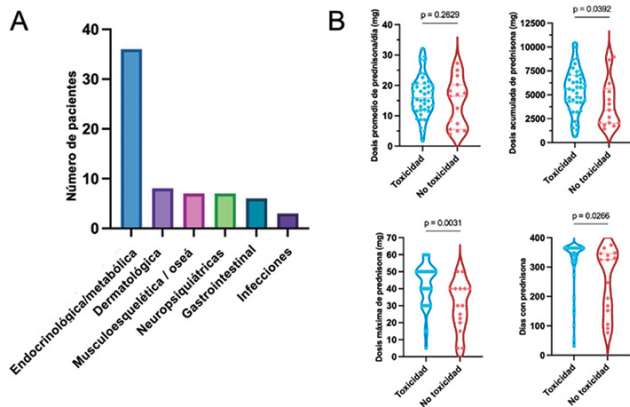
Resultados: Se incluyó a 57 pacientes con una edad promedio de $53 \pm 15,8$ años, de los cuales 34 (59,6%) eran hombres. Quince (26,3%) pertenecían al grupo 1, 6 (10,5%) al grupo 2, 13 (22,8%) al grupo 3, 19 (33,3%) al grupo 4 y 4 (7%) al grupo 5. La dosis promedio diaria de prednisona fue de $15,9 \pm 6,9$ mg, la mediana de dosis acumulada de prednisona fue de 4.967,5 (RIC, 3.195-6.670) mg, la dosis máxima promedio de prednisona fue de $39,3 \pm 14,2$ mg, mientras que la mediana de días bajo tratamiento con prednisona fue de $303,2 \pm 103,9$.

Hasta 42 (73,7%) pacientes desarrollaron una o más toxicidades. La primera toxicidad se documentó a una mediana de 64 días (RIC, 34,5-132). La mediana de número de toxicidades fue de 3 (RIC, 1-4). La frecuencia y tipos de toxicidades registrados durante el periodo de estudio (no mutuamente excluyentes) se resumen en la Figura 1A y la Tabla 1.

No hubo diferencias en la dosis diaria, acumulada y máxima de prednisona, ni en los días de tratamiento con prednisona, el desarrollo de toxicidades, los días hasta la primera toxicidad o el número de toxicidades, según el sexo o los fenotipos clínicos.

Los pacientes que experimentaron toxicidades tenían una dosis acumulada de prednisona más alta (5.605 [RIC 4.215-7.015] vs. 3.400 mg [RIC

Figura 1. (CG280)



2.025-5.638], $p = 0,03$], una dosis máxima de prednisona más alta ($42,5 \pm 12,8$ vs. $30,2 \pm 14,5$ mg, $p = 0,003$) y más días de tratamiento con prednisona ($321,3 \pm 96,7$ vs. $252,6 \pm 110$, $p = 0,02$) que los pacientes sin toxicidades (Fig. 1B). Los pacientes que usaron inmunosupresores no tuvieron dosis acumuladas de prednisona más bajas (5.335 [RIC $4.132-6.314$] vs. $4.272,5$ mg [RIC $2.100-7.427$], $p = 0,41$) ni una menor incidencia de toxicidades (29 [74,4%] vs. 13 [72,2%], $p = 0,23$). El número de toxicidades se correlacionó con la dosis máxima de prednisona ($\rho = 0,34$, $p = 0,02$) y el número de días con prednisona ($\rho = 0,31$, $p = 0,04$).

Tabla 1. Toxicidad por glucocorticoides en pacientes con enfermedad relacionada con IgG4. (CG280)

Toxicidad	n (%)
Endocrinológico/metabólico	36 (63,3)
Aumento de peso	26 (45,6)
Sobrepeso	15 (25,3)
Obesidad	7 (12,3)
Diabetes	6 (10,5)
Cambio en el tratamiento de diabetes	14 (24,6)
Síndrome de Cushing	3 (5,3)
Hipertensión	8 (14)
Aumento del colesterol LDL	3 (5,3)
Dermatológico	8 (14)
Cara de luna llena	4 (7)
Fragilidad capilar	2 (3,5)
Erupción acnéiforme	3 (5,3)
Cicatrización tardía	1 (1,8)
Musculoesquelético/óseo	7 (12,3)
Osteoporosis	3 (5,3)
Osteopenia	3 (5,3)
Miopatía	1 (1,8)
Neuropsiquiátrico	7 (12,3)
Insomnio	4 (7)
Depresión	3 (5,3)
Ansiedad	1 (1,8)
Deterioro cognitivo	1 (1,8)
Gastrointestinal	6 (10,5)
Gastritis	6 (10,5)
Reflujo gastroesofágico	4 (7)
Infecciones	3 (5,3)
Herpes zóster	2 (3,6)
Neumonía	1 (1,8)

Conclusiones: Destacan la alta prevalencia de toxicidad por glucocorticoides en pacientes con ER-IgG4 bajo tratamiento con glucocorticoides, incluso en un periodo relativamente breve de un año. La toxicidad por glucocorticoides se relacionó con dosis más altas y un consumo más prolongado de prednisona.

Bibliografía

- Miloslavsky EM, Naden RP, Bijlsma JW, Brogan PA, Brown ES, Brunetta P, et al. Development of a Glucocorticoid Toxicity Index (GTI) using multicriteria decision analysis. *Ann Rheum Dis.* 2017 Mar;76(3): 543-546.

CG281

ANÁLISIS DEL ÍNDICE DE ADIPOSIDAD VISCERAL Y COMPOSICIÓN CORPORAL EN PACIENTES CON NEFROPATÍA AUTOINMUNE Y NEFROPATÍA DE ETIOLOGÍA NO AUTOINMUNE

M.P. Cruz-Domínguez¹, R.X. Munguía-Cruz¹, M.G. Rodríguez-González¹, B. López-Zamora¹, A.I. Licona-Hernández¹, D.H. Montes-Hernández², D.G. Miranda-Hernández¹, M.J. Pérez-López¹, M.E. Guevara-Valdivia¹

⁽¹⁾Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mouret, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, ⁽²⁾Hospital General Gaudencio González Garza, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS (pediatría)

Introducción: Las nefropatías de cualquier causa, incluida la autoinmunitaria, se relacionan con mayor riesgo de muerte por complicaciones cardiovasculares y se catalogan como de alto y muy alto riesgo cardiovascular (AHA/ACC 2018). Sin embargo, en el caso de las causas autoinmunitarias se agregan factores que influyen en el RCV, como son el consumo de esteroides y el daño vascular directo. Dentro de los factores de RCV modificables en estos grupos figuran la dislipidemia y la cantidad de grasa visceral; el índice de adiposidad visceral (VAI) y la composición corporal son útiles para valorar y modificar el RCV.

Objetivo: Comparar el índice de adiposidad visceral (riesgo cardiovascular) y composición corporal en pacientes con alto riesgo de muerte cardiovascular por dos causas: nefropatía de causa autoinmunitaria o nefropatía avanzada de causa no autoinmunitaria.

Material y métodos: En un diseño transversal analítico se incluyó a 46 pacientes voluntarios de los servicios de reumatología, medicina interna y nefrología en un hospital de tercer nivel, durante el periodo de marzo a agosto del 2023. Criterios de selección de la nefropatía autoinmunitaria: ambos sexos, mayores de 18 años, con diagnóstico de nefropatía autoinmunitaria (ACR/EULAR) y un grupo comparador con nefropatía sin enfermedad autoinmunitaria. Ambos grupos tenían alto RCV. Criterios de exclusión: uso de dispositivos electrónicos o metálicos implantados, amputación de extremidades, imposibilidad para la bipedestación, procesos neoplásicos malignos y mujeres embarazadas. El índice de adiposidad visceral se calculó a partir del IMC, circunferencia de cintura, triglicéridos (TG) y colesterol de lipoproteínas de alta densidad (C-HDL). La composición corporal se estableció mediante bioimpedancia para obtener la masa grasa corporal (MGC), masa musculoesquelética (MME), porcentaje de grasa corporal (PGC), porcentaje musculoesquelético (PME), agua corporal total, proteínas y minerales. Para la comparación entre grupos se emplearon las pruebas t de Student, U de Mann-Whitney y ji cuadrada, según fuera la distribución. Un valor $p \leq 0,05$ tuvo significancia estadística.

Resultados: Se analizó a 25 pacientes con nefropatía autoinmunitaria (causas: lupus eritematoso sistémico, vasculitis e IgA) y 21 con nefropatía de otro origen. El sexo femenino fue más frecuente en el grupo autoinmunitario ($p = 0,009$). De forma similar, el índice VAI fue elevado entre los grupos (referencia $< 1,0$): nefropatía autoinmunitaria $1,96$ (0,38-10,39) y nefropatía de otra causa $1,78$ (0,29-8,87). La dislipidemia fue más frecuente en el grupo de nefropatía autoinmunitaria $n = 13$ (52%) que la nefropatía avanzada no autoinmunitaria ($n = 3$; 14,3%; $p = 0,007$). El IMC fue semejante en la nefropatía autoinmunitaria ($25,6 \pm 4,20$) respecto de la avanzada no autoinmunitaria ($25,87 \pm 4,63$). El PGC fue mayor en la nefropatía autoinmunitaria ($34,59 \pm 8,68$) en comparación con la avanzada no autoinmunitaria ($27,11 \pm 10,13$; $p = 0,010$). En la MME y el agua corporal total tendieron a ser mayores en el grupo nefropatía avanzada sin ser estadísticamente significativa.

Conclusiones: El RCV clasificado como alto por AHA/ACC 2018 también lo clasifica como elevado el índice VAI. En el caso del grupo de enfermedad renal autoinmunitaria, la dislipidemia y el porcentaje de grasa corporal total fueron significativamente mayores que en el grupo de daño

renal avanzado no autoinmunitario. El RCV puede estar disminuido sobre todo en el grupo de nefropatía autoinmunitaria debido a que depende de factores modificables.

Bibliografía

- Amato MC, Giordano C, Galia M, Criscimanna A, Vitabile S, Midiri M, Galluzzo A. Visceral adiposity index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. *Diabetes Care*. 2010; 33(4):920-2. Disponible en: <https://diabetesjournals.org/care/article/33/4/920/27108/Visceral-Adiposity-Index-A-reliable-indicator-of>
- Almaani S, Meara A, Rovin BH. Update on lupus nephritis. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2017;12:825-35. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5477208/>

CG282

COMPARACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD REUMÁTICA CON BUENA Y MALA/MODERADA SALUD ORAL

A.K. Garza-Elizondo, F.J. Torres-Quintanilla, J.A Cárdenas-De la Garza, D.A. Galarza-Delgado, J.C.L. Riega-Torres

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: Se ha observado en estudios una relación entre la obesidad y las enfermedades bucodentales, tales como caries, enfermedad periodontal, pérdida de dientes y xerostomía. Las evaluaciones antropométricas y de la composición corporal se utilizan para detectar o diagnosticar de forma regular varios problemas nutricionales importantes entre adultos y jóvenes, como el sobrepeso, la obesidad, la desnutrición, la osteoporosis, la sarcopenia y la obesidad sarcopénica.

Objetivo: Investigar si hay diferencias significativas en la composición corporal entre pacientes con enfermedades reumáticas que mantienen una salud oral buena y aquellos que tienen un estado oral moderado o deficiente.

Material y métodos: Estudio transversal, descriptivo y comparativo realizado en el servicio de reumatología del Hospital Universitario José Eleuterio González. Se realizó un análisis de bioimpedancia con el InnerScan™ TANITA modelo BC-533, en el que se incluyeron los parámetros de peso, porcentaje de grasa y agua, nivel de grasa visceral, masa muscular, masa grasa, masa ósea y edad metabólica. Se incluyó a pacientes con diagnóstico previo de enfermedad reumática que tuvieran una consulta en el área de nutrición y odontología. Se realizaron pruebas de normalidad con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Se usaron la mediana y el rango intercuartílico (RIQ) para las muestras no paramétricas, y media y desviación estándar (DE) para las muestras con distribución normal, al igual que frecuencia y porcentaje para las variables cualitativas. Para el valor de p se utilizaron las pruebas t de Student y U de Mann-Whitney según fueran la variable y su distribución.

Resultados: Se incluyó a 108 pacientes: 72 (66%) en el grupo con buena autopercepción de salud oral (BA) y 36 (33%) en el grupo con mala/moderada autopercepción oral (M/MA); las medias de edad fueron de 45,88 y 50,81, respectivamente. En el grupo de BA y M/MA se obtuvo una mediana y RIQ en peso de 67,50 (20,85) y 67,20 (30,20) respectivamente; talla 1,56 (0,7) y 1,54 (0,10); porcentaje de grasa 36,6 (8,95) y 37,10 (14,20), grasa en kilogramos (kg) 23,42 (13,08) y 25,59 (21,59), porcentaje de agua 44,10 (6,30) y 43,10 (9,1), masa muscular en kg 41,2 (9,05) y 40,4 (8,4), porcentaje de masa muscular 60,24 (9,52) y 60,66 (16,82), masa ósea 2,2 (0,45) y 2,2 (0,4), kilocalorías 2.069 (471) y 2.033 (483), edad metabólica 50 (14) y 50 (11), cadera 105 (16) y 103,5 (21), índice cintura-cadera 0,84 (0,09) y 0,87 (0,13); y con media y DE, el nivel de grasa visceral 8,11 (4,25) y 8,94 (4,89), índice de masa corporal (IMC) 28,88 (7,07) y 29,46 (7,68), cintura 89,9 (14,37) y 92,28 (20,73). Véase la **Tabla 1**.

Conclusiones: Los resultados indican que la autopercepción de la salud oral no se relaciona con la composición corporal. En ninguna de las comparaciones entre los dos grupos existió una diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 1. Comparación de composición corporal entre pacientes con buena y mala/moderada autopercepción de salud oral. (CG282)

	Buena n = 72	Mala/moderada n = 36	P
Datos sociodemográficos			
Sexo, n (%) Femenino	66 (91,6)	34 (94,4)	
Masculino	6 (8,3)	2 (5,5)	
Edad, media (DE)	45,88 (15,43)	50,81 (13,04)	0,10
Composición corporal, mediana (RIQ)			
Peso	67,50 (20,85)	67,20 (30,20)	0,87
Talla	1,56 (0,7)	1,54 (0,10)	0,27
% grasa	36,6 (8,95)	37,10 (14,20)	0,68
Kg grasa	23,42 (13,08)	25,59 (21,59)	0,87
Grasa visceral media (DE)	8,11 (4,25)	8,94 (4,89)	0,37
% Agua	44,10 (6,30)	43,10 (9,10)	0,63
% Masa muscular	60,24 (9,52)	60,66 (16,82)	0,99
Kg masa muscular	41,2 (9,05)	40,4 (8,4)	0,77
Masa ósea	2,2 (0,45)	2,2 (0,4)	0,98
Kcal	2.069 (471)	2.033 (483)	0,47
Edad metabólica	50 (14)	50 (11)	0,84
IMC media (DE)	28,88 (7,07)	29,46 (7,68)	0,69
Cintura media (DE)	89,9 (14,37)	92,28 (20,73)	0,54
Cadera	105 (16)	103,5 (21)	0,97
Índice C/C	0,84 (0,09)	0,87 (0,13)	0,18

RIQ, rango intercuartílico; DE, desviación estándar; kg, kilogramos; kcal, kilocalorías; IMC, índice de masa corporal; C/C, cintura-cadera.

Bibliografía

- Marquezn MCS, Chaves-Junior SC, Rasera I Jr, Pacheco ERP, Gaviao MB, Lamy E, et al. Oral health and nutritional characteristics of adults with morbid obesity: A multivariate analysis. *Front Nutr*. 2020;7:589510.
- Holmes CJ, Racette SB. The utility of body composition assessment in nutrition and clinical practice: an overview of current methodology. *Nutrients*. 2021;13(8):2493.

CG283

DESCRIPCIÓN DE PACIENTES CON NEUMONÍA INTERSTICIAL DE CARACTERÍSTICAS AUTOINMUNES

J. Lembrino-Teoyotl, J.D. Centeno-Valadez

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco

Introducción: Las enfermedades pulmonares intersticiales (EPI) comprenden un amplio grupo de enfermedades (cerca de 200), entre las cuales se incluyen las neumonías intersticiales idiopáticas y la enfermedad pulmonar intersticial relacionada con la enfermedad del tejido conectivo.

En julio de 2015, la *European Respiratory Society/American Thoracic Society Task Force* propuso el término "neumonía intersticial con características autoinmunitarias" (IPAF) y criterios de investigación para formas indiferenciadas de enfermedad pulmonar intersticial que poseen características de autoinmunidad y que no cuentan con diagnóstico de una afección caracterizada del tejido conectivo.

Estas características son de dominio clínico y serológico y son hallazgos observados en las neumonías vinculadas con enfermedades de tejido conectivo que suelen mostrar afectación pulmonar dentro de la evolución de

éstas. A lo largo del tiempo se ha establecido que aquéllas relacionadas con enfermedades autoinmunitarias tienen un mejor pronóstico y una mejor respuesta al tratamiento con inmunomoduladores.

Objetivo: Describir las características sociodemográficas y el perfil clínico, morfológico y de anticuerpos de pacientes del Centro Médico Nacional de Occidente que satisfacen la definición de neumonía intersticial con características autoinmunitarias de ERS/ATS.

Material y métodos: Este estudio se realizó en el hospital Centro Médico Nacional de Occidente (Guadalajara, Jalisco), se aprobó con el número de registro R20231202003 e inscribió a pacientes con afectación pulmonar del servicio de reumatología de enero de 2023 a septiembre de 2023. Los pacientes se incluyeron de acuerdo con los criterios de investigación propuestos por ERS/ATS para la neumonía intersticial de características autoinmunitarias. Se recolectaron datos de los expedientes físico y electrónico y de imágenes. Se realizó valoración del estado actual mediante contacto telefónico y consultas médicas. Se documentó en una hoja de recolección de datos para su análisis.

Resultados: Tras evaluar siete casos incluidos en el estudio, en el dominio morfológico, el 100% de los pacientes cumplió con este criterio, y la neumonía intersticial inespecífica fue el patrón dominante en la tomografía de alta resolución con un 66,67%, mientras que la neumonía organizada y la enfermedad intrínseca de la vía respiratoria se determinaron en el 16,67%. El 100% de los pacientes se clasificó con dos dominios, mientras que el 50% de los pacientes lo hizo con tres dominios. El hallazgo serológico más frecuente fueron los anticuerpos antinucleares > 1:320, especialmente de patrón moteado. Seguido de eso, el factor reumatoide es una característica observada en el 50% de los individuos. Entre otros anticuerpos, destacan anti-Ro 52, anti-PL7 y anti-PL12.

Conclusiones: Las presentaciones relacionadas con el patrón de afectación morfológica guardan relación con aquéllas observadas en otros estudios internacionales. Las diferencias principales son la edad media, el predominio del sexo femenino en el 66,67%, AAN en título > 1:320, patrón moteado y los anticuerpos anti-Ro 52, anti-PL7 y anti-PL12.

Bibliografía

1. Fischer A, Antoniou KM, Brown KK, Cadranell J, Corte TJ, du Bois RM, et al. An official European Respiratory Society/American Thoracic Society research statement: interstitial pneumonia with autoimmune features. *European Respiratory Journal*. 2015 Jul 9;46(4):976-87.
2. Sebastiani M, Faverio P, Manfredi A, Cassone G, Vacchi C, Stainer A, et al. Interstitial pneumonia with autoimmune features: Why rheumatologist-pulmonologist collaboration is essential. *Biomedicine*. 2020 Dec 26;9(1):17.

CG284

CLASIFICACIÓN DHE PARA RETIRO DE BIOPOLÍMEROS EN LABIOS EN SÍNDROME AUTOINMUNE INDUCIDO POR ADYUVANTES: EXPERIENCIA DE UN CENTRO DE CIRUGÍA PLÁSTICA

L.A. Martínez-Martínez¹, D. Hernández-Cervantes¹, B.M. Chávez-Oropeza²
⁽¹⁾Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, ⁽²⁾Hospital Juárez de México

Introducción: Los exigentes estándares de belleza actuales favorecen la aplicación de diversas sustancias en puntos distintos de los labios. Estos depósitos de tejido pueden desencadenar enfermedades adyuvantes. Se trata de un síndrome autoinmunitario/inflamatorio relacionado con inyecciones de una amplia variedad de materiales, como aceites minerales, vegetales o industriales, parafinas o silicona líquida, que son capaces de activar una reacción inflamatoria o autoinmunitaria.

Objetivo: Describir las alteraciones anatómicas, histológicas e inmunológicas de pacientes con enfermedad humana por adyuvantes inducidos por biopolímeros en los labios, según el sistema de clasificación de la Escala de Daño Hístico (DHE) y la respuesta al tratamiento médico-quirúrgico de una enfermedad.

Material y métodos: Éste es el subanálisis de los casos de localización de biopolímeros en los labios de una cohorte de pacientes consecutivos que

asistieron a un centro privado de cirugía plástica especializado en remoción de estos materiales desde agosto de 2020 hasta enero de 2023. Los pacientes se clasificaron de acuerdo con el grado de afectación tisular en la aplicación del biopolímero en los labios (I, II, IIIa, IIIb y IV), la magnitud de su depósito y el desplazamiento de las lesiones según DHE. El servicio de reumatología valoró a los pacientes con clasificación II a IV y se les propuso la realización de una biopsia. La estadística descriptiva se realizó con el programa SPSS versión 23.

Resultados: Se incluyó a 19 pacientes con antecedentes de administración de inyecciones en los labios de sustancias modeladoras; 18 de 19 pacientes eran mujeres de 38 (RIQ, 31-43) años de edad. El tiempo entre la inyección del biopolímero y los síntomas fue de 10 años (3-13) y al 26,3% de los pacientes también se les aplicó biopolímeros en los glúteos. Se recogieron biopsias disponibles de 12 pacientes: se demostró evidencia de cuerpo extraño en 9 pacientes (metacrilato en 8 y parafina en 1), así como fibrosis en 3, granulomas en 3, congestión vascular en 4, material eosinofílico en 1, infiltrado linfocitario en 1, vasculitis en 3, trombosis en 3 y necrosis en 1. Sólo cuatro pacientes tuvieron alteraciones de estudios inmunológicos, pero seis tuvieron una velocidad de sedimentación globular > 20 mm/h, 7 proteína C reactiva > 1 mg/dL, 6 anticuerpos antinucleares positivos, la mayoría de ellos con patrón homogéneo. El 41% (7) de los pacientes requirió atención médica del servicio de reumatología: colchicina (0,5-1 mg/24 h) en 7, prednisona o equivalente (5-15 mg) en 6, metotrexato (15 mg/sem) en 3 y pregabalina en 1. Dieciocho de los pacientes se sometieron a tratamiento quirúrgico para la extracción de biopolímeros con técnica abierta. No se observaron complicaciones posoperatorias en los pacientes del centro de cirugía plástica especializada en la extracción de biopolímeros en 14 individuos ya operados.

Conclusiones: El uso del sistema DHE, el escrutinio de enfermedades reumáticas y su tratamiento médico preoperatorio, cuando es necesario, así como el abordaje individualizado de la técnica de cirugía plástica de pacientes con depósitos de biopolímeros en labios, favorecen el éxito quirúrgico. Se necesitan estudios más amplios para definir el desempeño operativo de esta clasificación en condiciones de la vida real.

Bibliografía

1. Shoenfeld Y. *J Autoimmune*. 2011 Feb;36(1):4-8.
2. Vera-Lastra O. *Clin Rheumatol*. 2018 Jun;37(6):1441-1448.

CG285

COMPOSICIÓN CORPORAL POSTERIOR A ORIENTACIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTES CON SOBREPESO U OBESIDAD Y ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS

F.J. Torres-Quintanilla, J.C.L. Riega-Torres, K. Salinas-Zamora, P. Ancer-Rodríguez, J.A. Cárdenas-De la Garza, A.K. Garza-Elizondo, D.A. Galarza-Delgado

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: La orientación nutricional debe considerarse un adyuvante básico del tratamiento de las enfermedades reumatológicas debido a sus potenciales efectos positivos sobre el trastorno subyacente y sus comorbilidades. También se ha relacionado la nutrición adecuada con un efecto positivo en la reducción de la actividad de las enfermedades reumatológicas y la prevención de exacerbaciones.

Objetivo: Determinar si existe un cambio significativo en la composición corporal de pacientes con sobrepeso u obesidad y enfermedades reumatológicas antes y después de recibir orientación nutricional.

Material y métodos: Estudio de cohorte retrospectivo, observacional y comparativo. Se incluyó a pacientes de la consulta de reumatología del Hospital Universitario José Eleuterio González, con IMC ≥ 25 kg/m², que cumplieron con los criterios de clasificación de artritis reumatoide (AR), lupus eritematoso sistémico (LES), dermatomiositis (DM), enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC), síndrome de Sjögren primario (SS) y esclerosis sistémica (ES) de acuerdo con guías internacionales y con al menos tres consultas en el departamento de nutrición. Se excluyó a las

pacientes embarazadas. Se obtuvo la información demográfica del expediente clínico. Se comparó la información de la composición corporal de la primera y la última consultas de nutrición, obtenida con el monitor InnerScan TANITA BC-533. Se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para determinar la distribución de las variables cuantitativas. Se utilizaron las pruebas t de Student para muestras dependientes o de Wilcoxon para la comparación de variables normales y no normales, respectivamente. Se consideró un valor de $p < 0,05$ como significativo. Se analizó la información con el programa SPSS versión 25 IBM.

Resultados: Se incluyó a un total de 44 pacientes en el estudio. El sexo femenino comprendió a 41 pacientes (93%) y la edad promedio fue de $50,2 \pm 11,2$ años. La AR fue la enfermedad reumatológica más prevalente (21 pacientes, 47,7%), seguida por LES (9 pacientes, 20,4%). Hasta 14 pacientes (31,9%) tuvieron otros diagnósticos (DM, EMTC, SSp, ES). La composición corporal antes y después de la orientación nutricional se muestra en la **Tabla 1**. No hubo una diferencia significativa en el cambio del IMC, el peso, la grasa corporal, la grasa visceral, el porcentaje de agua o la masa muscular.

Tabla 1. (CG285)

Variable	Preorientación nutricional	Posorientación nutricional	P
IMC, kg/m ² , media (DE)	31,5 (5,1)	30,9 (5,9)	NS
Peso, kg, mediana (p25-p75)	74,3 (64,7-87,0)	71,8 (62,3-89,6)	NS
Grasa %, media (DE)	39,5 (6,7)	39,3 (6,5)	NS
Grasa total, kg, media (DE)	31,1 (10,4)	30,7 (11,3)	NS
Agua %, media (DE)	42,6 (4,4)	42,9 (4,0)	NS
Grasa visceral %, mediana (p25-p75)	9 (8-12)	9 (7-12)	NS
Músculo %, mediana (p25-p75)	56,4 (52,5-61,2)	57,1 (51,7-62,5)	NS
Músculo, kg, mediana (p25-p75)	42,8 (38,9-46,3)	42 (38,6-45,8)	NS

IMC, índice de masa corporal; kg, kilogramos; m, metros; DE, desviación estándar; p25, percentil 25°; p75, percentil 75°; NS, no significativo.

Conclusiones: Después de tres consultas nutricionales no se identificó una diferencia significativa en la composición corporal de pacientes con sobrepeso u obesidad y enfermedades reumatológicas.

Bibliografía

- Dreher M, Kosz M, Schwarting A. Körperliche. Physical activity, exercise and nutrition in rheumatism: adjuvant treatment options for inflammatory-rheumatic diseases. *Orthopade* 2019;48:917-926.
- Nikiphorou E, Philippou E. Nutrition and its role in prevention and management of rheumatoid arthritis. *Autoimmun Rev* 2023;22:103333.
- Montoya T, Castejón ML, Muñoz-García R, Alarcón-de la Lastra C. Epigenetic linkage of systemic lupus erythematosus and nutrition. *Nutr Res Rev* 2023;36:39-59.

CG286

EVALUACIÓN DE LA PERCEPCIÓN DEL FUNCIONAMIENTO FAMILIAR EN PACIENTES CON ENFERMEDADES MUSCULOESQUELÉTICAS

A.E. Montoya-Montes, D. Vega-Morales, C.Y. Cortés-Martínez
Servicio de Reumatología y Centro de Infusión del Hospital General de Zona #17

Introducción: Las enfermedades musculoesqueléticas (EME) tienden a ser crónicas, causan discapacidad y producen un gran efecto social, económico y en la calidad de vida en los pacientes y su entorno familiar. La aparición de una enfermedad se puede considerar una crisis familiar.

Objetivo: Determinar la percepción del funcionamiento familiar en pacientes con enfermedades musculoesqueléticas en el Hospital General de Zona #17 del Instituto Mexicano del Seguro Social en Monterrey.

Material y métodos: Estudio observacional, exploratorio, transversal y descriptivo. Se aplicó el Cuestionario de Evaluación del Funcionamiento Familiar que evalúa la percepción que un miembro de la familia tiene acerca de su funcionamiento familiar. Está constituido por 40 preguntas agrupadas en seis factores: involucramiento afectivo funcional (51 puntos), involucramiento afectivo disfuncional (33 puntos), patrones de comunicación disfuncionales (12 puntos), patrones de comunicación funcional (9 puntos), resolución de problemas (9 puntos) y patrones de control de conducta (6 puntos).

Resultados: Se incluyó a un total de 112 pacientes. El 82% de ellos fueron mujeres. La edad promedio de las pacientes fue de 52 años. Se presentaron 80 casos de artritis reumatoide (71%), 15 de lupus (13%), 7 de enfermedades de tejido conectivo (6%), 4 de espondilitis (3%), 2 de psoriasis (1%) y 2 de síndrome de Sjögren (1%).

En la **Figura 1** se incluyen los resultados de los reactivos evaluados dentro del cuestionario de evaluación del funcionamiento familiar. De 112 pacientes encuestados, 85 (75%) refieren buen apego al tratamiento, 90 (84%) buena relación médico-paciente y 27 (24%) recaídas frecuentes de la enfermedad relacionadas en gran parte con falta de apoyo de su familia, falta de apego al tratamiento y mala comunicación entre médico y paciente.

Figura 1. Resultados del cuestionario de evaluación del funcionamiento familiar. IAF, involucramiento afectivo funcional; IAD, involucramiento afectivo disfuncional; CD, comunicación disfuncional; CF, comunicación funcional; RP, resolución de problemas; PCC, patrones de control de la conducta. (CG286)



Conclusiones: La percepción del paciente de un funcionamiento familiar adecuado repercute positivamente en el apego al tratamiento y eso, aunado a una buena relación médico-paciente, disminuye las recaídas de la enfermedad. De este modo, se muestra el reconocimiento gradual de la importancia de la familia como un factor biopsicosocial potencialmente capaz de influir en la salud y la calidad de vida de sus miembros.

Bibliografía

- Zinko P, Duran F. Programa de atención musculoesquelética en atención primaria: primera evaluación semestral. *Rev Chil Salud Pública* 2008;12(1):26-36.
- Alfaro N, Lázaro P. Percepciones, actitudes y vivencias de los familiares de pacientes con enfermedades músculo-esqueléticas: una aproximación cualitativa. *Reumatol Clin*. 2013;9(6):334-339.
- Suris X, Larrosa M, Auleda J, Baranda L, Puente L. Atención a las enfermedades músculo-esqueléticas: distintas visiones del mismo problema. *Reumatol Clin*. 2013;9(1):31-37.

CG287

IMPACTO DEL PM_{2.5}, PRESENTE EN EL HUMO DE LEÑA, SOBRE EL DOLOR CRÓNICO MUSCULOESQUELÉTICO EN POBLADORES DE UNA COMUNIDAD INDÍGENA

Y. Ramírez-Luis¹, E.A. Ortiz-Saldívar¹, I.A. González-Montenegro¹, J. Aguilar-Castillo¹, R. Cebada-Fuentes², J.H. Valladares-Fuentes², I. Peláez-Ballestas³, C. Pérez-Sánchez², J.A. Alegría-Torres⁴, D.L. Gómez-Galicia¹, M.A. Garza-Elizondo⁵, A. Gastellum-Strozzi², M.O. González-Mares⁴, B.R. Vázquez-Fuentes⁵, J.L. Montiel-Hernández¹

⁽¹⁾Facultad de Farmacia, UAEM, Morelos, ⁽²⁾ICAT-UNAM, Ciudad de México, ⁽³⁾Hospital General de México, Ciudad de México, ⁽⁴⁾Departamento de Farmacia, UG, Guanajuato, ⁽⁵⁾Hospital Universitario de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Nuevo León

Introducción: Se calcula que el 12% de la población mundial y 20 millones de mexicanos emplean todavía la combustión de biomasa como estrategia para preparar alimentos y calefacción de sus casas. Diferentes estudios han mostrado su efecto en el desarrollo de enfermedades en personas expuestas; sobresale en particular el material particulado menor de 2,5 µm (PM_{2.5}), dado que puede alcanzar los alveolos y generar diferentes alteraciones celulares. Sin embargo, se desconoce si los grados de exposición al humo de leña podrían relacionarse con el desarrollo de dolor crónico musculoesquelético (DCM).

Objetivo: Determinar si los grados de exposición a PM_{2.5} se vinculan con la intensidad del DCM en los pobladores de una comunidad indígena de Chiapas.

Material y métodos: Estudio comunitario, transversal y observacional que recibió aprobación del comité de ética (FM/CEL/002/2023). Todos los participantes firmaron un consentimiento informado. Población de estudio: adultos de una comunidad indígena de Chiapas que emplea fogones de leña. Para la evaluación sociodemográfica y el tamizaje clínico de la comunidad se utilizó el instrumento para DCM (COPCORD). Se confirmó el diagnóstico de DCM mediante una exploración física y se interrogó a los participantes sobre otras alteraciones a la salud. Los valores promedio de PM_{2.5} y la tasa de exposición se determinaron por vigilancia continua en las casas de pobladores mediante sensores validados y calibrados. El análisis descriptivo y comparativo de los grupos, con y sin DCM, se llevó a cabo con medidas de tendencia central. La relación entre PM_{2.5} y DCM se evaluó con χ^2 para los dos grupos. Por último, se identificarán por pruebas de regresión logística los factores de riesgo vinculados para el desarrollo de dolor crónico y afecciones musculoesqueléticas.

Resultados: La comunidad está integrada por 57 casas en las que habitan 232 personas, de las cuales 125 (53%) son mayores de 18 años. Se aplicó el instrumento clínico al 79% de los pobladores (n = 99). Con base en esto, el 63% correspondió a mujeres, con edad promedio de 39 años; 52% era bilingües (tzotzil/español). Las labores predominantes fueron el trabajo en el campo, el tejido y las labores domésticas, por parte de las mujeres. El 95% de los encuestados refirió sufrir alguna enfermedad, aunque sólo el 8% tenía alguna cobertura sanitaria. En relación con el DCM, el 56% de los pobladores encuestados señaló tener antecedentes familiares de enfermedades reumáticas y el 59% dolor prolongado durante alguna etapa de su vida, con intensidad entre “poco fuerte y fuerte” y el dolor parece no relacionarse con traumatismo. Asimismo, el 55% de los encuestados registró algún grado de discapacidad (HAQ, puntuación \geq 0,5). Por otro lado, el COPCORD permitió realizar una selección preliminar de personas con DCM (n = 54), a partir de lo cual se confirmó el diagnóstico de enfermedad reumática en 26 personas (27,1%) mediante la evaluación con reumatólogo. A partir de los resultados basales (sin cambiar los fogones de leña), la exposición a altos valores de PM_{2.5} se relacionó con mayor intensidad de DCM en los pobladores de la comunidad, pero no con su prevalencia.

Conclusiones: Como en otros estudios previos, se identificó una alta prevalencia de afecciones musculoesqueléticas en las comunidades indígenas, donde la intensidad del DCM se vinculó con exposición a cifras mayores de PM_{2.5}. En una etapa posterior se evaluará si la disminución de los valores de PM_{2.5} (estufas ecológicas) mejora su estado de DCM.

Bibliografía

- Mukherjee A AM. A global perspective of fine particulate matter pollution and its health effects. *Rev Environ Contam Toxicol.* 2018;244:5-51.
- Peláez-Ballestas I, Granados Y, Quintana R, Loyola-Sánchez A, Julian-Santiago F, et al. Epidemiology and socioeconomic impact of the rheumatic diseases on indigenous people: an invisible syndemic public health problem. *Ann Rheum Dis* 2018;77:1397-404.

CG288

EFFECTO EN LOS NIVELES DE INMUNOGLOBULINAS SÉRICAS EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS TRATADOS CON RITUXIMAB

M.G. Favela-Cabral, R. Catana-Hernández, R. Hernández-Vásquez

UMAE Hospital de Especialidades Bernardo Sepúlveda Gutiérrez, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

Introducción: En los pacientes con enfermedades autoinmunitarias en tratamiento con rituximab se ha observado el desarrollo de hipogammaglobulinemia secundaria; por el contrario, otros estudios han señalado un incremento de los valores séricos de inmunoglobulinas. Debido a la amplia utilidad del rituximab en las enfermedades reumatológicas y a la variación en el comportamiento de los valores séricos de inmunoglobulinas en pacientes bajo este tratamiento, se debe ahondar la investigación en este campo. Los conocimientos obtenidos de este estudio representan una pauta para indagar con posterioridad en la correlación de los títulos de inmunoglobulinas séricas y la respuesta clínica; el objetivo es determinar qué tipo de pacientes es el más apto para continuar con rituximab.

Objetivo: Comparar los valores séricos de inmunoglobulinas de pacientes con enfermedades reumatológicas antes de recibir rituximab y seis a ocho meses después de aplicar el fármaco.

Material y métodos: Estudio analítico de cohorte retrospectiva y descriptiva. Se incluyó a pacientes con enfermedades reumatológicas (lupus eritematoso sistémico, vasculitis relacionada con ANCA, artritis reumatoide, esclerosis sistémica, y policondritis recidivante) que recibieron rituximab en la unidad de terapias avanzadas del Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI en el periodo de enero del 2017 a abril del 2022 y que tuvieran una evaluación antes de la perfusión y a los seis a ocho meses después de aplicado el medicamento. Se calculó un tamaño de muestra mínimo de 95 pacientes para mantener un grado de confiabilidad del 95% con alfa de 0,5 y beta de 10%.

Resultados: Se incluyó a 86 pacientes: 80,2% correspondió a mujeres (n = 69) y la enfermedad reumatológica más frecuente fue la artritis reumatoide en 48,8% (n = 42). En el estado basal, la mediana de los valores de IgG sérica fue de 1.129,5 mg/dL, mientras que para IgM la mediana fue de 83 mg/dL. Después de la aplicación de rituximab, la IgG disminuyó en 75,6% de los pacientes, con una mediana de 996,5 mg/dL (diferencia de la disminución: 133 mg/dL); en cuanto a IgM, las cifras séricas se redujeron en 93% de los pacientes, con una mediana de 60 mg/dL (diferencia de la disminución: 23 mg/dL) (Tabla 1).

Tabla 1. Descenso de los valores de inmunoglobulinas séricas después de rituximab. (CG288)

	n (%)	Antes de rituximab, mediana	Después de rituximab, mediana	Diferencia	p
IgG	65 (75,6)	1.129,5 (204-2.820)	996,5 (177-2.222)	133	< 0,001
IgM	80 (93)	83 (16-1.251)	60 (7-321)	23	< 0,001

Después de administrar rituximab, la diferencia de la disminución de la mediana fue de 133 mg/dL para IgG y 23 mg/dL para IgM, con un valor de p < 0,001.

Conclusiones: En pacientes con enfermedades reumatológicas que recibieron tratamiento con rituximab, los valores séricos de IgG e IgM decrecieron en el 75,6% y 93% de los casos, respectivamente, con una disminución de la mediana de 133 mg/dL para IgG y 23 mg/dL para IgM.

Si se considera que en esta población el comportamiento prevalente es de disminución de las concentraciones de inmunoglobulinas luego de recibir rituximab, en un futuro se analizará si el descenso se relaciona con eficacia en el tratamiento o con efectos adversos como las infecciones.

Bibliografía

- Padoan R, Felicetti M, Gatto M, Polito P, Doria A, Schiavon F. Rituximab associated hypogammaglobulinaemia in ANCA associated vasculitis and connective tissue diseases a longitudinal observational study. *Clin Exp Rheumatol*. 2020;38(124):S18894.
- Roberts DM, Jones RB, Smith RM, Alberici F, Kumaratne DS, Burns S, et al. Rituximab-associated hypogammaglobulinemia: Incidence, predictors and outcomes in patients with multi-system autoimmune disease. *J Autoimmun*. 2015;57:605.

CG289

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CON ENFERMEDADES DE TEJIDO CONECTIVO EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN DE CHIHUAHUA, MÉXICO

L.G. González-Parra¹, S.A. González-Chávez², C.F. Pacheco-Tena²

⁽¹⁾Hospital General Regional No. 1, Chihuahua, ⁽²⁾Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Chihuahua

Introducción: Las enfermedades del tejido conectivo, que incluyen al lupus eritematoso sistémico (LES), esclerosis sistémica (ESP), miopatías inflamatorias idiopáticas (MII), síndrome de Sjögren (SS) y los síndromes de sobreposición, tienen manifestaciones clínicas heterogéneas y autoanticuerpos con patrones heterogéneos que varían entre las poblaciones. La caracterización de estas manifestaciones en poblaciones específicas puede

facilitar el control de la enfermedad al conocer los patrones diferenciales entre las distintas enfermedades.

Objetivo: Describir las manifestaciones clínicas de pacientes con diferentes enfermedades del tejido conectivo, determinar la frecuencia de estas manifestaciones y su relación con los autoanticuerpos en una clínica de reumatología de segundo nivel de atención del estado de Chihuahua.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, transversal y descriptivo que incluyó a enfermos con diagnósticos de LES, ESP, MII, SS y síndromes de sobreposición, atendidos en la consulta externa y con hospitalización de reumatología de un hospital de segundo nivel de atención de la ciudad de Chihuahua, en el periodo de marzo de 2022 a marzo de 2023. Se incluyó a todos los pacientes de 16 a 80 años de edad, con diagnósticos de enfermedades de tejido conectivo que cumplieran los criterios de clasificación para cada enfermedad. Se excluyó a los pacientes que tenían comorbilidades como cáncer, infecciones graves, infecciones crónicas como HIV, hepatitis B y C, enfermedades metabólicas no controladas. Los pacientes que no contaban con expediente clínico o estudios inmunológicos se eliminaron del estudio. Se realizó revisión de los expedientes. Los datos clínicos e inmunológicos de los pacientes se registraron en una hoja de recolección de datos. Estos datos se registraron después en una base de datos. Se realizó análisis estadístico con el programa SPSS.

Resultados: Se incluyó a 224 pacientes, la mayoría con diagnóstico de LES (61,6%). La **Tabla 1** describe las prevalencias de las manifestaciones clínicas y la presencia de anticuerpos en cada enfermedad. Las manifestaciones más frecuentes fueron articulares y cutáneas para el LES, fenómeno de Raynaud y afección gastrointestinal y pulmonar para la ESP, y articular en los pacientes con síndromes de sobreposición. En las MII y SS fueron bajas las frecuencias de afecciones sistémicas y cutáneas, respectivamente. Para los pacientes con LES, la afección renal fue la más prevalente y, al ser el LES la mayor parte de la población de estudio, se realizó un subanálisis para caracterizar de modo diferencial a los individuos con y sin nefritis lúpica (NL). La **figura 1** muestra las características clínicas y la presencia de anticuerpos entre estos dos subgrupos de pacientes con LES. La afección

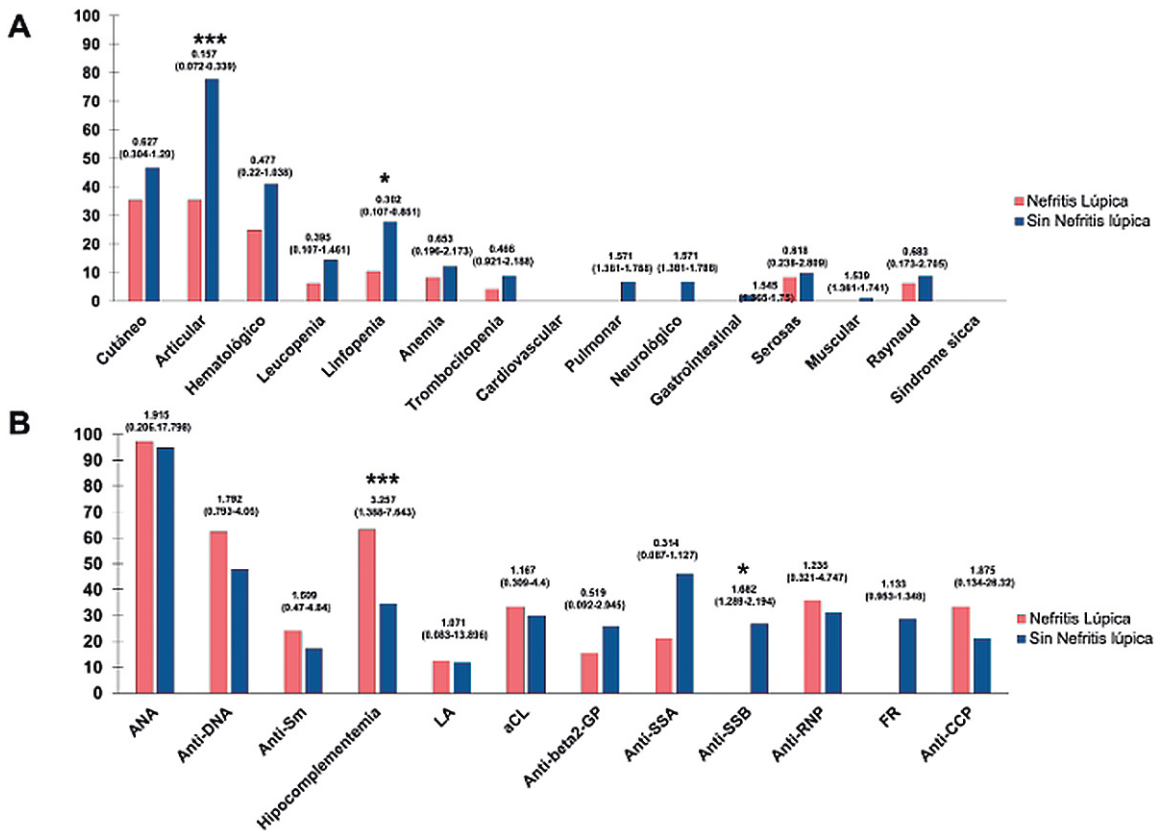
Tabla 1. Características clínicas diferenciales entre pacientes con enfermedades del tejido conectivo en una clínica de reumatología de segundo nivel de atención del estado de Chihuahua. (CG289)

Variable	LES (n = 138)	ESP (n = 31)	MII (n = 10)	SS (n = 27)	Sobreposición (n = 18)
Género femenino ***	130 (94,2%)	29 (93,5%)	6 (60%)	27 (100,0%)	16 (88,9%)
Edad (media ± DE) ***	33,7 ± 12,9	47,4 ± 14,2	45,8 ± 12,2	55,59 ± 10,5	36,16 ± 10,4
Manifestaciones clínicas					
Cutáneo ***	59 (42,8%)	31 (100,0%)	5 (50,0%)	2 (7,4%)	8 (44,4%)
Articular ***	87 (63,0%)	2 (6,5%)	1 (10,0%)	3 (11,1%)	12 (66,7%)
Hematológico ***	49 (35,5%)	0	1 (10,0%)	0	2 (11,1%)
Leucopenia	16 (11,6%)	0	1 (10,0%)	0	1 (5,6%)
Linfopenia ***	30 (21,7%)	0	0	0	2 (11,1%)
Anemia *	15 (10,9%)	0	0	0	0
Trombocitopenia	10 (7,2%)	0	1 (10,0%)	0	0
Renal ***	48 (34,8%)	0	0	1 (3,7%)	0
Cardiovascular	0	0	0	0	0
Pulmonar *	6 (4,4%)	7 (22,5%)	1 (10,0%)	1 (3,7%)	2 (11,1%)
Neurológico	6 (4,4%)	1 (3,2%)	0	3 (11,1%)	3 (16,7%)
Gastrointestinal ***	2 (1,4%)	12 (38,7%)	0	0	3 (16,7%)
Serosas	13 (9,4%)	0	0	0	0
Muscular ***	1 (0,7%)	0	7 (70,0%)	0	1 (5,6%)
Raynaud ***	11 (8,0%)	29 (93,5%)	0	3 (11,1%)	6 (33,3%)
Síndrome seco ***	0	3 (9,7%)	0	26 (96,3%)	11 (61,1%)
Autoanticuerpos					
ANA	105 (95,5%)	11 (91,7%)	5 (100%)	17 (89,5%)	12 (85,7%)
Anti-DNA **	56 (53,8%)	0	0	2 (25,0%)	1 (10,0%)
Anti-Sm	15 (19,5%)	0	0	0	2 (20,0%)
Hipocomplementemia	44 (45,8%)	0	0	0	3 (33,3%)

LA	3 (12,0%)	0	0	0	0
aCL	14 (31,1%)	0	0	0	0
Anti-β2-GP	9 (22,5%)	0	0	0	0
Anti-SSA *	21 (37,5%)	2 (20,0%)	0	13 (72,2%)	7 (63,6%)
Anti-SSB	8 (17,8%)	1 (12,5%)	0	5 (29,4%)	4 (40,0%)
Anti-RNP	14 (32,6%)	1 (16,7%)	0	0	3 (37,5%)
FR	6 (26,1%)	2 (66,7%)	0	11 (61,1%)	4 (50,0%)
Anti-CCP	5 (22,7%)	0	1 (100,0%)	1 (25,0%)	5 (62,5%)
Anticentrómero	0	1 (33,2%)	0	0	1 (25,0%)
Antitopoisomerasa I	0	2 (40,0%)	0	0	1 (25,0%)
Anti-Jo-1	0	SD	0	0	0
Anti-Mi-2	0	SD	0	SD	0
Anti-MDA5	SD	SD	1 (50%)	SD	1 (100%)
Ro42	SD	SD	1 (50%)	SD	SD
PM/Scl	SD	SD	0	0	1 (5,55%)

LES, lupus eritematoso sistémico; ESP, esclerosis sistémica; MII, miopatías inflamatorias idiopáticas; SS, síndrome de Sjögren; SD, sin dato. Las variables diferentes entre las distintas enfermedades están marcadas con *: $p \leq 0,05$; **: $p \leq 0,01$; ***: $p \leq 0,001$.

Figura 1. Características clínicas (A) y de anticuerpos (B) diferenciales en pacientes con lupus eritematoso sistémico, con y sin nefritis lúpica. Los valores numéricos representan la razón de momios (OR) y el intervalo de confianza (IC). * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$. (CG289)



articular, pulmonar, neurológica, gastrointestinal y muscular, así como la linfopenia, fueron características diferenciales de los pacientes sin NL. La prevalencia de hipocomplementemia y anti-SSB fueron también diferenciales entre los pacientes con y sin NL.

Conclusiones: Se describieron las manifestaciones clínicas más frecuentes de los pacientes con enfermedades de tejido conectivo en Chihuahua, México, y se observó que, a diferencia con otras poblaciones, ésta mostró baja frecuencia de afectación de órganos vitales.

Bibliografía

- Zucchi D, Elefante E, Calabresi E, Signorini V, Bortoluzzi A, Tani C. One year in review 2019: systemic lupus erythematosus. Clin Exp Rheumatol. 2019;37(5):715-2.
- Cutolo M, Soldano S, Smith V. Pathophysiology of systemic sclerosis: current understanding and new insights. Expert Rev Clin Immunol. 2019;15(7):753-64.

CG290

COMPARACIÓN DE RIESGO DE FRACTURA ENTRE FRAX Y FRISK EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

A.G. Rodríguez-Flores, G. Rodríguez-Orozco, A. Carrasco-Chapa, A.C. Bardán-Incháustegui, K.M. López-Serna, O.E. Álvarez-González, K.A. Mendieta-Pedraza, M.C. Martínez-Rodríguez, C.M. Skinner-Taylor, R. Negrete-López, D.A. Galarza-Delgado

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: La herramienta FRISK predice el riesgo de fractura a dos años en individuos mayores de 60 años con base en la edad, peso, densidad mineral ósea (DMO), antecedente de fractura y número de caídas previas. Por otro lado, la herramienta FRAX calcula el riesgo de fractura a 10 años a partir de edad, índice de masa corporal (IMC), antecedente de fractura, DMO y consumo de esteroides.

Objetivo: Comparar el riesgo de fracturas con el uso de la herramienta FRAX respecto de la herramienta FRISK en pacientes > 60 años con enfermedades reumáticas.

Material y métodos: Estudio retrospectivo realizado en la consulta de reumatología del Hospital Universitario José Eleuterio González de septiembre del 2022 a septiembre del 2023. Se incluyó a pacientes mayores de 60 años con enfermedades reumáticas y con un estudio de DMO durante el último año en su expediente clínico. Se comparó el riesgo de fractura entre FRISK y FRAX y se estableció un punto de corte para FRAX, tras considerar como riesgo positivo de fractura un puntaje $\geq 20\%$ de probabilidad de fractura mayor o $\geq 3\%$ de probabilidad de fractura de cadera. El punto de corte de FRISK establece $\geq 5,4$ como riesgo de fractura positivo. Se recabaron factores de riesgo no tradicionales, como problemas visuales, enfermedad periodontal, dos o más caídas en el último año y falta de actividad física. Se utilizaron las pruebas de Kolmogorov-Smirnov, U de Mann-Whitney o ji cuadrada, con una $p < 0,05$ considerada estadísticamente significativa mediante SPSS v.25.

Resultados: Se incluyó a un total de 126 pacientes: 121 (96%) mujeres y 5 (4%) hombres con una mediana de edad de 66 (RIC 62,75-73). En la ocupación, 109 (86,5%) se dedicaban al hogar, 13 (10,3%) eran empleados y 3 (2,4%) tenían negocio propio. En el análisis de los ítems del FRAX, 24 (19%) tenían una fractura por fragilidad previa, 5 (4%) tenía antecedente de fractura de cadera, 9 (7,1%) eran fumadores, 7 (5,6%) consumían alcohol, 60 (47,6%) recibían tratamiento con glucocorticoides, 52 (41,3%) eran pacientes con artritis reumatoide y 62 (49,2%) sufrían osteoporosis secundaria. Según los factores de riesgo no tradicionales, 80 (63,5%) padecían problemas visuales, 46 (36,5%) alguna enfermedad periodontal, 25 (19,8%) habían sufrido dos o más caídas en el último año y 90 (71,4%) eran sedentarios. La mediana de la puntuación T de columna fue de -1,7 [RIC (-2,5) - (-0,78)] y la mediana de la puntuación T de cadera fue de -1,3 [RIC (-2,0) - (-0,50)]. Se identificó a 57 (45,2) pacientes con riesgo de fractura por medio de la herramienta FRAX, mientras que con la herramienta FRISK sólo 37 (29,4) tuvieron riesgo de fractura ($p = 0,013$). Las características clínicas y las puntuaciones de riesgo de fractura con el uso de FRAX y FRISK se encuentran en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Características clínicas y puntuaciones de riesgo de fractura con los instrumentos FRAX y FRISK. (CCG290)

	n = 126
Calificación T	
Columna, media \pm SD	-2,08 \pm 1,16
Cadera, media \pm SD	-1,56 \pm 1,08
IMC, n (%)	
Normal	40 (31,7)
Sobrepeso	54 (42,9)
Obesidad	32 (25,4)
Diagnóstico principal, n (%)	
Artritis reumatoide	52 (41,3)
Osteoporosis	25 (29,8)

Osteoartritis	9 (10,7)		
Lupus eritematoso sistémico	4 (4,8)		
Otros	9 (10,7)		
FRAX, n (%)			
Fractura previa	14 (16,7)		
Antecedente familiar de fractura	7 (8,3)		
Consumo de tabaco	6 (7,1)		
Consumo de alcohol	5 (6)		
Consumo de esteroides a largo plazo	33 (39,3)		
Riesgos de fractura osteoporótica mayor evaluados por FRAX y FRISK			
	FRAX, n (%)	FRISK, n (%)	p = 0,013
Con riesgo de fractura	57 (45,2)	37 (29,4)	
Sin riesgo de fractura	69 (54,8)	89 (70,6)	

Conclusiones: Se hallaron diferencias significativas en el riesgo de fractura entre FRISK y FRAX, con un mayor número de pacientes con riesgo de fractura con FRAX, por lo que se recomienda utilizar sólo esta escala para detección y prevención de estas complicaciones.

Bibliografía

- Henry MJ, Pasco JA, Sanders KM, Nicholson GC, Kotowicz MA. Fracture risk (FRISK) score: Geelong osteoporosis study. *Radiology*. 2006; 241(1):190-6.
- Sánchez R, Villarín A, Hernández A, Martínez R. Se puede establecer una relación entre los índices FRAX® y QFracturescores™. *Rev Clin Med Fam*. 2012;5:166-75.

CG291

CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE PACIENTES CON SÍNDROME DE SUPERPOSICIÓN EN UN CENTRO DE REFERENCIA DE TERCER NIVEL EN CIUDAD DE MÉXICO

D.I. Pérez-Román, L. Andrade-Ortega, A. Lucas-Hernández, F. Irazoque-Palazuelos

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE

Introducción: Los síndromes de superposición se han definido como entidades que satisfacen los criterios de clasificación de al menos dos enfermedades del tejido conectivo que ocurren al mismo tiempo o en diferentes momentos en el mismo paciente. Éstos incluyen lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, esclerosis sistémica, miopatías inflamatorias, síndrome de Sjögren, vasculitis y otras enfermedades autoinmunitarias. En estos síndromes existen manifestaciones clínicas o serológicas simultáneas de dos o más enfermedades autoinmunitarias sistémicas. Afectan al 5% a 15% de la población, con predominio en mujeres.

Objetivo: Conocer las características de los pacientes con síndrome de superposición atendidos en este hospital.

Material y métodos: Se revisaron los expedientes de pacientes atendidos en este centro en el periodo de enero del año 2000 a diciembre del 2022 y que cumplieron los criterios de síndrome de superposición. No se incluyó a los pacientes con síndrome de Sjögren y síndrome antifosfolípido secundarios, que poseen muy alta prevalencia. Se registraron las variables epidemiológicas, clínicas, criterios diagnósticos y tratamiento. Para el análisis de los datos se utilizó estadística descriptiva con porcentajes, frecuencias y desviaciones estándar.

Resultados: En el periodo evaluado acudieron 3.445 pacientes con diagnósticos reumatológicos. De ellos, 18 tenían síndrome de superposición (prevalencia de 0,52%). La mediana de edad fue de 32,7 años con una relación hombre:mujer de 1 a 10; 88,9% (n = 16) correspondió a mujeres y 11,1% (n = 2) a hombres. Se identificaron cuatro diagnósticos reumatológicos entre los 18 pacientes evaluados y la distribución de dichos diagnósticos fue la siguiente: LES con 77,8% (n = 14), AR con 55,6% (n = 10), ES con 44,4% (n = 8) y MI con 33,4% (n = 6). Las relaciones encontradas fueron: rhupus en un 50% (n = 9), LES + ES en 16,7% (n = 3), LES + MI en 11% (n = 2), AR

+ MI en 5,6% (n = 1) y ES + MI en 5,6% (n = 1). Los dos pacientes restantes mostraron superposición de tres enfermedades reumatológicas (LES + MI + ES) con edades de 14 (mediana de 18 años), lo cual contrasta con la edad del resto de la población; ambos pacientes tuvieron manifestaciones graves de LES (afección neurológica, nefritis lúpica y anemia hemolítica). En cuanto a la superposición entre ES + MI, los anticuerpos registrados fueron anti-Ku en un paciente y PMSCl 100 y PMSCl 75 en el segundo. Ambos pacientes con MI tuvieron alteraciones musculares y cutáneas leves y anticuerpos anti-Ro52 positivos. En cuanto a la ES, el Rodnan inicial fue de 17 puntos en ambos pacientes y uno presentó manifestación al sistema gastrointestinal que requirió procedimiento quirúrgico.

Conclusiones: Sin duda, las enfermedades reumatológicas comparten procesos fisiopatológicos, manifestaciones clínicas y autoanticuerpos. Durante su evolución cambia algunas veces la evolución clínica y aparecen datos que obligan a clasificarlos como síndromes de superposición. La importancia de ello radica en estar atento a manifestaciones clínicas y complicaciones distintas que en muchas ocasiones obligan a modificar tratamientos e incluso combinar y considerar fármacos biológicos. En este grupo de pacientes, la prevalencia de superposición fue baja y la edad de presentación fue menor en los pacientes con más de dos enfermedades. Las manifestaciones graves aparecieron en mayor frecuencia en los pacientes con LES.

Bibliografía

- Rodríguez-Reyna TS, Alarcón-Segovia D. The different faces of shared autoimmunity. *Autoimmun Rev.* 2006;5(2):86-8.
- Antonini L, Le Mauff B, Marcelli C, Aouba A, de Boysson H. Rhupus: a systematic literature review. *Autoimmun Rev.* 2020;19(9):102612.

CG292

COMPARACIÓN DEL RIESGO DE FRACTURA POR FRAX CON Y SIN DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

A.G. Rodríguez-Flores, G. Rodríguez-Orozco, A. Carrasco-Chapa, A.C. Bardán-Incháustegui, K.M. López-Serna, O.E. Álvarez-González, K.A. Mendieta-Pedraza, M.C. Martínez-Rodríguez, C.M. Skinner-Taylor, R. Negrete-López, D.A. Galarza-Delgado

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: FRAX es un instrumento que calcula la probabilidad de una fractura osteoporótica en los siguientes 10 años en función de un conjunto de factores de riesgo como la edad, índice de masa corporal (IMC), antecedentes de fractura por fragilidad y tratamientos con esteroides utilizados en pacientes con enfermedades reumáticas autoinmunitarias (ERA) como la artritis reumatoide (AR). La puntuación FRAX obtenida sin densidad mineral ósea (DMO) es comparable al riesgo de fractura calculado con el uso de valores de DMO; su objetivo es identificar a los pacientes que probablemente se beneficiarán de las intervenciones sanitarias.

Objetivo: Comparar el riesgo de fractura al utilizar FRAX, con y sin DMO, en pacientes con ERA.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional y retrospectivo en la consulta de reumatología del Hospital Universitario José Eleuterio González de septiembre del 2022 a septiembre del 2023. Se incluyó a pacientes > 40 años con ERA y estudio previo de DMO durante el último año en su expediente clínico. Las puntuaciones de riesgo de fractura se compararon al emplear FRAX, con y sin DMO. Se clasificaron como riesgo bajo (< 10% de probabilidad de fractura mayor), intermedio (10%-19%) y alto (≥ 20%). Se recabaron factores de riesgo no regulares, como problemas visuales, enfermedad periodontal, dos o más caídas en el último año y falta de actividad física. Se usaron las pruebas de Kolmogorov-Smirnov, U de Mann-Whitney o ji cuadrada, con una p < 0,05 considerada estadísticamente significativa mediante SPSS v.25.

Resultados: Se incluyó a un total de 200 pacientes: 194 (97%) eran mujeres y 6 (3%) hombres con una edad media de 61,06 ± 9,059 años. En su ocupación, 159 (79,5%) se dedicaban al hogar, 35 (17,5%) eran empleados y 6 (3%) tenían negocio propio. El IMC más frecuente fue sobrepeso

con 81 (40,5%), seguido de normal con 61 (30,5%) y obesidad con 58 (29%). Según los factores de riesgo no comunes, el 21% sufrió dos o más caídas en el último año, 28% padecía enfermedad periodontal, el 72% era sedentario y el 46% tenía problemas visuales. Las características clínicas, y las puntuaciones de riesgo de fractura con uso de FRAX, con y sin DMO, se encuentran en la **Tabla 1**. La mediana del riesgo de fractura mayor con DMO fue de 9,15 (RIC 6,0-15,0) y sin DMO de 8,65 (RIC 5,23-16,0), sin diferencias significativas (p = 0,348). La mediana del riesgo de fractura de cadera con DMO fue de 1,25 (RIC 0,40-3,10) y sin DMO de 1,60 (RIC 0,60-4,38), con diferencias significativas entre grupos (p = 0,029). Se clasificó a 33 (16,5%) pacientes con riesgo alto de fractura por FRAX con DMO y 40 (20%) sin DMO, sin diferencias significativas (p = 0,652).

Tabla 1. Características clínicas, riesgo de fractura y clasificación de riesgo por FRAX, con y sin DMO. (CG292)

n = 200			
Calificación T			
Columna, mediana, (RIC)	-1,7 [(-2,5)-(-0,78)]		
Cadera, mediana, (RIC)	-1,3 [(-2,0)-(-0,50)]		
IMC, n (%)			
Normal	61 (30,5)		
Sobrepeso	81 (40,5)		
Obesidad	58 (29)		
Diagnóstico principal, n (%)			
Artritis reumatoide	88 (44)		
Osteoporosis	37 (18,5)		
Osteoartritis	32 (16)		
Otros	35 (17,5)		
FRAX, reactivos, n (%)			
Fractura previa	35 (17,5)		
Antecedente familiar de fractura	20 (10)		
Consumo de tabaco	14 (7)		
Consumo de alcohol	13 (6,5)		
Uso de esteroides a largo plazo	95 (47,5)		
Riesgos de fractura osteoporótica mayor evaluados por FRAX, n (%)			
Bajo	105 (52,5)	99 (49,5)	0,652
Intermedio	62 (31)	61 (30,5)	
Alto	33 (16,5)	40 (20)	
	FRAX con DMO	FRAX sin DMO	p
Riesgo de fractura mayor, mediana, (RIC)	9,15 (6,0-15,0)	8,65 (5,23-16,0)	0,348
Riesgo de fractura de cadera, mediana, (RIC)	1,25 (0,40-3,10)	1,60 (0,60-4,38)	0,029

Conclusiones: Se identificaron mayores puntajes en los riesgos de fractura de cadera en el grupo de FRAX sin DMO y diferencias significativas entre los puntajes del riesgo de fractura de cadera del FRAX con y sin DMO. Sin embargo, no se identificaron diferencias en los puntajes del riesgo de fractura mayor de FRAX con y sin DMO, ni en la clasificación de la probabilidad de fractura por FRAX, por lo que el uso de esta herramienta permite ofrecer una detección de riesgo de fractura oportuna a pacientes que no tienen la oportunidad de acceder a un estudio de medición de la DMO.

Bibliografía

- Carranza L, Lanuza MC, Sandoval MP. Comparación del riesgo de fractura calculado con la herramienta FRAX con y sin densitometría ósea en un grupo de mujeres mexicanas. *Ginecol Obstet Mex.* 2014; 82(09):591-594.

2. Kanis JA, McCloskey E, Johansson H, Oden A, Leslie WD. FRAX (®) with and without bone mineral density. *Calcif Tissue Int.* 2012;90(1):1-13.

CG293

EFFECTOS DEL NON-MEDICAL SWITCH EN UNA POBLACIÓN DE PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

G.A. Carmona-Lara¹, M.G. Olvera-Soto², D.X. Xibillé-Friedmann³, A.A. Reyes-Salinas¹, A.M. Cervantes-González¹, D.L. Candia-Zúñiga⁴, E. Alcántara-Alonso¹, M. Alcocer-León¹, V. Balderas-Reyes¹, M. Rodríguez-Falcón¹, A. Díaz-Ceballos⁵, M.M. Castañeda-Martínez¹, E.M. Vega-Chávez¹, S.M. Carrillo-Vázquez¹

⁽¹⁾Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE, ⁽²⁾IQVIA, Ciudad de México, ⁽³⁾Hospital General de Cuernavaca José G. Parres, Morelos, ⁽⁴⁾Facultad de Medicina de la Universidad Juárez del Estado de Durango, Durango, ⁽⁵⁾Hospital General Darío Fernández Fierro, ISSSTE, Ciudad de México

Introducción: La intercambiabilidad terapéutica implica cambiar un fármaco por otro y esperar que tenga el mismo efecto. Incluye el intercambio del original por su biosimilar o un biosimilar por otro. Un cambio lo realiza el propio prescriptor, mientras que la sustitución automática la realiza un farmacéutico. El *non-medical switch* se define como el cambio a un nuevo tratamiento por razones distintas a la falta de eficacia, tolerabilidad o adherencia. En 2021 se detuvo súbitamente el abasto del golimumab en el Instituto de Seguridad Social al Servicio de los Trabajadores del Estado. En consecuencia, los pacientes estables que consumían dicho fármaco tuvieron que modificar el tratamiento.

Objetivo: Comparar la evolución clínica, preferencia del paciente y efectos adversos tras el *non-medical switch*.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y ambispectivo. El cambio de fármaco se realizó con base en la disponibilidad y según la preferencia de los reumatólogos de la institución. Se realizaron evaluaciones clinimétricas y se recolectó información sobre: preferencia del dispositivo, preferencia por efectividad, efectos adversos y posible necesidad de incapacidad o atención hospitalaria. Se obtuvo información en la visita basal (primera visita después de suspensión) a las semanas cuatro y 12 (**Tabla 1**).

Tabla 1. Cambios de actividad de la enfermedad. Se comparan la valoración inicial con la primera valoración (a la semana 4) y luego la comparación clinimétrica de la primera valoración con la segunda valoración (a la semana 12). (CG293)

	Cambio en actividad	
	Semana 4	Semana 12
Sin cambios	42 (37,5%)	53 (47,3%)
Empeoramiento	22 (19,5%)	34 (30,4%)
Pérdidas	0 (0%)	5 (4,5%)

Resultados: Se evaluaron los resultados de 112 pacientes, con edad promedio de 57,9 años, 87% de mujeres, una media de 14,6 años de evolución y 30,6 meses de tratamiento con golimumab. Del total, 83% tenía diagnóstico de artritis reumatoide (AR) y 11% de espondiloartritis (EA), 61 habían utilizado al menos otro fármaco y 41 usaban esteroide.

Tras la suspensión, los pacientes estuvieron en promedio 73,4 días sin recibir el fármaco biológico; 31 fueron cambiados a adalimumab, 31 a certolizumab, 8 a etanercept, 5 a abatacept, 2 a tocilizumab y 1 a baricitinib. Hasta 34 pacientes decidieron esperar el reabasto de golimumab y éstos fueron los que más tiempo estuvieron sin el medicamento. Un total de 56 pacientes empeoró luego del *non-medical switch*.

Una proporción de 84% de los pacientes prefirió el golimumab sobre otros dispositivos; 9,4% prefirió el nuevo dispositivo y 5 pacientes (6,6%) se mostraron indiferentes a la decisión.

Hasta 75% expresó preocupación ante la suspensión, 70% debido a la posibilidad de reactivación de la enfermedad y 41% por temor a sufrir algún efecto adverso. De los pacientes que empeoraron en sus valoraciones clinimétricas

a las cuatro semanas (19,5%) y a las 12 semanas (30,4%), 34% tuvo al menos un efecto adverso. Un número de 14 pacientes regresó al final al golimumab. **Conclusiones:** En estos pacientes se observó que el *non-medical switch* es una práctica para algunos pacientes potencialmente peligrosa. Tuvo escasa aceptación, sobre todo en los enfermos que manifestaban alguna preocupación antes del cambio. Se reconoció una relación con efectos adversos y un aumento del consumo de fármacos (glucocorticoides, analgésicos y FARME). Con base en los resultados obtenidos en este estudio, el *non-medical switch* debe desaconsejarse.

Bibliografía

- Jørgensen KK, Olsen IC, Goll GL, et al. Switching from originator infliximab to biosimilar CT-P13 compared with maintained treatment with originator infliximab (NOR-SWITCH): a 52-week, randomised, double-blind, non-inferiority trial. *Lancet.* 2017;389(10086):2304-2316
- Melville AR, Md Yusof MY, Fitton J, et al. Real-world experience of effectiveness of non-medical switch from originator to biosimilar rituximab in rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford).* 2021;60(8):3679-3688.

CG294

IMPACTO DE SÍNDROME METABÓLICO EN HALLAZGOS ULTRASONOGRÁFICOS Y CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON OSTEOARTRITIS TEMPRANA

M.F. González-Hernández, A.H. Peña-Ayala, C. Pineda-Villaseñor, A. Bernal-González, R. Espinosa-Morales

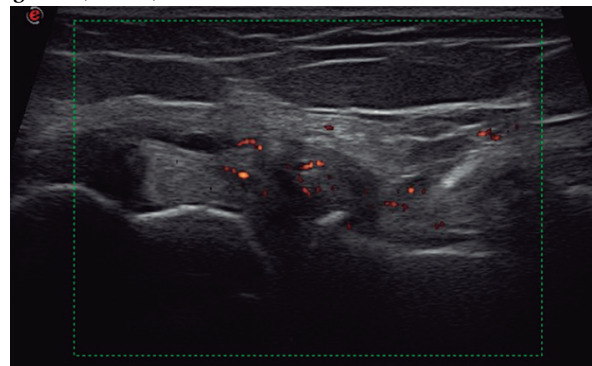
Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, SS

Introducción: La osteoartritis (OA) es una enfermedad altamente prevalente en la población mundial; el síndrome metabólico (SM) se ha relacionado como factor de riesgo para la incidencia y progresión de la OA en la rodilla (OAR). La radiografía convencional (RC) se utiliza para diagnosticar cambios estructurales (espacio articular, osteofitos, esclerosis) de OAR; sin embargo, los cambios tempranos son difíciles de valorar y pocos artículos informan sobre estas alteraciones. Las investigaciones previas demostraron una mayor sensibilidad en la ecografía (US) en la detección temprana de anomalías en comparación con la RC en la OAR temprana (OARt).

Objetivo: Determinar el efecto del síndrome metabólico en la prevalencia de los hallazgos ecográficos y calidad de vida en pacientes con OARt.

Material y métodos: Se incluyó a pacientes con diagnóstico de OARt ambulatorios con grado radiológico I y II según la escala de Kellgren y Lawrence. Mediante cuestionario clínico estructurado se recogieron datos epidemiológicos, presencia o ausencia de síndrome metabólico (SM) (criterios de ATP-III), calidad de vida EQ-5D, funcionalidad articular con Índice de Lequesne y WOMAC. Un reumatólogo experto en ultrasonido musculoesquelético realizó un US por cada paciente, en busca de cambios estructurales en OAR conforme a las definiciones de OMERACT (**Fig. 1**). En cada rodilla se escanearon las estructuras evaluadas: receso medial

Figura 1. (CG294)



superior y lateral, bursitis anserina e infrapatelar, medial y lateral, y extrusión de menisco (Tabla 1). El análisis estadístico se realizó con un análisis descriptivo de las variables. Para comparar dos variables se recurrió al análisis bivariado, con t de Student, prueba de Wilcoxon y χ^2 .

Tabla 1. Hallazgos ultrasonográficos en pacientes con y sin síndrome metabólico. (CG294)

	Con SM	Sin SM	p
Rodilla afectada			0,08
Derecha	33 (64)	49 (48,51)	
Izquierda	18 (35,29)	48 (47,57)	
Bilateral	0 (0)	4 (3,96)	
Receso superior medial			
Sinovitis			
Derecha	23 (45,10)	34 (36,56)	0,031
Izquierda	23 (45,10)	42 (45,16)	0,999
Doppler			
Derecho	0 (0)	1 (1,08)	0,457
Izquierdo	0 (0)	0 (0)	-
Presencia de bursa infrarrotuliana			
Derecha	5 (9,80)	5 (5,38)	0,318
Izquierda	4 (7,84)	7 (7,53)	0,946
Bursa anserina			
Derecha	1 (1,96)	0 (0)	0,175
Izquierda	0 (0)	1 (1,08)	0,457
Receso lateral			
Sinovitis			
Derecha	35 (68,63)	63 (67,74)	0,913
Izquierda	36 (70,59)	57 (61,29)	0,265
Doppler			
Derecho	2 (3,92)	0 (0)	0,05
Izquierdo	1 (1,96)	1 (1,09)	0,670
Extrusión de menisco medial, n (mm)			
Derecha	8 (3,25 ± 1,58)	12 (2,5 ± 0,90)	0,192
Izquierda	6 (3,2 ± 0,82)	7 (2,77 ± 1,7)	0,523
Extrusión de menisco lateral, n (mm)			
Derecha	14 (3,06 ± 1,29)	24 (3,61 ± 0,99)	0,152
Izquierda	20 (2,94 ± 2,35)	30 (3,41 ± 1,20)	0,202
Osteofitos			
Femoral medial rodilla derecha	35 (68,6)	62 (67,39)	0,88
Sin osteofitos	9 (17,65)	19 (20,65)	
Grado I	6 (11,76)	8 (8,70)	
Grado II	1 (1,96)	3 (3,26)	
Grado III			
Femoral lateral rodilla derecha			
Sin osteofitos	29 (56,86)	43 (46,74)	0,514
Grado I	14 (27,45)	29 (31,52)	
Grado II	5 (9,80)	16 (17,39)	
Grado III	3 (5,88)	4 (4,35)	
Femoral medial rodilla izquierda			
Sin osteofitos	23 (45,10)	56 (60,87)	0,016
Grado I	21 (41,18)	16 (17,39)	
Grado II	6 (11,76)	19 (20,65)	
Grado III	1 (1,96)	1 (1,09)	
Femoral lateral rodilla izquierda			
Sin osteofitos	21 (41,18)	49 (53,26)	0,259
Grado I	20 (39,22)	26 (28,26)	
Grado II	9 (17,65)	17 (18,48)	
Grado III	1 (1,96)	0 (0)	

Resultados: Se incluyó a 154 pacientes, 132 mujeres (85,7%) y 22 hombres (14,3%). Un número de 51 (33%) pacientes tenía SM y 103 (66%) no; de los pacientes con SM 9 (41%) eran hombres y 42 (59%) mujeres (p = 0,402). La mediana de edad de las mujeres fue de 47,03 6,85 y de 46 7,43 la de los varones (p = 0,519). El paciente con SM realizaba menos actividad física en comparación con los individuos sin SM (78,2% sin SM vs. 21,8%, p = 0,02). En el paciente con SM, las comorbilidades identificadas fueron diabetes mellitus (38,46%), hipertensión (42,1%), hipotiroidismo (7,69%) y otras (13,73%); en cambio, en los pacientes sin SM fueron

diabetes mellitus (10,71%), hipertensión (17,86%), dislipemia (7,14%), insuficiencia venosa (46,43%) y otras (17,86) (p = 0,003). Se identificó una significancia estadística en el grupo de síndrome metabólico: sinovitis en medial superior del receso de la rodilla derecha (p = 0,031) y actividad Doppler en el receso lateral de la rodilla derecha (p = 0,05), sin significación respecto de osteofitos. En la calidad de vida y la funcionalidad no se observó significancia estadística.

Conclusiones: Los pacientes con OARt tienen una buena calidad de vida. El ultrasonido podría tener un papel importante en esta anomalía para encontrar factores de riesgo de progresión y fenotipos. Hay mayor prevalencia de factores de riesgo en pacientes con SM.

Bibliografía

- Lynskey SJ. Biomarkers of osteoarthritis-A narrative review on causal links with metabolic syndrome. *Life (Basel)* 2023 Mar 8;13(3):730.
- Kulkarni K. Obesity and osteoarthritis. *Maturitas* 2016;89:22-28.
- Reyes C. Association between overweight and obesity and risk of clinically diagnosed knee, hip, and hand osteoarthritis: a population-based cohort study. *Arthritis Rheumatol* 2016;68(8):1869-75.
- Vega-Morales D. Comorbidity burden in terms of disability in patients with osteoarthritis in Mexico. *The IMPACTAR registry. Reumatol Clin (Engl Ed)* 2021.
- Fahed G. Metabolic syndrome: Updates on pathophysiology and management in 2021. *Int J Mol Sci* 2022;23(2):786.

CG295

DUELO COMPLICADO: ¿TENER UNA ENFERMEDAD REUMÁTICA IMPACTA EN EL PROCESO DE DUELO?

M.E. Corral-Trujillo, A. Carrasco-Chapa, R.A. Cerda-González, A.L. Guajardo-Aldaco, J.A. Cárdenas-De la Garza, C.M. Skinner-Taylor, L. Pérez-Barbosa, J. Riega-Torres, D.A. Galarza-Delgado
Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: Las mujeres con enfermedades reumáticas autoinmunitarias (ERA) padecen efectos adversos obstétricos, como parto de pretérmino, aborto y muerte perinatal. Las pérdidas perinatales (PP) se consideran episodios traumáticos. El duelo es una respuesta esperada ante una pérdida y se considera una reacción fisiológica e instintiva; sin embargo, el duelo complicado (DC) es su forma patológica porque provoca alteraciones del funcionamiento diario. La resiliencia se define como la capacidad de un individuo de recuperar su homeostasis tras exponerse a una situación de estrés. **Objetivo:** Determinar la frecuencia de DC en mujeres con ERA y PP y compararla con mujeres sin ERA.

Material y métodos: Estudio descriptivo, comparativo y transversal efectuado en el Hospital Universitario José E. González entre noviembre de 2022 y julio de 2023. Se incluyó a los pacientes con ERA de la Clínica de Reproducción, Embarazo y Enfermedades Reumáticas (CREER) con antecedente de PP; se obtuvieron datos sociodemográficos y clínicos de los expedientes; los participantes contestaron una encuesta virtual con la Escala de Duelo Perinatal (EDPS) y la Escala de Resiliencia de Wagnild y Young (RS). Se invitó a pacientes de la consulta externa de ginecología y obstetricia para el grupo control, que respondieron una encuesta virtual con información sociodemográfica, de PP y las escalas EDPS y RS.

La EDPS se divide en cuatro subescalas: duelo activo, culpa, depresión y aceptación; los puntajes > 50 sugieren DC. El puntaje de la RS varía de 25 a 175; a mayor puntaje mayor capacidad de resiliencia. Se realizó el análisis estadístico con las pruebas de Kolmogorov-Smirnov, U de Mann-Whitney, ji cuadrada, t de Student, correlación de Spearman y regresión logística binaria. Un valor de p = 0,005 se consideró significativo. Se usó el programa SPSS versión 25 (IBM Corp, Armonk, NY).

Resultados: Se incluyó a un total de 104 mujeres: 52 mujeres con ERA y 52 en el grupo control. La media de edad fue de 38,61 ± 12,69 años. Los principales diagnósticos fueron AR (40,4%), LES (19,2%) y SAF (19,2%). Los datos sociodemográficos se encuentran en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Características sociodemográficas y resultados de las escalas EDPS y RS. (CG295)

	Mujeres con ERA n = 52	Mujeres sin ERA n = 52	p
Edad, media ± DE, años	44,00 ± 11,16	33,21 ± 12,46	p = 0,001
Estado civil, n (%)			
Soltera	3 (5,8)	17 (32,7)	
Casada/unión libre	44 (84,6)	30 (57,7)	
Separada/divorciada	5 (9,6)	3 (5,8)	
Viuda	0 (0,0)	2 (3,8)	
Ocupación, n (%)			
Hogar	5 (9,6)	10 (19,2)	
Estudiante	27 (51,9)	17 (32,7)	
Empleada	16 (30,8)	19 (36,5)	
Negocio propio	4 (7,7)	6 (11,5)	
Educación, n (%)			
Primaria	2 (3,8)	2 (3,8)	
Secundaria	9 (17,3)	14 (26,9)	
Preparatoria	10 (19,2)	17 (32,7)	
Universidad	31 (59,7)	19 (36,6)	
Escala de Duelo Perinatal (EDPS)			
Subescala de duelo activo, mediana (RIC), puntaje	10,00 (8,00-14,75)	11,00 (9,00-15,00)	p = 0,350
Subescala de depresión, mediana (RIC), puntaje	11,50 (10,00-17,75)	14,00 (11,00-0,00)	p = 0,034
Subescala de culpa, mediana (RIC), puntaje	11,00 (8,00-15,75)	14,00 (10,25-1,00)	p = 0,013
Subescala de aceptación, mediana (RIC), puntaje	12,00 (9,00-12,00)	10,00 (8,25-12,00)	p = 0,404
EDPS total, mediana (RIC), puntaje	43,00 (39,00-55,75)	49,00 (43,00-2,75)	p = 0,033
Escala de resiliencia de Wagnild y Young (RS)			
RS, media ± DE, puntaje	133,77 ± 27,34	132,29 ± 25,36	p = 0,775

DE: desviación estándar, RIC: rango intercuartílico.

Se reconocieron diferencias significativas entre grupos en el número de embarazos (3 [RIC: 3,00-4,00] vs. 2 [RIC: 1,00-3,75]; p = 0,001), número de hijos vivos (2 [RIC: 1,00-2,75] vs. 1 [RIC: 0,00-2,00]; p = 0,011) y el número de PP (1 [RIC: 1,00-2,75] vs. 1 [RIC: 1,00-2,00]; p = 0,028). En cuanto al DC, 40 mujeres (de las cuales 24 [60%] fueron del grupo control y 16 [40%] del grupo con ERA), no revelaron diferencias significativas.

En el grupo de ERA se identificó una correlación negativa entre los puntajes totales, las escalas EDPS y RS (p = 0,004, r = -0,390), mientras que en el grupo control no se halló correlación (p = 0,130, r = -0,213). La regresión logística señaló que el número de embarazos (OR = 0,606; p = 0,002, IC = 0,440-0,835) se vincula independientemente con DC: una mujer con antecedente de PP es 1,65 menos probable que desarrolle DC en cada PP.

Conclusiones: La capacidad de resiliencia entre grupos no tuvo diferencias significativas, lo que sugiere que ambos grupos son capaces de enfrentar el estrés emocional de sufrir una PP. Tener un mayor número de embarazos parece proteger contra DC. Detectar el DC después de una PP, incluso antes o durante la planeación de un nuevo embarazo, optimiza la salud materna e infantil.

Bibliografía

1. Mota González C, Calleja Bello N, Aldana Calva E, Gómez López ME, Sánchez Pichardo MA. Escala de duelo perinatal: validación en mujeres mexicanas con pérdida gestacional. *Revista Latinoamericana de Psicología*. 2011;43(3):419-28.

2. Wagnild GM, Young HM. Development and psychometric evaluation of the Resilience Scale. *J Nurs Meas*. 1993;1(2):165-78.

CG296

PERCEPCIÓN DE TRATO DIGNO EN LA ATENCIÓN MÉDICA PROPORCIONADA EN LA CONSULTA EXTERNA DE REUMATOLOGÍA

M. Lozano-Hernández, A. Bernal-González, A. Peña-Ayala, L.J. Jara-Quezada, C.J. Pineda-Villaseñor

Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, SS

Introducción: El trato digno es uno de los principales objetivos para asegurar el acceso efectivo a los servicios de salud, así como garantizar una atención digna y segura para todos los pacientes en las instituciones de salud dentro del marco del Sistema Nacional de Salud. La calidad de atención médica se basa en el trato digno y respetuoso al paciente como parte esencial del Sistema Nacional de Indicadores en Salud (INDICAS) considerado como punto de referencia para generar la cultura de la mejora continua. El retraso en el diagnóstico y la atención de las enfermedades reumatológicas es

todavía un problema de salud pública, por lo cual es de vital importancia el abordaje oportuno y garantizar la atención especializada.

Objetivo: Identificar el grado de cumplimiento del indicador de trato digno en la consulta externa de reumatología. Detectar áreas de oportunidad para formulación de estrategias de solución y mejora continua.

Material y métodos: Es un estudio descriptivo transversal con un total de 100 pacientes subsecuentes pertenecientes al servicio de reumatología; el muestreo fue no probabilístico por conveniencia y se seleccionó a los pacientes que se presentaron al departamento de reumatología durante el periodo de enero a agosto del 2023. Se emplearon criterios de selección e inclusión de los pacientes subsecuentes que contaran con un diagnóstico de enfermedad reumatológica y que estuvieran dispuestos a participar en el llenado de la encuesta de satisfacción, trato adecuado y digno de la Dirección General de Calidad y Educación en Salud (DGCE), el cual consta de 4 secciones y 20 reactivos; dichas preguntas cuentan con respuestas dicotómicas y en escala tipo Likert.

Resultados: La muestra constó de un total de 100 pacientes subsecuentes del servicio de reumatología del Instituto Nacional de Rehabilitación, de los que la distribución por sexo fue del 79% para femeninos y 21% para masculinos con un intervalo de edad de 18 a 66 años. Respecto de la percepción de trato respetuoso por parte del personal de salud, el 94% de los participantes refirió haber recibido un trato adecuado. Por otro lado, en cuanto al tiempo de espera para recibir una consulta de especialidad, el 100% refiere que no esperó más de cuatro semanas. En relación con la comunicación médico-paciente, 91% manifiesta que su médico da la pauta para aclarar sus dudas acerca del tratamiento y los cuidados adecuados de la salud. Asimismo, el 80% entendió la información proporcionada durante la consulta médica y sólo el 12% refirió no haber recibido indicaciones y cuidados de la enfermedad. El dolor es una de las manifestaciones más frecuentes y que limita la independencia de los participantes; el 91% de los pacientes mencionó el dolor en el momento de acudir a consulta y, en lo relacionado con la satisfacción de la atención médica, 91% indicó satisfacción.

Conclusiones: La vigilancia de INDICAS es un proceso sumamente importante para plantear proyectos de mejora, garantizar la atención médica y estudiar la satisfacción de los pacientes con su sistema sanitario. De ese modo es posible evaluar y conocer la calidad percibida por los pacientes, comparar diferentes sistemas sanitarios en términos de satisfacción e identificar los aspectos que pueden mejorarse desde la perspectiva de los usuarios, así como el planteamiento específico de proyectos enfocados en los servicios de salud.

Bibliografía

- Juárez U, De A, México T, De M, Santos S, Gómez Hernández F, et al. Horizonte Sanitario [Internet]. [cited 2021 Sep 13]. Available from: <https://www.redalyc.org/pdf/4578/457844966004.pdf>
- Carrillo-Martínez M, Martínez-Coronado L, Mendoza-López J, et al. Sección Itineraria Cumplimiento del indicador de calidad trato digno proporcionado por el personal de enfermería. Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2009;17(3):139-42. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/enfermeriaimss/eim-2009/eim093e.pdf>
- ¿Qué es el sistema INDICAS? | Secretaría de Salud | Gobierno gob.mx [Internet]. www.calidad.salud.gob.mx. Available from: http://www.calidad.salud.gob.mx/site/calidad/sistema_indicas.html#:~:text=EI%20Sistema%20Nacional%20de%20Indicadores
- Ramos-Vidal I. Sistema Nacional de Indicadores de Calidad en Salud (Indicas). INSP, editor. Salud pública de México [Internet]. 2017 Dec;59(6). Available from: <https://saludpublica.mx/index.php/spm/article/view/8890/11342>
- Indicas | Hospital Regional de Alta Especialidad de Zumpango [Internet]. hraez.edomex.gob.mx. Available from: <https://hraez.edomex.gob.mx/indicadas>
- Carrillo-Martínez M, Martínez-Coronado L, Mendoza-López J, Deyanira Sánchez-Moreno A, Denise Yáñez-Torres R, Rivera-Sáenz R, et al. Sección Itineraria Cumplimiento del indicador de calidad trato digno proporcionado por el personal de enfermería. Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2009;17(3):139-42. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/enfermeriaimss/eim-2009/eim093e.pdf>
- Evaluación de la calidad de los servicios de enfermería. Tres indicadores de aplicación hospitalaria [Internet]. [cited 2020 Oct 29]. Available from: https://www.uv.mx/personal/lbotello/files/2015/08/ID_7.pdf

CG297

INDICADORES PSICOLÓGICOS DE SOBREENGESTA ALIMENTARIA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD REUMÁTICA Y CARDIOVASCULAR

I. Palafox-Sosa, A. Beltrán-Barajas, S. Zúñiga-Román, A. Argott-Garnica, L.A. Martínez-Martínez

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Introducción: La artritis reumatoide (AR) se acompaña de riesgo cardiovascular (RCV) elevado por la inflamación a largo plazo que suelen presentar estos pacientes; la enfermedad cardíaca es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la AR. Por otro lado, el lupus eritematoso sistémico (LES) también confiere un alto riesgo cardiovascular, hasta 50 veces mayor que el de la población general. El papel de una adecuada alimentación es fundamental en el tratamiento integral de estos pacientes; sin embargo, los factores psicológicos vinculados con la conducta alimentaria en esta población se han estudiado poco.

Objetivo: Evaluar los pensamientos, hábitos y actitudes relacionados con el comportamiento alimentario y su relación con la depresión o ansiedad en pacientes con enfermedades reumáticas con RCV frente a enfermedades cardiovasculares y controles sanos.

Material y métodos: Se diseñó un estudio transversal de tres grupos con pacientes de un único centro cardiovascular de referencia nacional. En el primer grupo se invitó a pacientes con enfermedades reumáticas y al menos un factor RCV o enfermedad cardiovascular conocida (ER). El segundo grupo incluyó a pacientes con enfermedad cardiovascular sin enfermedad reumática (EC). Ambos grupos tenían índice de masa corporal (IMC) ≥ 25 . En el tercer grupo control se incluyó a donantes de sangre sanos con un IMC $\leq 24,99$ emparejados por sexo y edad. Todos completaron el cuestionario de sobreingestión alimentaria versión MP 78-1 (OQ), PHQ9 para depresión y GAD7 para ansiedad. El protocolo recibió autorización del comité de investigación y de ética de la institución.

Resultados: Se incluyó a 90 participantes (n = 30 por grupo), de los cuales el 74% correspondió a mujeres, con mediana de edad de 59 años; el 30% tenía hipertensión arterial sistémica, 23% cardiopatía isquémica, 17% diabetes mellitus y 14% dislipidemia. Los pacientes con enfermedad reumática tuvieron más tasas de prevalencia de hipertensión arterial sistémica (50%) y dislipidemia (43%).

Los pensamientos, hábitos y actitudes relacionados con el comportamiento alimentario fueron diferentes entre los tres grupos ($p < 0,05$), excepto los hábitos de salud ($p = 0,072$) y la imagen corporal ($p = 0,650$). Las puntuaciones del PHQ9 fueron mayores en el grupo de enfermedad reumática con RCV en comparación con el grupo de enfermedad cardiovascular (11 [5-14] vs. 5 [2-9], $p = 0,004$).

En el grupo de enfermedad reumática con RCV se observó una correlación negativa entre la depresión o ansiedad y la imagen corporal ($\rho > -0,400$, $p < 0,05$). La depresión y ansiedad se correlaciona positivamente con el aislamiento social ($\rho > 0,400$, $p < 0,01$) y la alteración de la afectividad ($\rho > 0,300$, $p < 0,050$) en los grupos de enfermedad reumática y enfermedad cardiovascular.

Resulta interesante identificar en el grupo control correlaciones entre la ansiedad y la racionalización de la responsabilidad de mantener un peso corporal saludable ($\rho = 0,423$, $p = 0,012$) y que el IMC se correlaciona con la motivación para perder y mantener un peso corporal saludable ($\rho = 0,376$, $p = 0,040$).

Conclusiones: Los pensamientos, hábitos y actitudes relacionados con el comportamiento alimentario son semejantes entre pacientes con enfermedad reumática con alto riesgo cardiovascular y pacientes con enfermedad cardiovascular. Si se reconoce que la "alimentación emocional" es una dimensión de la conducta alimentaria como respuesta a emociones negativas como la depresión o la ansiedad, se puede mejorar la atención integral de los pacientes. Son necesarios más estudios para definir el comportamiento alimentario.

Bibliografía

- Sen D, González-Mayda M, Brasington RD. Cardiovascular disease in rheumatoid arthritis. Rheum Dis Clin North Am [Internet]. 2014 Feb

[cited 2023 Oct 22];40(1):27–49. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24268008/>

2. Manzi S, Meilahn EN, Rairie JE, Conte CG, Medsger TA, Jansen-McWilliams L, et al. Age-specific incidence rates of myocardial infarction and angina in women with systemic lupus erythematosus: comparison with the Framingham Study. *Am J Epidemiol* [Internet]. 1997 [cited 2022 Oct 18];145(5):408–15. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9048514/>

CG298

EVALUACIÓN DEL RIESGO DE DEPRESIÓN Y ANSIEDAD EN PACIENTES CON ENFERMEDAD REUMÁTICA

G.A. Madrid-López, D.P. Flores-Gutiérrez, L.F. Vega-Sevilla, I.J. Hernández-Galarza, J.A. Cárdenas-De la Garza, M.A. Villarreal-Alarcón, D. Galarza-Delgado

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: Los pacientes con enfermedades crónicas tienen una prevalencia más alta de ansiedad y depresión que la población general. La depresión y la ansiedad son las comorbilidades más comunes en pacientes con enfermedades reumáticas. Estas anomalías se han relacionado con peor calidad de vida y mal apego al tratamiento en pacientes con enfermedades

reumáticas. La detección y el tratamiento oportuno de estas comorbilidades psiquiátricas podrían llevar a mejores desenlaces

Objetivo: Determinar la prevalencia del riesgo de ansiedad y depresión en pacientes con enfermedades reumáticas.

Material y métodos: Se llevó a cabo un estudio transversal en la consulta externa de reumatología del Hospital Universitario José Eleuterio González. Se incluyó a pacientes > 18 años con al menos una enfermedad reumática. Se recolectaron datos sociodemográficos y de la actividad de la enfermedad. Como herramienta de cribado de salud mental se aplicó la Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (HADS) en los últimos seis meses. Una puntuación de 0 se clasificó como sin riesgo, 1-7 puntos como riesgo bajo, 8-10 como riesgo intermedio y > 11 como riesgo alto (**Fig. 1**). Los pacientes con riesgo alto fueron referidos a una evaluación del servicio de psiquiatría.

Resultados: Se incluyó a 893 pacientes. De acuerdo con su puntuación de ansiedad, el 42,70% (n = 382) no presentaba riesgo de ansiedad y el 57,22% (n = 511) tenía un riesgo bajo, intermedio o alto. El 89,3% (n = 341) de los pacientes sin riesgo de síntomas de ansiedad correspondió a mujeres, con una duración media de la enfermedad de 7,2 ± 7,9 años y una edad media de 49,9 ± 15,1 años. El diagnóstico más frecuente en este grupo fue la artritis reumatoide (AR) en el 48,7% (n = 186). Sólo 152 (16,57%) pacientes se clasificaron como de alto riesgo, el 97,4% de mujeres con una edad media de 53,7 ± 14,8 años. La duración media de la enfermedad en este grupo fue de 6,9 ± 7 años y el diagnóstico más frecuente fue la AR en 52,25% (n = 80). Véase la **Tabla 1**.

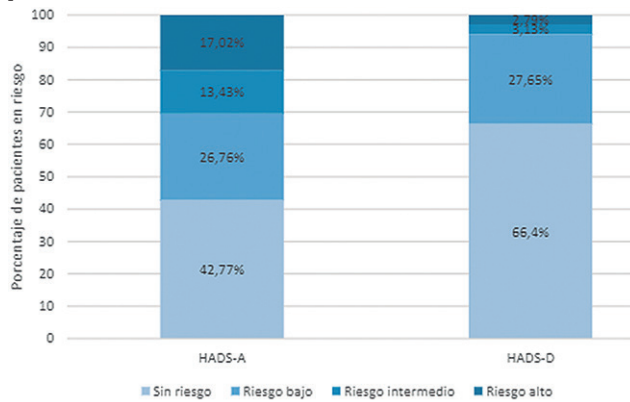
En cuanto al riesgo de depresión, el 66,40% (n = 593) de todos los pacientes no mostró riesgo de depresión y el 33,57% (n = 300) tenía un riesgo

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes clasificados de acuerdo con el riesgo de HADS-A y HADS-D. (CG298)

HADS-A	Sin riesgo	Riesgo bajo	Riesgo intermedio	Riesgo alto
Total	382	239	120	152
Género, n (%)				
Femenino	341 (89,3)	229 (95,8)	111 (92,5)	148 (97,4)
Masculino	41 (10,7)	10 (4,2)	9 (7,5)	4 (2,6)
Edad, promedio (DE)	49,9 ± 15,1	52,0 ± 14,6	51,8 ± 13,6	53,7 ± 14,8
Enfermedad reumática, n (%)				
Artritis reumatoide (AR)	216 (56,5)	145 (60,7)	70 (58,3)	80 (52,6)
Osteoartritis (OA)	28 (7,3)	19 (7,9)	10 (8,3)	16 (10,5)
Lupus eritematoso generalizado (LEG)	69 (18,1)	24 (10)	15 (12,5)	18 (11,8)
Miopatía inflamatoria	14 (3,7)	7 (2,9)	3 (2,5)	2 (1,3)
Artralgia no especificada	13 (3,4)	14 (5,9)	6 (5)	10 (6,6)
Síndrome de Sjögren	10 (2,6)	6 (2,5)	4 (3,3)	8 (5,3)
Esclerosis sistémica	8 (2,1)	6 (2,5)	3 (2,5)	1 (0,7)
Espondiloartritis/artritis psoriásica	6 (1,6)	2 (0,8)	2 (1,7)	5 (3,3)
Otras	18 (4,71)	7 (6,69)	7(5,83)	12 (7,89)
Años desde el diagnóstico, n (DE)	7,2 ± 7,9	6,6 ± 7,5	6,1 ± 6,9	6,9 ± 7,0
HADS-D	Sin riesgo	Riesgo bajo	Riesgo intermedio	Riesgo bajo
Total	593	247	28	25
Género, n (%)				
Femenino	543 (91,6)	234 (94,7)	28 (100)	24 (96)
Masculino	50 (8,4)	13 (5,3)	0	1 (4)
Edad, promedio (DE)	50,1 ± 15	53,8 ± 13,5	52,3 ± 17,5	56,4 ± 14,8
Enfermedad reumática, n (%)				
Artritis reumatoide (AR)	345 (58,2)	142 (57,5)	13 (46,4)	11 (44)
Osteoartritis (OA)	50 (8,4)	17 (6,9)	5 (17,9)	1 (4)
Lupus eritematoso generalizado (LEG)	95 (16)	21 (8,5)	4 (14,3)	6 (24)
Miopatía inflamatoria idiopática	18 (3)	6 (2,4)	1 (3,6)	1 (4)
Artralgia	21 (3,5)	19 (7,7)	1 (3,6)	2 (8)
Síndrome de Sjögren	16 (2,7)	8 (3,2)	2 (7,1)	2 (8)
Esclerosis sistémica	12 (2)	5 (2)	0	1 (4)
Espondiloartritis/artritis psoriásica	6 (1)	8 (3,2)	0	1 (4)
Otras	30 (5,05)	21 (8,50)	2 (7,14)	0
Años desde el diagnóstico, n (DE)	7 ± 7,7	6,2 ± 5,8	8,4 ± 8,5	7,7 ± 7,8

HADS-A, Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión-subescala Ansiedad. HADS-D, Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión-subescala Depresión. DE, desviación estándar.

Figura 1. Distribución de porcentajes de pacientes sin riesgo, con riesgo bajo, intermedio o alto de acuerdo con HADS-A y HADS-D. HADS-A, Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión-subescala Ansiedad; HADS-D, Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión-subescala Depresión. (CG298)



bajo, intermedio o alto. Los pacientes sin riesgo de síntomas depresivos representaron el 91,6% de mujeres, con una edad media de 50,1 ± 15 años y la AR fue el diagnóstico más frecuente en el 58,2% de los pacientes, con una duración media de la enfermedad de 7 ± 7,7 años. Con alto riesgo de depresión se registró un 2,79% (n = 25) de pacientes, con una media de edad de 56,4 ± 18 años y una duración media de la enfermedad de 7,7 ± 7,8 años, y la AR fue el diagnóstico más prevalente.

Conclusiones: La prevalencia de ansiedad y depresión fue alta en esta población, con porcentajes de 57,2 y 33,5%, respectivamente. Los resultados muestran que el riesgo de ansiedad y depresión aumenta con la edad. Debe realizarse un cribado periódico de los pacientes con alto riesgo de desarrollar comorbilidades psiquiátricas, así como estudios psicológicos.

Bibliografía

- Hayward G, Mandela R, Barr A, Freeston J, Vandeveld C, Marzo-Ortega H. Counselling services embedded within rheumatology clinics could help bridge the gap in mental health care provision for adults with rheumatic diseases. *Rheumatol Adv Pract.* 2022;6(3):rka080.
- Qiu X, Zhang X, Cai L, et al. Rheumatoid arthritis and risk of anxiety: a meta-analysis of cohort studies. *Clin Rheumatol.* 2019;38: 2053-2061.

CG299

DISEÑO DE UN EXAMEN CLÍNICO OBJETIVO ESTRUCTURADO (ECO) EN REUMATOLOGÍA

S. Muñoz-López¹, C. Hernández-Díaz², F. Rodríguez-García³, B. Mota-Mondragón⁴, H. Fragozo-Loyo⁵, M. Vázquez-Del Mercado⁶, S. Mendieta-Zerón⁷, P.B. Lara-Herrera⁸, T.S. Rodríguez-Reyna⁹, A.R. Torres-Jiménez⁹, E. Faugier-Fuentes¹⁰, M. Pérez-Cristóbal¹¹, A. Vargas-Guerrero¹², C. Meléndez-Mercado¹³

⁽¹⁾Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, ⁽²⁾Hospital Juárez de México, ⁽³⁾Universidad Autónoma de Nuevo León, ⁽⁴⁾Hospital Central Militar, ⁽⁵⁾Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, ⁽⁶⁾Hospital Civil Juan I. Menchaca, Guadalajara, ⁽⁷⁾Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios, ISSEMYM, ⁽⁸⁾Centro Médico ISSEMYM, Ecatepec, ⁽⁹⁾Hospital General CMN La Raza, IMSS, ⁽¹⁰⁾Hospital Infantil de México Federico Gómez, ⁽¹¹⁾Hospital de Especialidades CMN SXXI, IMSS, ⁽¹²⁾Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, ⁽¹³⁾Centro Médico ISSEMYM Toluca

Introducción: Una de las funciones del Consejo Mexicano de Reumatología es la certificación, la cual evalúa el conocimiento necesario de los residentes de reumatología de adultos y pediatría para ejercer la reumatología de acuerdo con la *lex artis*. Esta evaluación consiste en una fase teórica y una práctica conocida como ECOE, actualmente dirigido a los médicos

Figura 1. ECOE para sustentantes de reumatología, CMR 2020 (CG299)



que no lograron la recertificación por puntaje, con la posibilidad de elegir entre examen escrito y ECOE.

El ECOE en reumatología evalúa el desempeño de los sustentantes ante situaciones clínicas específicas, en las cuales se ponen a prueba sus conocimientos teóricos, razonamiento clínico, habilidades y destrezas, así como su actitud y capacidad de comunicación interpersonal (Fig. 1).

Cada estación evalúa competencias en un ambiente clínico similar al de una consulta de reumatología. Hoy en día, el ECOE se considera la norma de referencia para evaluar las competencias clínicas.

Objetivo: Proponer un diseño de estaciones ECOE en un examen de certificación de reumatología.

Material y métodos: El comité ECOE de consejeros determina cada inicio de año las estaciones que se incluirán en el próximo ECOE, las competencias y profundidad de conocimiento de cada estación, el diseño de las estaciones, el punto de cohorte, la logística de aplicación del examen y la entrega de resultados.

Resultados: El número de las estaciones y descansos se determina con base en el número de sustentantes; hasta el momento se han mantenido cinco estaciones y dos descansos y en las estaciones se incluyen afecciones representativas: inflamatorias, autoinmunitarias, mecánicas o periarticulares, entre otras. Ya establecidas las estaciones se definen los objetivos y a partir de ellos la realización de casos clínicos, libreta del paciente, rúbricas que se validan después en el examen piloto, plan de prueba, perfil de referencia que indica competencias y puntaje de cada competencia, diseño de los circuitos y turnos, punto de cohorte de las estaciones y estación ancla (estación más importante), capacitación de sinodales, pacientes y personal que interviene en la logística, contratación de servicios externos, y entrega de resultados a los sustentantes, profesores e informe de la logística realizada a la asamblea general de asociados.

Conclusiones: En la actualidad, el ECOE ha demostrado adecuada validez de constructo y confiabilidad, evalúa con mayor precisión y objetividad el grado de destrezas y habilidades clínicas, considera las competencias que el estudiante debe adquirir en el transcurso de la carrera; sus debilidades son la gran cantidad de recursos humanos y económicos que se requieren, instalaciones adecuadas y costos.

Bibliografía

- Martínez-González A, Trejo Mejía JA. ¿Cómo realizar un ECOE? Investigación en Educación Médica [Internet]. 2018 Oct 30;28(4):98-107.
- Ramos P, Medrano Ramírez G, Solís Vallejo E, Bernard Medina AG, Flores Alvarado DE, Portela Hernández M, et al. Desempeño del examen clínico objetivo estructurado como instrumento de evaluación en la certificación nacional como reumatólogo. *Reumatol Clin.* 2015 Jul 1;11(4):215-20.

CG300

PERCEPCIÓN CLÍNICA DE LA ARTROCENTESIS Y LA UTILIDAD DEL ANÁLISIS DE LÍQUIDO SINOVIAL

Y. Zamudio-Cuevas¹, J. Fernández-Torres¹, J. Vázquez-Mellado², C.A. Lozada-Pérez¹, K. Martínez-Flores¹, G.A. Martínez-Nava¹

⁽¹⁾Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, SS, ⁽²⁾Hospital General de México Eduardo Liceaga

Introducción: El análisis del líquido sinovial (LS) proporciona información útil sobre el grado de inflamación, por lo que es aún la norma de referencia para el diagnóstico de artritis por cristales y la artritis séptica; no obstante, en algunos casos puede resultar problemática para el personal de salud debido a dificultades técnicas para realizar correctamente el análisis.

Objetivo: Investigar la percepción que tienen los médicos y personal de salud ante la utilidad de la artrocentesis y el análisis de LS en la práctica clínica.

Material y métodos: Se elaboró un cuestionario con 22 preguntas y se aplicó después al curso Segundo Entrenamiento para la Correcta Identificación e Interpretación de Cristales en el Líquido Sinovial. Se realizó un análisis estadístico descriptivo. La prevalencia se expresó como porcentajes.

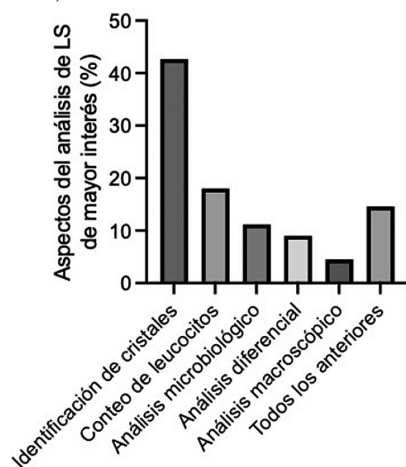
Resultados: El grupo de estudio consideró a 96 personas encuestadas con una media de edad de $37,1 \pm 9,32$ años. Esta población estaba constituida por hombres (45,8%) y mujeres (54,2%), de los cuales el 68,4% se integró con médicos especialistas. Por especialidad, 66,7% correspondía a reumatología, 12,2% a medicina interna y 3,3% a ortopedia. Del total de médicos evaluados, el 47,2% no realiza el análisis de LS por falta de equipo e insumos en las áreas de trabajo y por falta de experiencia o habilidad para efectuar el análisis; empero, el 52,8% refiere el envío de la muestra al laboratorio, el 21,3% frecuentemente, 14,6% casi nunca y un 11,2% nunca. Los motivos por los cuales no envían muestras de LS fueron: extracción de poco volumen, realización sólo de análisis macroscópico y falta de microscopio en el laboratorio. El 27,6% consideró que el análisis de LS cambia su diagnóstico con frecuencia y un 17,2% siempre.

Conclusiones: El análisis de LS es todavía fundamental para un enfoque diagnóstico (Fig. 1). Fomentar el análisis de LS por parte de reumatólogos y residentes de los servicios de reumatología y ortopedia merece todos los esfuerzos posibles para establecer un diagnóstico más acertado.

Bibliografía

- Swan A, Amer H, Dieppe P. The value of synovial fluid assays in the diagnosis of joint disease: a literature survey. *Ann Rheum Dis.* 2002;61(6):493-498. doi:10.1136/ard.61.6.493
- Graf SW, Buchbinder R, Zochling J, Whittle SL. The accuracy of methods for urate crystal detection in synovial fluid and the effect of sample handling: a systematic review. *Clin Rheumatol.* 2013;32(2):225-32. doi: 10.1007/s10067-012-2107-0.

Figura 1. (CG300)



CG301

EL PELIGRO OCULTO: PRODUCTOS MILAGROS EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

D.J. Ramos-Suque, M.F. Elizondo-Benítez, G. Serna-Peña, A.G. Rodríguez-Flores, D.A. Galarza-Delgado, G. Rodríguez-Orozco

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: Las enfermedades reumáticas engloban a un grupo diverso de trastornos que afecta al sistema osteomuscular y causa dolor, inflamación y limitaciones en la movilidad, con alteración significativa de la calidad de vida. Algunos individuos buscan soluciones rápidas y milagrosas para aliviar el dolor y la incomodidad; este fenómeno ha dado lugar a la proliferación de lo que habitualmente se conoce como "productos milagro", que se promocionan como curas instantáneas sin el respaldo sólido de la evidencia científica.

Objetivo: Analizar el efecto de la utilización de productos milagros en pacientes con enfermedades reumáticas.

Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo, observacional y de corte transversal en el Hospital José Eleuterio González de México. Los participantes fueron pacientes con enfermedad reumática que acudieron a la consulta del departamento de reumatología, donde se aplicó un cuestionario para valorar el uso de productos milagros. Las características sociodemográficas y clínicas se presentaron como frecuencias y porcentajes para las variables categóricas y media y desviación estándar para las variables continuas. El análisis estadístico se realizó con SPSS v.25

Resultados: Se incluyó a un total de 497 pacientes con enfermedades reumáticas, quienes contestaron el cuestionario sobre el consumo de productos milagros, de los cuales 68 pacientes confirmaron el consumo de estos productos. Los 68 pacientes tenían una media de edad de $57,69 \pm 11,37$ años. Casi todos correspondieron al sexo femenino con 67 (98,5%), sólo 1 (1,4%) al masculino (Tabla 1).

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas (n = 68). (CG301)

	Media (SD) o n (%)
Edad, años, media (SD)	57,69 (11,37)
Sexo	
Femenino	67 (98,5)
Masculino	1 (1,4)
*ER	
Artritis reumatoide	50 (73,5)
Lupus eritematoso sistémico	3 (4,4)
Síndrome de Sjögren	2 (2,9)
Síndrome antisintetasa	1 (1,5)
Otros	12 (17,6)
Comorbilidades adjuntas	
Sí	40 (58,8)
No	28 (41,2)
Tiempo de consumo de producto milagro (media, días)	15,5 (10,88)
Producto recomendado	
Familiar	51 (75,0)
Farmacia	7 (10,3)
Médico	4 (5,9)
Otros	6 (8,8)
Producto milagro	
Ajo negro (cápsulas)	31 (45,5)
Ultra Advance	22 (32,3)
Cúrcuma (cápsulas)	5 (7,4)
Bee Therapy (cápsulas)	2 (2,9)
Helix Original (cápsulas)	2 (2,9)
FleXies	1 (1,5)
Cardio Mariano	1 (1,5)
Cartilago de tiburón	1 (1,5)
Jengibre en cápsulas	1 (1,5)
Ginseng	1 (1,5)
Reishi B120	1 (1,5)

SD, desviación estándar.

Los diagnósticos más frecuentes fueron artritis reumatoide en 50 (73,5%), lupus eritematoso sistémico en 3 (4,4%), síndrome de Sjögren en 2 (2,9%), síndrome antitietasa en 1 (1,5%) y otros en 12 (17,6%). Además, 40 (58,8%) de los participantes tenían otras comorbilidades. En cuanto al tiempo de consumo de los productos milagros se registró una media de $15,5 \pm 10,88$ días.

Los productos milagros más utilizados incluyeron al ajo negro (cápsulas), reconocido como el más mencionado con 31 (45,5%); y a continuación Ultra Advance con 22 (32,3%) y Cúrcuma (cápsulas) con 5 (7,4%). El producto Bee Therapy (cápsulas) y Helix Original (cápsulas) comparten números similares, ambos con 2 (2,9%). Menos referidos fueron Cardio Mariano, cartilago de tiburón, jengibre en cápsulas, ginseng y Reishi B120 con 1 (1,5%) en cada caso.

Conclusiones: Los hallazgos sugieren una prevalencia significativa del consumo de productos milagros entre pacientes con enfermedades reumáticas, con posibles implicaciones importantes para la salud.

Bibliografía

- Ernst E. The role of complementary and alternative medicine. *BMJ* (Clinical research ed.). 2000;321(7269):1133-1135. DOI: 10.1136/bmj.321.7269.1133.

CG302

EL TRATAMIENTO INTEGRAL DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD REUMATÓLOGA Y EL DEBER BIOÉTICO DEL ESTADO: UN PUNTO DE INFLEXIÓN

M.F. Flores-Reyes¹, E. Añorve-García¹, M.E. Cancino-Marentes², N.N. Guevara-Cruz¹, M.J. Martínez-Tejeda¹, I. Velázquez-Viniegra², A. Mora-Sánchez², U. Solís-Gómez¹, F.M.T. Carrillo-Beltrán¹, J.A. Contreras-Escamilla¹, D. Figueroa-Araujo¹

⁽¹⁾Hospital General del ISSSTE Tepic-APP; ⁽²⁾Universidad Autónoma de Nayarit

Introducción: Las enfermedades reumáticas son afecciones musculoesqueléticas y autoinmunitarias sistémicas, las cuales comprometen desde las articulaciones hasta los músculos y en ocasiones también pueden dañar a otros órganos y sistemas. Incluyen más de 200 anomalías clasificadas en seis grupos: artropatías degenerativas (artrosis), artropatías inflamatorias (artritis, tendinitis, bursitis), artropatías por enfermedad metabólica (gota), enfermedades óseas (osteoporosis), alteración de los tejidos blandos o dolor de origen muscular (dolor miofascial, fibromialgia) y enfermedades del tejido conectivo (lupus, esclerodermia, vasculitis).

Estas enfermedades se caracterizan por ser crónicas y causantes de discapacidad a largo plazo con alteración de la calidad de vida, ya que aparecen durante el inicio de la edad productiva económicamente activa. Representan una carga significativa para los sistemas de atención sanitaria ante los costos propios del diagnóstico, atención y tratamiento.

Objetivo: Evaluar y analizar el efecto del Programa para la Estandarización de la Prescripción de Medicamentos de Alta Especialidad (PEPMAE), cuya finalidad es procurar el uso racional de medicamentos de alto costo dentro del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, mediante los indicadores sanitarios de calidad de vida.

Material y métodos: Estudio transversal y descriptivo. La población de estudio se integró con los pacientes referidos por el departamento de reumatología del Hospital General del ISSSTE Tepic-APP, captados en el censo para el PEPMAE. Se constituyó una población total de 249 pacientes, se realizó un cálculo muestral estadísticamente significativa a un IC95% y 5% error, con proyección de una población de estudio de 152 pacientes. Los criterios de exclusión fueron los pacientes con trámite administrativo inconcluso o sin recepción de un primer esquema de tratamiento. Para evaluar los indicadores sanitarios de calidad de vida se empleó el instrumento WHOQOL-BREF derivado del WHOQOL-100, que consta de 26 puntos, 24 de los cuales generan un perfil de calidad de vida en cuatro dimensiones: salud física, psicológica, relaciones sociales y medio ambiente. Los participantes se inscribieron en el periodo de noviembre de 2022 a

julio de 2023, previa autorización de cada respectivo comité de bioética en investigación y jefatura de enseñanza. Se emplearon los criterios de la ley nacional de confidencialidad y manejo de la información. Se utilizó SPSS (versión 29) para el análisis de los datos.

Resultados: Al tratarse de una enfermedad crónica y degenerativa, el tratamiento no es curativo; su actividad radica en aumentar la calidad de vida y disminuir los episodios de dolor crónico. Es vital identificar el perfil farmacológico y dar seguimiento a los efectos adversos de estos grupos farmacéuticos. De igual forma, estas enfermedades representan un alto costo para el sector salud al solicitar el diagnóstico de precisión, seguimiento y la misma terapéutica. Este punto favorece de forma global la introducción al debate sobre justicia distributiva y accesibilidad en salud.

Conclusiones: Durante mucho tiempo, tanto la subespecialidad como este grupo de pacientes han sido olvidados, cuando no marginados, tanto por las políticas públicas como por la comunidad médica, de tal forma que no es posible cumplir con el artículo cuarto constitucional sobre el derecho a la salud, puesto que las enfermedades como el cáncer y las afecciones cardiovasculares tienen prioridad. Deben favorecerse programas como el PAPMAE y las actividades de rehabilitación, ya que son pocas las oportunidades de que un paciente con una enfermedad reumatológica solvente el gasto de la enfermedad, y la mayoría de los pacientes abandona su actividad económica al desarrollar la incapacidad.

Bibliografía

- Nava Fernández del Campo AC. ACUERDO 49.1379.2022 por el que se aprueba el Reglamento para el surtimiento de recetas y abasto de medicamentos del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. Diario Oficial de la Federación. Ciudad de México: 2022. Oficio No. PJD/231/2022.
- Instituto de Salud para el Bienestar. Día Mundial de la Artritis y las Enfermedades Reumáticas: 12 de octubre. Gobierno de México [Internet]. [Consultado 13 Jul 2023]. Disponible en: <https://www.gob.mx/insabi/es/articulos/dia-mundial-de-la-artritis-y-las-enfermedades-reumaticas-12-de-octubreidiom=es#:~:text=Las%20enfermedades%20reum%C3%A1ticas%20son%20las,as%C3%AD%20como%20del%20sistema%20inmuno%C3%B3gico>.
- Gamero García D. Revista de Medicina e investigación de la Universidad Autónoma del Estado de México [Internet]. 2018 [Consultado 13 Jul 2023]; 6(2). Disponible en: <https://medicinainvestigacion.uaemex.mx/article/view/19154>.

CG303

PERFIL COGNITIVO DE PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS CON LA PRUEBA COGNISTAT- VERSIÓN ESPAÑOL

M.E. Corral-Trujillo, D.P. Flores-Gutiérrez, G.A. Madrid-López, J.P. González-Morales, I.J. Hernández-Galarza, D.A. Galarza-Delgado

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: Las enfermedades reumáticas se relacionan con diferentes grados de disfunción cognitiva; sin embargo, para los pacientes, mantener preservadas sus habilidades cognitivas es de vital importancia para su funcionamiento diario y calidad de vida. Se ha utilizado la prueba psicológica *Neurobehavioral Cognitive Status Examination* (COGNISTAT-español) para medir las habilidades y el funcionamiento cognitivo en pacientes con enfermedades reumáticas.

Objetivo: Describir el perfil cognitivo en pacientes con enfermedades reumáticas con el uso de la prueba COGNISTAT versión en español.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y transversal. Se evaluó a pacientes referidos de la consulta del servicio de reumatología del Hospital Universitario José Eleuterio González y del Centro de Especialistas en Artritis y Reumatismo (CEAR). Se incluyó a pacientes mayores de 18 años con al menos una ERA que manifestaron una queja subjetiva en su funcionamiento cognitivo con afectación de su vida diaria. Se realizó el protocolo de evaluación de la Clínica de Evaluación y Rehabilitación Neurocognitiva (CERN), de la que se obtuvo la información

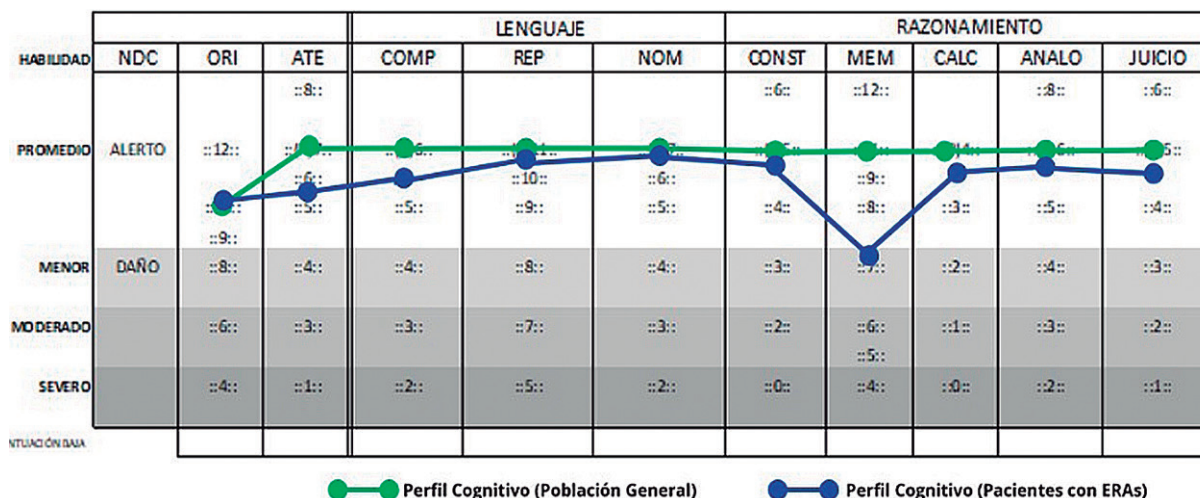
sociodemográfica y clínica (Tabla 1), así como los puntajes estandarizados y el grado de deterioro cognitivo de la prueba COGNISTAT.

Resultados: Se evaluó a 37 pacientes con una edad media (DE) de 46,86 (15,54) años; 28 (75,7%) fueron mujeres. El diagnóstico más frecuente fue lupus eritematoso sistémico (LES) en 16 (043,2%) de los pacientes, seguido por fibromialgia con 4 (10,8%); el resto de las características sociodemográficas y clínicas se encuentra en la Tabla 1. En cuanto a los resultados de la prueba COGNISTAT, las medias (DE) de las habilidades cognitivas fueron: orientación 10,71 (1,094), atención sostenida 5,71 (1.506), comprensión 5,77 (0,731), repetición de lenguaje 10,71 (0,919), lenguaje nominativo 6,91 (0,284), construcción 4,83 (0,857), cálculo 3,77 (0,598), analogías 5,91 (0,445) y juicio 4,91 (0,742), que se encuentran preservadas. Sólo la memoria de trabajo 7,63 (3,32) se halló en un grado de deterioro leve (Fig. 1).

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas. (CG303)

Edad, media (±)	46,86 (15,54)
Mujeres, n (%)	28 (75,7)
Nivel de educación, n (%)	
Primaria	2 (5,4)
Secundaria	2 (5,4)
Preparatoria	6 (16,2)
Licenciatura	24 (64,9)
Posgrado	3 (8,1)
Tabaquismo, n (%)	8 (21,6)
Alcoholismo, n (%)	14 (37,8)
Diagnósticos, n (%)	
Lupus eritematoso sistémico	16 (43,2)
Fibromialgia	4 (10,8)
Osteoartritis	3 (8,1)
Vasculitis	3 (8,1)
Otros	11 (29,8)
Comorbilidades, n (%)	
Ninguna	21 (56,8)
Hipotiroidismo	7 (18,9)
Otras	9 (24,3)

Figura 1. Perfil cognitivo de pacientes con ERA y perfil cognitivo de la población general (prueba COGNISTAT versión en español). (CG303)



Conclusiones: No se identificaron discrepancias significativas entre el perfil cognitivo de la población general y el de estos pacientes de la prueba COGNISTAT versión en español. La evaluación de las disfunciones cognitivas de los pacientes con enfermedades reumáticas no puede limitarse a una única prueba psicológica; se requiere una evaluación completa con diferentes pruebas para tener datos más detallados del funcionamiento cognitivo, de tal forma que pueda tenerse la información suficiente para planear una rehabilitación cognitiva personalizada.

Bibliografía

1. Rayes HA, Tani C, Kwan A, Marzouk S, Colosimo K, Medina-Rosas J, Mustafa A, Su J, Lambiris P, Mosca M, et al. What is the prevalence of cognitive impairment in lupus and which instruments are used to measure it? A systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum.* 2018;48(2):240-55.
2. Gutiérrez L, Juárez S, Cantú C, Hernández H., Cardiel M. Alteraciones cognoscitivas y factores asociados en un grupo de pacientes con diagnóstico de lupus eritematoso generalizado. *Rev Mex Neuroci.* 2003;4(6).

CG304

EXPERIENCIA DE UNA CLÍNICA DE REHABILITACIÓN COGNITIVA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS

D.P. Flores-Gutiérrez, M.E. Corral-Trujillo, G.A. Madrid-López, I.J. Hernández-Galarza, D. Galarza-Delgado

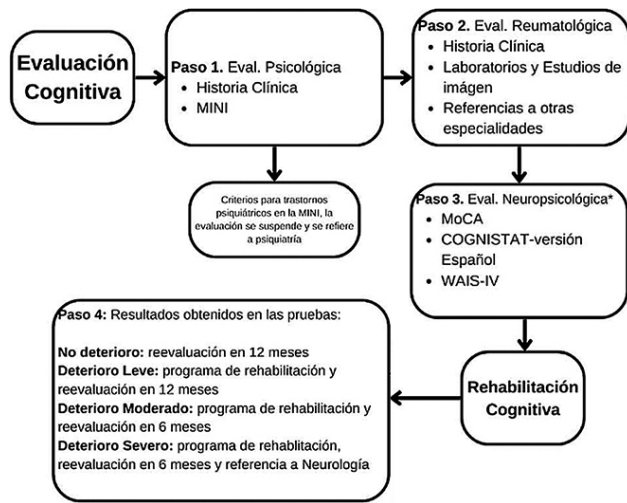
Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: El curso crónico y la actividad de las enfermedades reumáticas tienen un efecto en la función cognitiva. Se han notificado déficits en las capacidades atencionales, memoria de trabajo, memoria a largo plazo y funciones ejecutivas. Asimismo, se ha detectado una elevada prevalencia de trastornos del ánimo en pacientes que señalan algún grado de deterioro cognitivo (DC). El deterioro cognitivo y los trastornos del ánimo en un paciente con enfermedades reumáticas modifican su calidad de vida.

Objetivo: Determinar la prevalencia de deterioro cognitivo en sus distintos grados en pacientes con enfermedades reumáticas.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y transversal. Se evaluó a pacientes referidos de la consulta del servicio de reumatología del Hospital Universitario José Eleuterio González y del Centro de Especialistas en Artritis y Reumatismo (CEAR) de septiembre de 2022 a septiembre de 2023. Se incluyó a pacientes mayores de 18 años con al menos un diagnóstico reumatológico que expresaron un déficit cognitivo con afectación de su vida diaria. Se realizó el protocolo de evaluación de la Clínica de Evaluación y Rehabilitación Neurocognitiva (CERN). En la Figura 1 se describe el funcionamiento de la clínica.

Figura 1. Programa de evaluación y rehabilitación cognitiva. (CG304)



Resultados: Se evaluó a un total de 16 pacientes, con edad media (\pm) de 50,06 (16,03) años y un 87,5% correspondió a mujeres (Tabla 1). Los diagnósticos más frecuentes fueron fibromialgia (FM) y lupus eritematoso sistémico (LES) en 25% y 18,8%, respectivamente. Sólo un 31,3% había tenido tratamiento psiquiátrico previo, mientras que un 50% había recibido apoyo psicológico. Se observó que el 31,3% había tenido ideas de muerte con anterioridad y en la actualidad el 18,8%. La ideación suicida y el antecedente de intentos de suicidio se reconocieron en 6,3%. De acuerdo con la prueba MoCa, se encontró algún grado de disfunción cognitiva en el 75,1% de los pacientes (68,8% leve y 6,3% grave). Se identificaron comorbilidades psiquiátricas en el 50% de los pacientes y los más frecuentes fueron el trastorno depresivo mayor y el trastorno depresivo recidivante.

Conclusiones: Se encontró que el 75,1% de la población sufre deterioro cognitivo y el 50% tiene una comorbilidad psiquiátrica. Ambas alteraciones

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas. (CG304)

Edad, media (\pm)	50,06 (16,03)
Mujeres, n (%)	14 (87,5)
Nivel de educación, n (%)	
Primaria	1 (6,3)
Secundaria	2 (12,5)
Preparatoria	4 (25)
Licenciatura	8 (6,3)
Posgrado	1 (6,3)
Tabaquismo, n (%)	2 (12,5)
Alcoholismo, n (%)	3 (18,8)
Diagnósticos, n (%)	
Fibromialgia	4 (25)
Lupus eritematoso sistémico	3 (18,8)
Artritis psoriásica	2 (12,5)
Otros	7 (43,7)
Comorbilidades, n (%)	
Hipotiroidismo	4 (25)

(cognitivas y emocionales) alteran el funcionamiento diario del paciente y pueden modificar su calidad de vida. La evaluación neuropsicológica debe ser parte de la atención multidisciplinaria para los pacientes con enfermedades reumáticas.

Bibliografía

1. Mo J, Park J, Oh H. J Korean Acad Nurs. 2016;46(1):1-18. doi:10.4040/jkan.2016.46.1.1.
2. Lisitsyna TA, Zeltyn' AE, Vel tishchev DIu, et al. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2012;112(11 Pt 2):96-103.