

Sociedad Española
de Reumatología
Colegio Mexicano
de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



LIII Congreso Mexicano de Reumatología

DISCUSIÓN DE CARTELES

DC001

MODULACIÓN DE LA REACTIVIDAD VASCULAR POR EXPOSICIÓN AL SUERO DE PACIENTES CON SÍNDROME DE MARFAN EN ANILLOS AÓRTICOS MURINOS

M.E. Soto-López, L. Manzano-Pech, O. González-Marcos, V. Guarnier-Lans, R. Gamboa-Ávila, C. Huesca-Gómez, G. Fuentevilla-Álvarez, I. Pérez-Torres

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Introducción: El síndrome de Marfan (SM) se relaciona con mutaciones en el gen de fibrilina (FBN1) que origina proteína de fibrilina anormal y pérdida del secuestro del complejo latente (TGF- β 1 y FBN1). La liberación de TGF- β 1 participa en la degradación proteolítica en la matriz extracelular debida a degeneración de fibras elásticas por metaloproteinasas (MMP), disfunción endotelial, acumulación de mucopolisacáridos, reducción de la contractilidad de células musculares lisas y alteración de las propiedades mecánicas de la aorta a través de la sintasa de óxido nítrico inducible (iNOS) que favorece el incremento del óxido nítrico (NO) y un estado proinflamatorio vinculado con el incremento de interleucinas (IL). **Objetivo:** Evaluar mediante estudio experimental en ratas si la reactividad vascular puede modularse por aplicación del suero de pacientes con SM y dilucidar la participación del TGF- β 1, MMP, interleucinas y NO3-/NO2-.

Material y métodos: Se obtuvieron anillos de aorta torácica de 20 ratas macho Wistar sanas con peso de 350 y 400 g para evaluar la reactividad vascular en presencia de suero de sujetos sanos (SS) o pacientes con SM con o sin TGF- β 1. Se determinaron verapamilo (VP), nitroprusiato de sodio (NS) e interleucinas mediante ELISA en el suero; la relación NO3-/NO2- se evaluó con espectrometría.

Resultados: Se registró un aumento de la vasoconstricción ($p = 0,008$) y disminución de la vasodilatación ($p = 0,01$) en presencia de TGF β 1, en aortas incubadas con suero de pacientes con MS respecto de SS. Los anillos aórticos de SS y SM incubados en presencia o ausencia o en combinación de VP, TGF β 1, NS y L-NAME mostraron una disminución de la vasoconstricción y un aumento de la vasorelajación ($p = 0,001$). La concentración de IL-6, -10 y CRP y la relación NO3-/NO2- se incrementaron en el suero de SM ($p \leq 0,03$). Las MMP y la iNOS aumentaron en TAA de SM en comparación con SS ($p = 0,03$ y $p = 0,04$, respectivamente). La fuerza de contracción mediada por norepinefrina, la relación NO3-/NO2- y la concentración de IL-6 se vincularon con el aumento del TGF- β 1 en el suero de los pacientes con SM, a través de correlaciones positivas de Spearman ($p \leq 0,01$).

Conclusiones: En tejidos aórticos de ratas sanas tratadas con suero de SM se observa un aumento de los metabolitos del NO, los cuales podrían generar peroxinitrito en presencia de especies reactivas de oxígeno y contribuir al deterioro de la función vascular y las concentraciones elevadas de MMP e IL que pueden favorecer el desacoplamiento de eNOS e incrementar la iNOS. El aumento del TGF- β 1 activo circulante participa en la vasoconstricción de tejidos aórticos en ratas sanas, lo que puede sugerir alteración

de la patogenia del aneurisma aórtico en pacientes con SM y una contribución a la modulación de la reactividad vascular por activación posterior de sus vías de señalización.

Bibliografía

1. Lebrin F, Deckers M, Bertolino P, *et al*. TGF-beta receptor function in the endothelium. Cardiovascular Research. 2005;65(3):599-608. <https://doi.org/10.1016/j.cardiores.2004.10.036>.
2. Kim KL, Yang JH, Song SH, *et al*. Positive correlation between the dysregulation of transforming growth factor- β 1 and aneurysmal pathological changes in patients with Marfan syndrome. Circulation Journal: Official Journal of the Japanese Circulation Society 2013;77(4):952-958. <https://doi.org/10.1253/circj.cj-12-0874>.

DC002

PERCEPCIÓN DE MALTRATO EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS: EL IMPACTO DEL DIAGNÓSTICO

V. Pascual-Ramos, I. Contreras-Yañez, L. Ledón-Llanes, G.A. Guarcha-Basáñez, A. Sánchez-Hernández, A.B. Ortiz-Haro

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: El maltrato es un problema complejo que altera la calidad de vida, la morbilidad y la mortalidad de las personas. En adultos mayores se ha relacionado con el sexo femenino, la mala salud general, la depresión, el deterioro funcional y grados mayores de dependencia. Estas características están presentes en los pacientes con enfermedades reumáticas (ER).

Objetivo: Describir el fenómeno de maltrato en pacientes mexicanos con ER. De manera adicional, notificar la adaptación y validación de la Escala de Maltrato Geriátrico (EMG) en pacientes con ER.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal en dos fases (junio de 2023-febrero de 2024) con uso de tres muestras, previo cálculo del tamaño de las muestras: M-1 ($n = 30$, piloto), M-2 ($n = 260$) y M-3 ($n = 372$). La fase 1 consistió en la adaptación de la EMG a los pacientes con ER (EMG-ER). Se efectuó una validez de apariencia en M-1 y una validez de contenido mediante un acuerdo de expertos; para la validez de criterio se utilizó la puntuación de Apgar familiar (≤ 3 puntos) (M-2) y para la validez de constructo se condujeron un análisis factorial exploratorio y una validez convergente (M-2). Por último, se evaluaron confiabilidad (consistencia interna y estabilidad temporal, M-2) y factibilidad (en M-1). La fase 2 consistió en la descripción de maltrato en M-3. El estudio recibió aprobación del CEI. Se usaron estadística descriptiva, χ^2 y prueba de U de Mann-Whitney.

Resultados: En las tres muestras, los pacientes incluidos en el estudio fueron en general mujeres (90%-92,7%), en la quinta década de la vida, con una mediana de 12 años de educación formal y nivel socioeconómico medio-bajo (90,9% a 96,7%). En general, tenían 10 años de duración de la enfermedad y adecuada funcionalidad (HAQ-DI $\leq 0,5$: 56,7%-60,4%)

y la mitad padecía alguna comorbilidad. La mayoría recibía tratamiento inmunosupresor (70%-84,7%) y una tercera parte glucocorticoides (26,7%-38,4%). Los pacientes presentaban ansiedad (18,8%-23,3%), estrés (14,6%-20%) y depresión (13,8%-20%), de cuando menos moderada intensidad, de acuerdo con la puntuación de DASS21. Los diagnósticos más prevalentes en las muestras fueron LEG (38%-41%), AR (20%-34%) y escleroderma (3%-19%).

Se identificó a 187 (50,3%) pacientes con maltrato de forma global, sobre todo el psicológico (75,9%), seguido de negligencia (51,3%), maltrato sexual (16%), físico (12,3%) y económico (10,7%). La mayor parte (59,4%) sufrió un tipo único de maltrato. La **Tabla 1** resume el porcentaje de pacientes que percibió que el maltrato se vinculaba con la ER y destaca que el más prevalente fue el psicológico (53,5%).

Los pacientes que seleccionaron al menos un patrón de maltrato pudieron identificar el sexo (**Figura 1A**) y la relación (**Figura 1B**) con el abusador. En general, los hombres (para negligencia, maltrato económico y sexual) y los miembros de la familia (todos los patrones de maltrato excepto el psicológico) fueron identificados con frecuencia como abusadores. El número de respuestas "No quiero responder" se incrementó

entre 21,7% y 67,7% para el sexo de los abusadores y entre 40% y el 72,9% para la relación de los abusadores con el paciente. El EMG-ER fue válido, confiable y factible.

Conclusiones: La mitad de los pacientes mexicanos con ER percibió algún tipo de maltrato, con mayor frecuencia el psicológico, que también se percibió muchas veces relacionado con la ER subyacente. Un porcentaje significativo de pacientes no quiso identificar el sexo ni la relación con el abusador.

DC003

FLUJO SALIVAL Y SU ASOCIACIÓN CON LA GRAVEDAD DEL OJO SECO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

K. Palomo-Arnaud, J.C. Riega-Torres, J.F. Martínez-Delgado, G. Figueroa-Parra, F. Morales-Wong, J. Mohamed-Hamsho, V.G. Mata-Riega, A.M. Lugo-Treviño, D.A. Galarza-Delgado, K. Mohamed-Noriega
Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

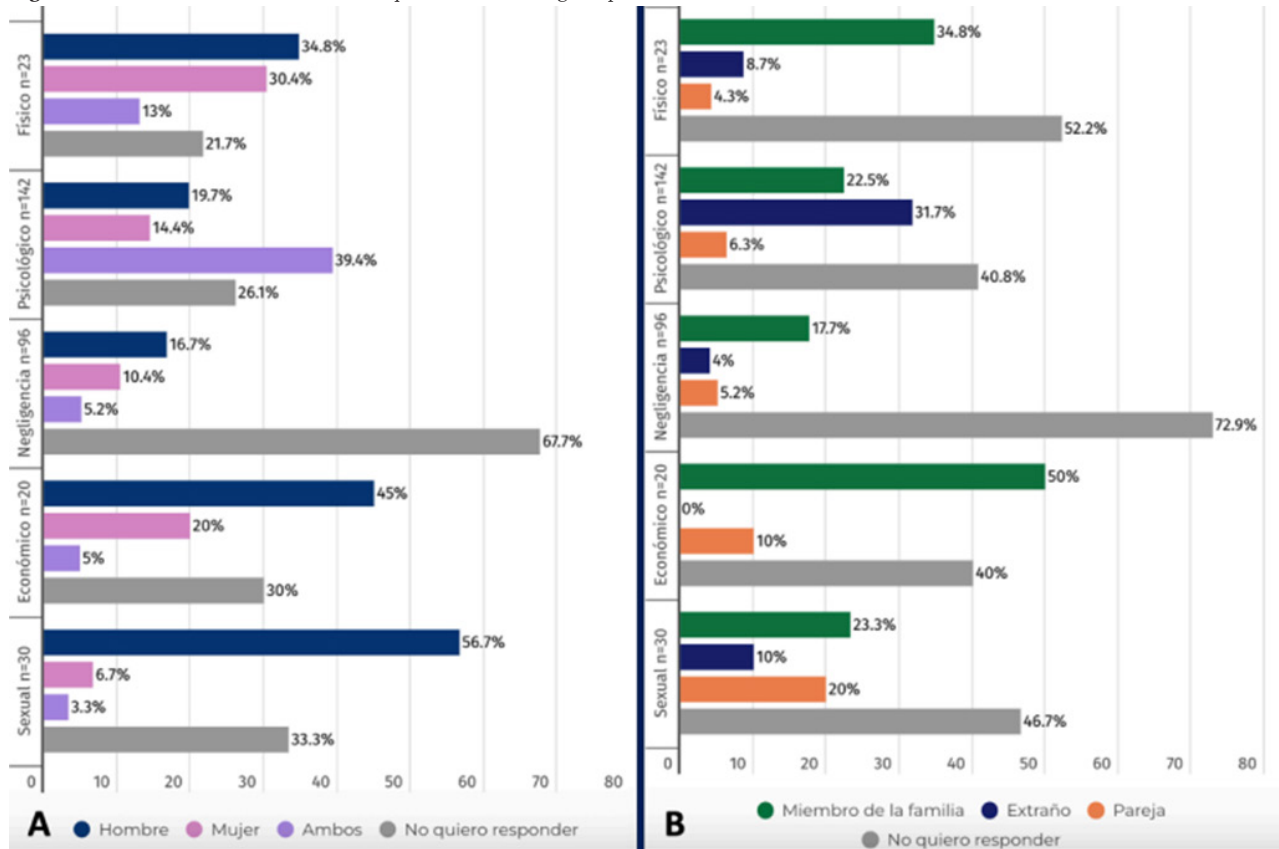
Introducción: El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad autoinmunitaria multisistémica que causa una disfunción de las glándulas salivales y lagrimales, con aparición de xerostomía y xeroftalmía, entre otras manifestaciones sistémicas. La tasa de flujo salival no estimulado (FSNE) es una prueba empleada para cuantificar la producción de saliva; una disminución de esta afecta la calidad de vida de los pacientes con SS. Del mismo modo, las pruebas de ojo seco son herramientas útiles en la práctica clínica diaria para identificar daños inflamatorios en la superficie ocular. Sin embargo, la vinculación entre el FSNE y las pruebas de ojo seco se conoce poco.

Tabla 1. Percepción de maltrato por la ER. (DC002)

	Sí	No	No sé
Físico	9 (39,1)	11 (47,8)	3 (8,7)
Psicológico	76 (53,5)	43 (20,3)	23 (16,2)
Negligencia	19 (19,8)	24 (25)	53 (55,2)
Económico	7 (35)	8 (40)	5 (25)
Sexual	4 (13,3)	17 (56,7)	9 (30)

La tabla presenta el número (%) de pacientes que respondieron "Sí", "No" y "No sé" a la pregunta: "¿Usted considera que ha estado relacionado con el hecho de tener una enfermedad reumatológica y todo lo que ha implicado en su vida (y en la de su familia)?"

Figura 1. Características del maltratador en quienes refirieron algún tipo de maltrato. (DC002)



La Figura-A presenta el número (%) de pacientes con algún tipo de maltrato, que identificaron el sexo del maltratador (Hombre, Mujer, Ambos, No quiero responder).

La Figura-B presenta el número (%) de pacientes con algún tipo de maltrato, que identificaron la relación con el maltratador (Familiar, Extraño, Pareja, No quiero responder).

Objetivo: Explorar la posible existencia de una relación entre la tasa de flujo salival no estimulado y la gravedad del ojo seco.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal que incluyó a pacientes mayores de 18 años, con síntomas de ojo seco y SS primario (según criterios ACR/EULAR 2016) entre 2015 y 2024. Los pacientes se dividieron en dos grupos de acuerdo con su FSNE en cinco minutos (grupo 1: FSNE $\leq$ 0,5 mL/5 min; grupo 2: FSNE $>$ 0,5 mL/5 min). Los pacientes se evaluaron con biopsia de glándula salival menor, osmolaridad de la película lagrimal, metaloproteinasa de matriz 9 (MMP-9), índice de enfermedad de la superficie ocular (OSDI), tiempo de ruptura lagrimal (TBUT), tinción de la superficie ocular SICCA (SICCA OSS) y prueba de lágrima de Schirmer con y sin anestesia. Se incluyó tan solo el peor ojo, que se seleccionó como el ojo con mayor puntuación SICCA OSS. Se utilizó estadística descriptiva (frecuencias [%], media $\pm$ DE, mediana [IQR]) para expresar los resultados y se comparó a los pacientes con biopsias positivas o negativas con las pruebas ji cuadrada, U de Mann-Whitney o t de Student, según correspondiera. Un valor de $p < 0,05$ se consideró estadísticamente significativo. La junta de revisión institucional aprobó este estudio y todos los participantes dieron su consentimiento informado por escrito.

Resultados: Se incluyó a 53 pacientes con SS primario, con edad media de $44,9 \pm 11,9$ años y 96,2% (51/53) de mujeres. Veintinueve (54,7%) sujetos tuvieron un FSNE $\leq$ 0,5 mL/5 min y 24 (45,3%) un FSNE $>$ 0,5 mL/5 min. Los individuos del grupo de FSNE bajo tuvieron puntuaciones medianas de SICCA OSS más bajas (10, IQR: 0-12) en comparación con los pacientes con un FSNE $>$ 0,5 mL/5 min (mediana 4, IQR: 0-12; $p = 0,018$) (Tabla 1). Se registró una proporción numéricamente mayor de pacientes con MMP-9 positiva en el grupo FSNE $\leq$ 0,5 mL/5 min (11/29, 37,9%) que aquellos con FSNE $>$ 0,5 mL/5 min (3/24, 12,5%) sin alcanzar significancia estadística ($p = 0,062$). Los pacientes con FSNE $\leq$ 0,5 mL/5 min también mostraron puntuaciones OSDI numéricamente más altas ($51,0 \pm 29,7$) que los pacientes con FSNE $>$ 0,5 mL/5 min ($37 \pm 23,6$; $p = 0,080$). La prueba de Schirmer lagrimal con o sin anestesia, la osmolaridad de la película lagrimal y el tiempo de ruptura lagrimal fueron similares para los pacientes de ambos grupos (FSNE $\leq$ 0,5 mL/5 min o $>$ 0,5 mL/5 min).

Conclusiones: En pacientes con SS primario, una tasa de flujo salival no estimulado más baja se acompañó de un mayor daño en la superficie ocular en la evaluación con SICCA OSS. Otros estudios deberán aumentar el tamaño de la muestra para confirmar estos hallazgos.

Bibliografía

- Martínez-Ceballos MA, Aguilera N, Garzón-González KC, *et al.* Unstimulated whole salivary flow in Sjögrens syndrome: systematic literature review and meta-analysis. Adv Rheumatol [Internet]. 2021;61(1). Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s42358-020-00158-0>.

Tabla 1. Gravedad del ojo seco según la tasa de flujo salival total no estimulado (FSNE) entre pacientes con síndrome de Sjögren. (DC003)

	Todos n = 53	FSNE $\leq$ 0,5 mL/5 min n = 29	FSNE $>$ 0,5 mL/5 min n = 24	Valor de p*
Edad, años, media $\pm$ DS	44,9 $\pm$ 11,9	53,1 $\pm$ 12,1	49,8 $\pm$ 11,7	0,324
Sexo, n (%)				0,2
Femenino	51 (96,2)	29 (100)	22 (91,7)	
Masculino	2 (3,8)	0 (0,0)	2 (8,3)	
Biopsia glándula salival menor positiva, n (%)	43 (81,1)	24 (82,8)	19 (79,2)	0,999
MMP-9 positivo, n (%)	14 (26,4%)	11 (37,9%)	3 (12,5%)	0,062
OSDI, media $\pm$ DS	51,6 $\pm$ 44,9	51,0 $\pm$ 29,7	37,6 $\pm$ 23,6	0,080
SICCA OSS, media $\pm$ DS	7 (0-12)	10 (0-12)	4 (0-12)	0,018
Prueba de lágrima de Schirmer sin anestesia, mediana (IQR)	7 (0-35)	7 (0-35)	7 (0-35)	0,926
Prueba de lágrima de Schirmer con anestesia, mediana (IQR)	5 (1-35)	5 (1-35)	7 (1-30)	0,293
Tiempo de ruptura lagrimal, mediana (IQR)	4 (1-15)	4 (2-15)	4 (1-15)	0,450
Osmolaridad de la película lagrimal, media $\pm$ DS	310 $\pm$ 21	314,1 $\pm$ 23,4	305,7 $\pm$ 17,1	0,152

FSNE, tasa de flujo salival total no estimulado; MMP-9, metaloproteinasa de matriz 9; OSDI, Índice de enfermedad de la superficie ocular; SICCA OSS, tinción de la superficie ocular SICCA. * χ^2 , pruebas U de Mann-Whitney o t de Student; comparación entre FSNE $\leq$ 0,5 mL/5 min y FSNE $>$ 0,5 mL/5 min.

DC004

DISFUNCIÓN MITOCONDRIAL EN EL MODELO DE ARTRITIS REUMATOIDE EN RATONES DBA/1

R. Prieto-Carrasco, S.A. González-Chávez, C.F. Pacheco-Tena

Universidad Autónoma de Chihuahua

Introducción: Las mitocondrias son orgánulos críticos que suministran energía y su función principal es producir ATP. Sin embargo, las mitocondrias también tienen otras tareas en la célula, como la regulación de la homeostasis del calcio, la producción de especies reactivas de oxígeno (ERO), la proliferación celular y el metabolismo. La disfunción mitocondrial es un factor crítico en el desarrollo de enfermedades autoinmunitarias, incluida la artritis reumatoide (AR). Las mitocondrias intervienen en la patogenia de la enfermedad al actuar sobre diferentes vías de señalización a través de efectos directos e indirectos. Una característica común de la AR es el aumento de la producción de ERO en relación con una respuesta inflamatoria.

Objetivo: Evaluar las alteraciones de los mecanismos que regulan la dinámica mitocondrial (fisión y fusión) y el recambio mitocondrial (biogénesis y mitofagia), identificar los cambios en la actividad de los complejos mitocondriales y evaluar el estrés oxidativo en el modelo de artritis inducida por colágeno (AIC) en ratones DBA/1.

Material y métodos: Se indujo la AIC mediante la inyección intradérmica en la base de la cola de los ratones con una emulsión de colágeno bovino tipo II y adyuvante de Freund. La artritis clínica se evaluó con una escala semicuantitativa y, una vez que se alcanzó una puntuación total de al menos ocho, los ratones se incluyeron en el estudio. Los valores de las proteínas de dinámica mitocondrial y recambio mitocondrial se evaluaron con las pruebas western blot en mitocondrias aisladas de extremidades inferiores. Las bandas de proteínas se detectaron por quimioluminiscencia y se analizaron con densitometría para evaluar la cantidad relativa de banda y se cuantificó el resultado en términos de densidad óptica. La proteína VDAC1 se utilizó como control de carga. Las actividades de los complejos I y II se determinaron a partir de la desaparición de la absorbancia del decilubiquinol a 600 nm. Por su parte, la actividad del complejo III se evaluó por el aumento de la absorbancia del citocromo C a 550 nm. Por último, la actividad del complejo IV se determinó por el consumo de oxígeno en presencia de TMPD más ascorbato. Para evaluar el estrés oxidante se determinó la expresión por western blot y las actividades de las enzimas antioxidantes: catalasa, SOD y Gpx en las muestras correspondientes. Se compararon los grupos con la prueba t de Student para muestras independientes y se consideraron valores estadísticamente significativos cuando $p \leq 0,05$.

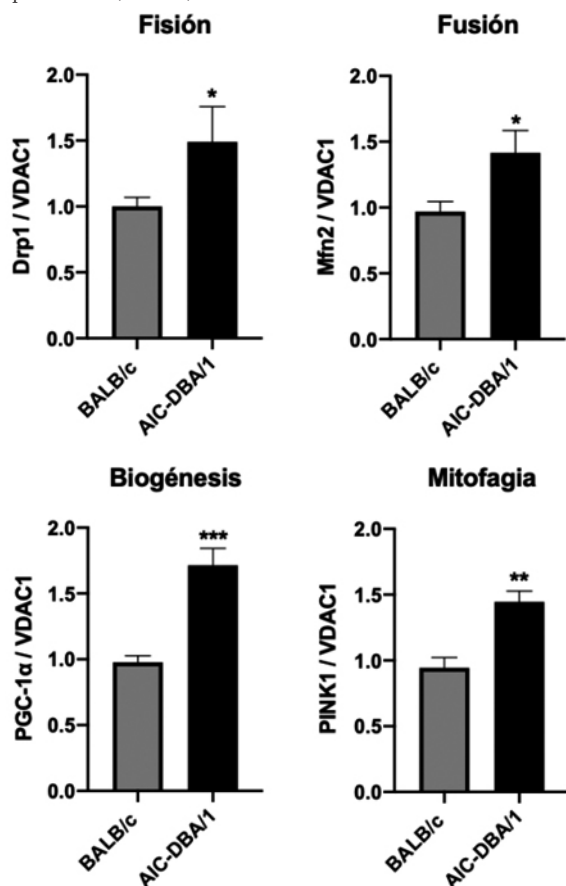
Resultados: En comparación con el grupo BALB/c, todas las proteínas analizadas fueron significativamente más altas en el grupo AIC. Los valores de la proteína Drp1, que participa en la fisión mitocondrial, fueron mayores en el grupo AIC, al igual que las cifras de la proteína reguladora de la fusión mitocondrial, Mfn2. PGC-1 α , el regulador maestro de la biogénesis mitocondrial, y la proteína de mitofagia PINK1 fueron también mayores en el grupo AIC (Figura 1). Los datos obtenidos de la evaluación de los complejos mitocondriales y la expresión y actividad de las enzimas antioxidantes se hallan en proceso de análisis.

Conclusiones: El incremento de los valores de la proteína de fisión Drp1 y la proteína de fusión Mfn2 sugiere una sobreexpresión de la dinámica mitocondrial. Este aumento de la fisión se vincula con una mayor acumulación de mitocondrias disfuncionales, lo que interfiere con el proceso de mitofagia. Asimismo, se observa una sobreexpresión del recambio mitocondrial, evidenciada por un aumento de la biogénesis mitocondrial.

Bibliografía

- Ma C, Wang J, Hong F, *et al*. Mitochondrial dysfunction in rheumatoid arthritis. *Biomolecules*. 2022 Sep 1;12(9):1216.

Figura 1. Alteraciones en los procesos que regulan la dinámica mitocondrial (fisión y fusión) y el recambio mitocondrial (biogénesis y mitofagia) en el modelo de artritis inducida por colágeno (AIC) en ratones DBA/1. Valores de las proteínas de fisión y fusión: proteína relacionada con la dinamina 1 (Drp1) y mitofusina 2 (Mfn2), respectivamente. Valores de la proteína de biogénesis: coactivador 1 α del receptor gamma activado por proliferador de peroxisomas (PGC-1 α) y valores de la proteína de mitofagia: cinasa putativa inducida por PTEN 1 (PINK1) en mitocondrias aisladas de extremidades inferiores. La proteína del canal aniónico dependiente del voltaje 1 (VDAC1) se utilizó como control de carga. Los datos se presentan como media $\pm$ SEM, n = 6. *p < 0,05, **p < 0,01, ***p < 0,001 y ****p < 0,0001 *vs.* BALB/c. La prueba t de Student se usó para muestras independientes. (DC004)



DC005

INFLUENCIA DE LA MENOPAUSIA EN EL RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

A. González-Meléndez, R.L. Polina-Lugo, O.A. Garza-Flores, R.I. De la Rosa-Vázquez, I.J. Colunga-Pedraza, R.I. Arvizu-Rivera, J.A. Cárdenas-De la Garza, D.A. Galarza-Delgado, J.R. Azpiri-López, D.A. Salcedo-Almanza

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) poseen un mayor riesgo cardiovascular (CV) en comparación con la población general. Se ha evidenciado que este riesgo se incrementa en mujeres durante la transición a la menopausia. Los estudios previos han mostrado que la disminución estrogénica, aunado a los síntomas vasomotores, puede acelerar el riesgo de aterosclerosis subclínica. Estos factores pueden contribuir a que las mujeres posmenopáusicas con AR sean más susceptibles a presentar episodios CV adversos. El efecto de la menopausia y su riesgo CV en este grupo de pacientes se ha estudiado poco y por tanto se desconoce en gran medida.

Objetivo: Comparar la prevalencia de la aterosclerosis subclínica en mujeres premenopáusicas y posmenopáusicas con AR.

Material y métodos: Estudio transversal, descriptivo y comparativo. Se incluyó a mujeres con AR de 30 a 75 años que cumplieran con los criterios de ACR/EULAR 2010, sin incluir a aquellas con enfermedad CV previa, embarazo y síndrome de sobreposición. Se realizó ultrasonido carotídeo (US) a todas las participantes. La placa carotídea (PC) se definió como un grosor difuso de la íntima-media carotídeo (GIMc) $\geq$ 1,2 mm o un grosor focal $\geq$ 0,8 mm. La aterosclerosis subclínica se definió como la presencia de PC o un aumento del GIMc ($\geq$ 0,8 mm). Se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para determinar la normalidad. Las comparaciones se realizaron con la prueba ji cuadrada, t de Student o U de Mann-Whitney, según correspondiera. Un valor de p $\leq$ 0,05 se consideró estadísticamente significativo.

Resultados: Se incluyó a 281 pacientes con AR: 159 posmenopáusicas y 122 premenopáusicas (Tabla 1). La edad media fue de 59,9 $\pm$ 7,7 y 50,9 $\pm$ 9,7 años, respectivamente (p $\leq$ 0,001). La prevalencia de hipertensión fue mayor en las posmenopáusicas (40,5% *vs.* 21,7%, p = 0,05). No se observaron diferencias significativas en otros factores de riesgo CV comunes ni en las características clínicas de la enfermedad. La placa carotídea fue mayor en las mujeres posmenopáusicas (56,6% *vs.* 39,2%, p $\leq$ 0,001). Los resultados completos se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1. Características demográficas, clínicas y del ultrasonido carotídeo. (DC005)

Variables	Pacientes posmenopáusicas (n = 159)	Pacientes premenopáusicas (n = 122)	p
Edad, años, $\pm$ DE	59 $\pm$ 7,7	50,9 $\pm$ 9,7	< 0,001
Factores de riesgo CV			
Diabetes, n (%)	26 (16,3)	27 (22,1)	0,22
Hipertensión, n (%)	63 (39,6)	35 (28,6)	0,05
Dislipidemia, n (%)	71 (44,6)	41 (33,6)	0,10
Tabaquismo activo, n (%)	15 (9,4)	10 (8,1)	0,06
Obesidad, n (%)	49 (30,8)	49 (40,1)	0,12
Características clínicas			
Tiempo de evolución, años, mediana (RIC)	8,0 (3,0-15,2)	7,0 (3,0-14,3)	0,59
DAS28-PCR, mediana (RIC)	3,3 (2,1-4,4)	3,3 (2,3-4,5)	0,31
DAS28-VSG, $\pm$ DE	4,3 $\pm$ 1,4	4,5 $\pm$ 1,3	0,26
Tratamiento			
Metotrexato, n (%)	113 (71)	96 (78,6)	0,13
Glucocorticoides, n (%)	90 (56,6)	65 (53,2)	0,63
FARME biológicos, n (%)	25 (15,7)	17 (13,9)	0,69

Hallazgos del ultrasonido			
Placa carotídea, n (%)	92 (56,6)	48 (39,2)	< 0,001
Unilateral PC, n (%)	34 (21,3)	19 (15,5)	0,73
Bilateral PC, n (%)	58 (36,4)	29 (23,7)	0,80
Hiperplasia GIMc, n (%)	38 (23,8)	36 (28,6)	0,26
Unilateral GIMc, n (%)	26 (16,3)	22 (18)	0,61
Bilateral GIMc, n (%)	12 (7,5)	13 (10,6)	0,61

CV, cardiovascular; DE, desviación estándar; RIC, rango intercuartílico; DAS28-PCR, Índice de Actividad de la Enfermedad en 28 articulaciones con Cálculo de la Proteína C Reactiva; DAS28-VSG, Índice de Actividad de la Enfermedad en 28 articulaciones basado en la Velocidad de Sedimentación Globular; FARME, fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad; PC, placa carotídea; GIMc, grosor íntima-media carotídeo.

Conclusiones: Este estudio muestra diferencias significativas en la prevalencia de aterosclerosis subclínica entre mujeres posmenopáusicas y premenopáusicas con AR. Estos hallazgos sugieren que la menopausia podría relacionarse con un mayor riesgo CV en este grupo de pacientes, más allá de los factores de riesgo CV habituales. Esto resalta la importancia de una evaluación y tamizaje tempranos con ultrasonido carotídeo para un abordaje y tratamiento oportunos a fin de prevenir futuros episodios CV adversos en esta población.

Bibliografía

1. Drosos GC, Vedder D, Houben E, *et al.* EULAR recommendations for cardiovascular risk management in rheumatic and musculoskeletal diseases, including systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome. *Ann Rheum Dis.* 2022 Jun;81(6):768-79.
2. Muka T, Oliver-Williams C, Colpani V, *et al.* Association of vasomotor and other menopausal symptoms with risk of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *DeAngelis MM, editor. PLoS ONE.* 2016 Jun 17;11(6):0157417.

DC006

DESEMPEÑO DEL PUNTAJE DE RECAÍDAS DEL GRUPO DE ESTUDIO FRANCÉS DE VASCULITIS EN PACIENTES CON VASCULITIS ASOCIADA A ANCA

M. Sandino-Bermúdez, A.S. Mulia-Soto, J.M. Mejía-Vilet, E. Martín-Nares, A. Hinojosa-Azaola

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: En fecha reciente se propuso la Puntuación de Recaídas del Grupo de Estudio Francés de Vasculitis (PRF) como modelo para predecir el riesgo de recaída en vasculitis relacionadas con anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (VAA). Dicho modelo incluye la positividad para PR3-ANCA, una tasa de filtrado glomerular (TFG) ≥ 30 mL/min/1,73 m² y una edad ≤ 75 años al momento del diagnóstico.

Objetivo: Evaluar el desempeño del PRF en una cohorte de pacientes mexicanos con VAA.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con diagnóstico de VAA (granulomatosis con poliangitis [GPA] o poliangitis microscópica [PAM]) con seguimiento de al menos 12 meses en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán hasta la primera recaída, muerte o última valoración. Se incluyeron variables demográficas, clínicas, de laboratorio y terapéuticas. Se realizaron estadística descriptiva, análisis univariado (prueba t de Student, ji cuadrada, exacta de Fisher o U de Mann-Whitney), análisis multivariado, y curvas de supervivencia de Kaplan-Meier con prueba de *log-rank*.

Resultados: Se incluyó a 100 pacientes, 42 (42%) hombres y 58 (58%) mujeres, con mediana de edad al diagnóstico de 49 años (RIC, 34-58 años). Ochenta (80%) tenían diagnóstico de GPA y 20 (20%) de PAM. Al momento del diagnóstico, la mediana de la puntuación de actividad de BVAS/GPA fue de 6 puntos (RIC, 4-10). En una mediana de seguimiento de 25 meses (RIC, 12-54) desde el diagnóstico de VAA, 67

pacientes (67%) experimentaron una recaída de la enfermedad, mientras que 33 (33%) se mantuvieron sin recaída. Siete (7%) pacientes murieron en una mediana de tiempo de seguimiento de 49 meses (RIC, 21-106). La **Tabla 1** resume las características de los pacientes con y sin recaídas. Las variables presentes al diagnóstico independientemente relacionadas con recaídas fueron: edad (OR 1,05; IC95% 1,01-1,08; $p = 0,014$), positividad para PR3-ANCA (OR 3,22; IC95% 1,14-9,11; $p = 0,027$) y creatinina sérica (OR 1,19; IC95% 1,02-1,38; $p = 0,03$). El PRF se vinculó de forma independiente con recaídas (OR 2,78; IC95% 1,47-5,26; $p = 0,002$), en tanto que el tratamiento de mantenimiento con rituximab fue un factor protector (OR 0,14; IC95% 0,03-0,56; $p = 0,005$). De las recaídas, 34 (51%) fueron mayores y 34 (51%) menores. Los órganos afectados con más frecuencia durante las recaídas fueron riñón, ojos y pulmón. La distribución del PRF fue: 0 puntos ($n = 2$), 1 punto ($n = 11$), 2 puntos ($n = 40$) y 3 puntos ($n = 47$), con diferenciación entre cada puntuación y sin incluir a dos pacientes con PRF = 0 (*log-rank*, $p = 0,001$). El tiempo promedio sin recaídas fue: 179, 57 y 28 meses para las puntuaciones de 1, 2 y 3 puntos, respectivamente. La **Figura 1** muestra la supervivencia libre de recaídas según el PRF. El riesgo de recaídas a tres y cinco años fue de 30% y 40%, 30% y 41%, 55% y 66% para puntuaciones del PRF de 1, 2 y 3, respectivamente.

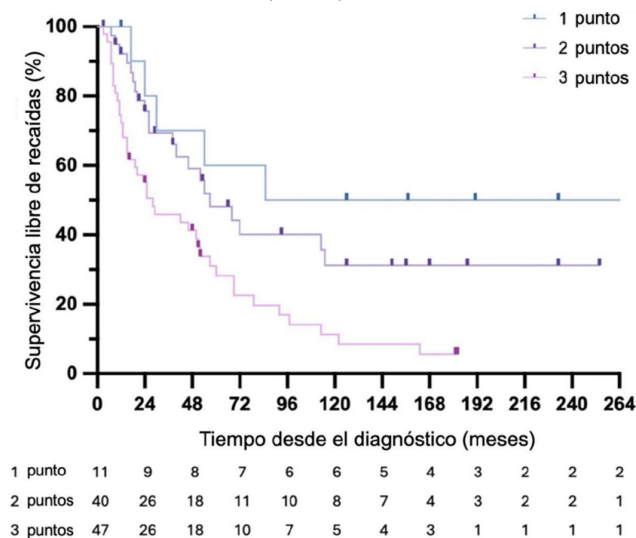
Tabla 1. Características de los pacientes con y sin recaídas (análisis univariado). (DC006)

Variable	Con recaída (n = 67)	Sin recaída (n = 33)	Valor de p
Hombre/mujer, n (%)	30/37	12/21	0,51
Edad al diagnóstico de VAA, años	45 (32-54)	55 (47-64)	0,002
Fenotipo clínico			
GPA, n (%)	59 (88)	21 (64)	0,007
PAM, n (%)	8 (12)	12 (36)	
Puntuación de clasificación ACR/EULAR al diagnóstico, puntos	8 (6-9)	6 (6-8)	0,11
PR3-ANCA positivos, n (%)	50 (75)	17 (52)	0,02
MPO-ANCA positivos, n (%)	11 (16)	17 (52)	0,001
BVAS/GPA al diagnóstico, puntos	6 (4-10)	7 (5-9)	0,62
Cr sérica al diagnóstico, mg/dL	1,2 (0,8-2,1)	1,9 (1,2-3,8)	0,01
TFG al diagnóstico, mL/min	67 (31-109)	28 (15-55)	0,004
Tratamiento de inducción, n (%)			
Glucocorticoides	66 (99)	32 (97)	1,00
Azatioprina	7 (10)	3 (9)	1,00
Rituximab	6 (9)	8 (24)	0,06
Ciclofosfamida	48 (72)	20 (61)	0,36
Metotrexato	11 (16)	3 (9)	0,37
Plasmáferesis	13 (19)	6 (18)	1,00
Tratamiento de mantenimiento, n (%)			
Glucocorticoides	64 (96)	30 (91)	0,39
Azatioprina	46 (69)	21 (64)	0,65
Rituximab	5 (7)	9 (27)	0,01
Ciclofosfamida	4 (6)	2 (6)	1,00
Metotrexato	13 (19)	4 (12)	0,41
Micofenolato de mofetilo	3 (4)	1 (3)	1,00
PRF, puntos	3 (2-3)	2 (2-2)	0,0004
Tiempo de seguimiento, meses	116 (76-169)	50 (21-168)	0,03
Muerte, n (%)	4 (6)	3 (9)	0,68

VAA, vasculitis asociada a ANCA; GPA, granulomatosis con poliangitis; PAM, poliangitis microscópica; ACR/EULAR, *American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism*; BVAS/GW, *Birmingham Vasculitis Activity Score for Granulomatosis with Polyangiitis*; Cr, creatinina; TFG, tasa de filtración glomerular; PRF, Puntuación de Recaídas del Grupo de Estudio Francés de Vasculitis.

Conclusiones: Los factores relacionados con recaídas incluyeron los componentes individuales del PRF; una puntuación mayor se acompañó de mayor riesgo de recaída a tres y cinco años.

Figura 1. Curvas de Kaplan-Meier de supervivencia sin recaídas en toda la cohorte de acuerdo al PRF. (DC006)



DC007

USO DE PREDNISONA Y COMPOSICIÓN CORPORAL EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

F.J. Torres-Quintanilla, E.C. Garza-González, E.A. Garza-López, J.C.L. Riega-Torres, K. Salinas-Zamora, P. Ancer-Rodríguez, J.A. Cárdenas-De la Garza, D.A. Galarza-Delgado

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica mediada por citocinas proinflamatorias que podrían ser modificadores de la composición corporal. Uno de los fármacos usados con mayor frecuencia en el tratamiento de la AR es la prednisona y su uso prolongado se relaciona con efectos adversos, como un aumento de la masa grasa, una reducción de la masa magra y la adiposidad central. Estos cambios pueden elevar el riesgo de síndrome metabólico y enfermedades cardiovasculares en pacientes con AR.

Objetivo: Evaluar el efecto de la administración de prednisona en la composición corporal y la antropometría en pacientes con artritis reumatoide.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal, comparativo y analítico de casos y controles en una clínica ambulatoria de reumatología. Se incluyó de manera consecutiva a pacientes que cumplieron con los criterios de clasificación de AR según las guías de ACR/EULAR 2010. Se excluyó a las mujeres embarazadas o sujetos con síndromes de sobreposición. Los pacientes con AR que consumían prednisona se emparejaron con pacientes con AR que no habían recibido prednisona en los últimos seis meses para comparar las diferencias en la composición corporal. Se recolectó información demográfica y terapéutica de la enfermedad. Se obtuvo información de la composición corporal de los pacientes con el monitor "InnerScan TANITA BC-533". Las variables cualitativas se expresaron con frecuencias y porcentajes y se compararon con ji cuadrada. Las variables cuantitativas se describieron con medias y desviación estándar o mediana y percentiles 25° y 75° (p25°-p75°) y se compararon con t de Student o U de Mann-Whitney, según fuera su distribución. Se consideró un valor de $p < 0,05$ como estadísticamente significativo.

Resultados: Se incluyó a un total de 103 pacientes con AR en tratamiento con prednisona y 99 sin administración de prednisona. Las características demográficas se muestran en la **Tabla 1**. Los pacientes con

AR sin prednisona fueron en promedio más altos que aquellos que sí la consumían (1,56 vs. 1,54 m, $p = 0,025$). Además, el índice cintura-cadera (ICC) fue mayor en el grupo que consumía prednisona (0,895 vs. 0,857, $p = 0,012$). El metotrexato fue más prevalente en el grupo de tratamiento con prednisona (78 vs. 60, $p = 0,021$) (**Tabla 2**).

Conclusiones: Los factores vinculados con recaídas incluyeron los componentes individuales del PRF; una puntuación mayor se acompañó de mayor riesgo de recaída a tres y cinco años.

Bibliografía

1. Toussiro E. The interrelations between biological and targeted synthetic agents used in inflammatory joint diseases, and obesity or body composition. *Metabolites*. 2020;10(3):107.
2. Kerekes G, Nurmohamed MT, González-Gay MA, *et al*. Rheumatoid arthritis and metabolic syndrome. *Nat Rev Rheumatol*. 2014;10(11):6916.

Tabla 1. Características demográficas y fármacos. (DC007)

Variable	Grupo con prednisona (n = 103)	Grupo sin prednisona (n = 99)	p
Edad, media $\pm$ (DE)	51,96 $\pm$ 12,789	50,03 $\pm$ 13,248	NS
Sexo femenino, n (%)	92 (89,3%)	89 (89,9%)	NS
Dosis de prednisona (mg/día) mediana (p25°-p75°)	5 (2,5-10)	-	-
Metotrexato, n (%)	78 (75%)	60 (60,6%)	0,021
Leflunomida, n (%)	9 (8,7%)	11 (11,1%)	NS
Sulfasalazina, n (%)	3 (2,9%)	2 (2%)	NS
Hidroxycloquina, n (%)	8 (7,8%)	14 (14,1%)	NS
Azatioprina, n (%)	1 (1%)	-	NS
Otro FARME	4 (3,88%)	12 (12,1%)	0,030

DE, desviación estándar; FARME, fármaco antirreumático modificador de la enfermedad; NS, no significativo.

Tabla 2. Composición corporal. (DC007)

Variable	Grupo con prednisona (n = 103)	Grupo sin prednisona (n = 99)	p
IMC, mediana (p25°-p75°)	28,46 (25,3-33,6)	28,61 (25,3-31,8)	NS
IMC anormal, n (%)	84 (81,6%)	80 (80,8%)	NS
Altura (m), mediana (p25°-p75°)	1,54 (1,48-1,58)	1,56 (1,52-1,60)	0,025
Peso (kg), media $\pm$ (DE)	71,26 $\pm$ 17,95	69,9 $\pm$ 12,75	NS
% Grasa corporal, mediana (p25°-p75°)	36,4 (29,1-43,4)	39,1 (32,2-42,5)	NS
Grasa corporal (kg) mediana (p25°-p75°)	24,1 (18,22-34,62)	27,08 (19,53-32,84)	NS
% Agua, mediana (p25°-p75°)	44,1 (40,10-48,90)	42,6 (40,6-47,0)	NS
Grasa visceral (kg), mediana (p25°-p75°)	9 (6-12)	9 (7-11)	NS
% Masa muscular, mediana (p25°-p75°)	60,69 (54,23-67,26)	58,54 (54,26-64,39)	NS
Masa muscular (kg), mediana (p25°-p75°)	41,20 (36,80-46,10)	41,20 (38-43,90)	NS
Cintura (cm), media (DE)	93,78 $\pm$ 18,80	90,97 $\pm$ 12,25	NS
Cadera (cm), mediana (p25°-p75°)	103 (94-114,5)	105 (98-111,50)	NS
ICC, mediana (p25°-p75°)	0,895 (0,833-0,949)	0,857 (0,817-0,904)	0,012
Grasa corporal alta, n (%)	60 (58,3%)	68 (68,7%)	NS
Grasa visceral alta, n (%)	20 (19,4%)	12 (12,1%)	NS

DE, desviación estándar; ICC, índice cintura-cadera; NS, no significativo.

DC008

PATRONES DE USO DE FÁRMACOS BIOLÓGICOS Y PEQUEÑAS MOLÉCULAS EN PACIENTES CON ARTRITIS INFLAMATORIA: DATOS DE CINCO PAÍSES DE LATINOAMÉRICA

C. Isnardi¹, P. De Abreu², V. Rivera-Terán³, I. Laurindo⁴, D. Vega-Morales⁵, I. Colunga-Pedraza⁶, M. De la Vega¹, G. Pons-Estel¹, A. Duarte⁴, M. Siqueira⁷, S. Cabrera², G. Ávila², C. Brunengo³, D. Cordovilla², D. Alpízar-Rodríguez³

⁽¹⁾Sociedad Argentina de Reumatología, ⁽²⁾Sociedad Uruguaya de Reumatología, ⁽³⁾Colegio Mexicano de Reumatología, ⁽⁴⁾Sociedad Brasileña de Reumatología, ⁽⁵⁾Clínica 17, IMSS, ⁽⁶⁾Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL, ⁽⁷⁾Sociedad Paraguaya de Reumatología

Introducción: La disponibilidad de fármacos modificadores de la enfermedad (FARME) biológicos (-b) y sintéticos dirigidos (-sd) varía entre los países de Latinoamérica, lo cual afecta la prescripción médica. Además, en los últimos años se han introducido biosimilares y compuestos genéricos.

Objetivo: Describir los patrones de inicio de FARMEb/sd en pacientes con artritis inflamatoria en cinco países de Latinoamérica y comparar la situación entre ellos.

Material y métodos: Se recopilaron datos de cinco registros de BIOBAD-AMÉRICA (Eventos Adversos de Terapias Dirigidas en Enfermedades Reumáticas) de Latinoamérica, que incluyeron a pacientes de Argentina, Brasil, México, Paraguay y Uruguay. Para este análisis se incluyó a individuos con artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (AP) y espondiloartritis axial (EA) que habían iniciado al menos un FARME-b o -sd hasta octubre de 2023. Se realizó un cuestionario para evaluar la fecha y el número de biosimilares y moléculas pequeñas genéricas comercializadas en cada país.

Resultados: Se incluyó a un total de 7,098 pacientes y 12,337 tratamientos: 5,448 (70,5%) de Argentina, 4,826 (38,4%) de Brasil, 1,085 (14,0%) de México, 706 (9,1%) de Paraguay y 488 (6,3%) de Uruguay. El 74,8% correspondió a mujeres, con una edad media de 50,7 años (SD, 13,3). La AR fue la enfermedad más frecuente (5458, 76,9%), seguida por AP (694, 9,8%) y EA (946, 13,3%). Los biosimilares se introdujeron en México en 2012, en Brasil en 2015 y en Argentina en 2019, incluidos biosimilares de inhibidores del TNF (iTNF) y RTX. En Paraguay y Uruguay solo se han comercializado biosimilares de inhibidores del TNF desde 2016 y 2019, respectivamente. Los genéricos de inhibidores de JAK están disponibles solo en Argentina

desde 2020. Argentina y México tienen una mayor variedad de fármacos. Los iTNF fueron los más prescritos en todos los países, especialmente como primera línea de tratamiento. El abatacept se indicó en un 8,6% de los tratamientos, los inhibidores de JAK (iJAK) original en un 7,4% e IL-6i en un 8,3%, y su frecuencia aumenta como segunda y tercera líneas de tratamiento. La frecuencia de los iTNF originales decreció gradualmente con la introducción de nuevos fármacos en cada país. El iJAK ha aumentado con el tiempo desde su lanzamiento. En Argentina se observó un claro incremento del tofacitinib genérico desde 2020, mientras que la frecuencia de nuevos regímenes con iJAK originales disminuyó (**Figura 1**).

Conclusiones: La disponibilidad de FARME-b/sd difiere entre los países de Latinoamérica. Los iTNF son los más empleados. La inclusión de nuevos fármacos, biosimilares y genéricos ha modificado el patrón terapéutico.

Bibliografía

- Misra DP, Agarwal V. Real-world evidence in rheumatic diseases: relevance and lessons learnt. Rheumatol Int. 2019 Mar;39(3):403-416.

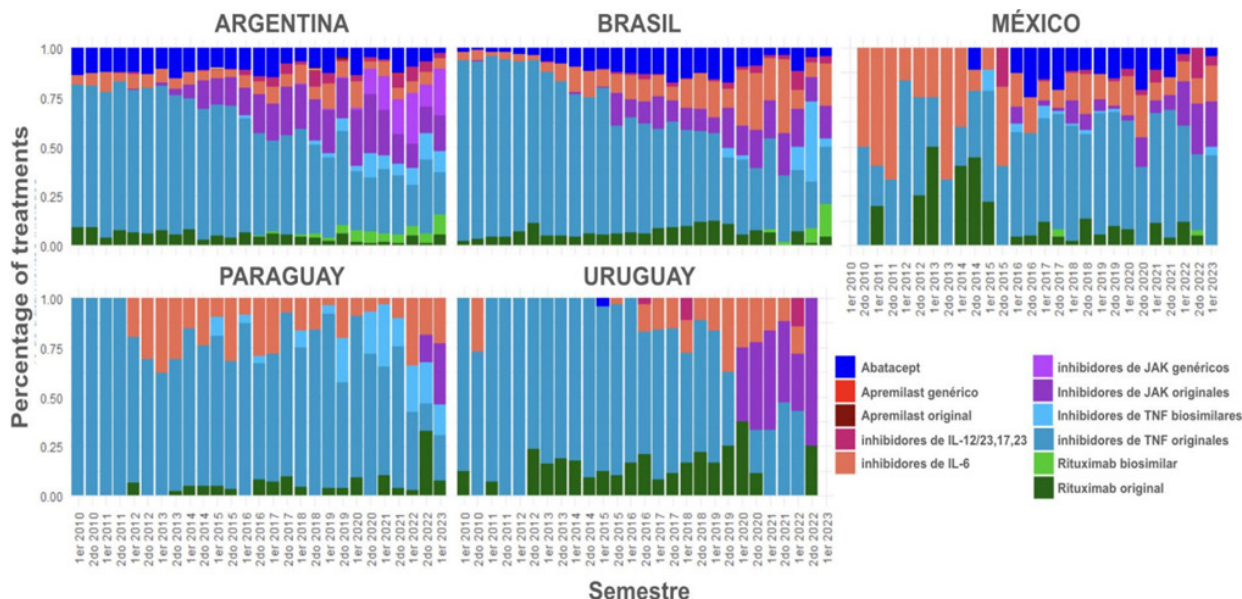
DC009

SEGURIDAD DE UPADACITINIB EN ARTRITIS REUMATOIDE, ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILOARTRITIS AXIAL ABARCANDO 15,000 PACIENTES-AÑO DE DATOS DE ESTUDIOS CLÍNICOS

R. Villalobos-Torrijos¹, G.R. Burmester², S.B. Cohen³, A. Deodhar⁴, E. Mysler⁵, A. Rubbert-Roth⁶, Y. Tanaka⁷, K. Winthrop⁸, P. Nakasato⁹, D. Coombs⁸, A. Gara⁸, N. Khan⁸, B. Kovacs⁸, S. Meerwein⁸, J. Curtis⁹

⁽¹⁾MSL Reumatología Abbvie Farmacéuticos S.A de C.V., ⁽²⁾Hospital Universitario Charité, Departamento de Reumatología e Inmunología Clínica, Berlín, Alemania, ⁽³⁾Centro de Investigación Clínica Metroplex, Dallas, Estados Unidos, ⁽⁴⁾Universidad de Ciencias y Salud de Oregón, Portland, Estados Unidos, ⁽⁵⁾Organización Médica de Investigación, Reumatología, Buenos Aires, Argentina, ⁽⁶⁾Clínica Cantonal de St. Gallen, División de Reumatología, St. Gallen, Suiza, ⁽⁷⁾Universidad de Salud Ocupacional y Ambiental, Primer Departamento de Medicina Interna, Kitakyushu, Japón, ⁽⁸⁾AbbVie Inc., North Chicago, Estados Unidos, ⁽⁹⁾Universidad de Alabama en Birmingham (UAB), División de Reumatología e Inmunología Clínica, Birmingham, Estados Unidos

Figura 1. Inicio de nuevos tratamientos con fármacos modificadores de la enfermedad biológicos y sintéticos dirigidos en pacientes con artritis inflamatoria de los diferentes países de 2010 a 2023 de los registros BIOBADAMÉRICA. IL, interleucina; JAK, cinasa Janus; TNF, factor de necrosis tumoral (tumor necrosis factor). (DC008)



Introducción: El upadacitinib (UPA), un inhibidor de JAK oral, ha demostrado eficacia y seguridad en varias enfermedades reumáticas, incluidas la artritis reumatoide (AR), la artritis psoriásica (AP) y la espondiloartritis radiográfica (EA-r) y no radiográfica (EA-nr). La seguridad observada hasta la fecha ha resaltado la necesidad de caracterizar aún más el perfil de seguridad a largo plazo de los inhibidores de JAK individuales en diversas poblaciones de pacientes.

Objetivo: Describir el perfil de seguridad a largo plazo de UPA de 15 mg en todas las indicaciones en reumatología del programa clínico SELECT.

Material y métodos: Se recopilaron datos de seguridad de 11 estudios de fase 3 de UPA en AR (6), AP (2), EA (2; uno de fase 2/3) y EA-nr (1) para este análisis. Los efectos adversos emergentes relacionados con el tratamiento (EAET) durante o luego de la primera dosis del medicamento de estudio y ≤ 30 días después de la última dosis del fármaco de estudio para UPA de 15 mg y MTX, o ≤ 70 días para adalimumab (ADA), se codificaron mediante MedDRA versión 26.0. Los EAET se presentan como tasas de efectos ajustadas por exposición (EAER; efectos/100 pacientes-años [E/100 PA] con intervalos de confianza de 95%). Las muertes, los episodios cardiovasculares, los ETV y las perforaciones gastrointestinales fueron adjudicados por comités independientes cegados a partir de definiciones preestablecidas.

Resultados: En total, 4,998 pacientes (AR, n = 3,209; AP, n = 907; EA, n = 596; EA-nr, n = 286) recibieron ≥ 1 dosis de UPA de 15 mg, con una exposición de 15895,8 PA, la mayor parte de la exposición de los estudios de AR (Tabla 1). La tasa de efectos adversos (EA) que generaron interrupción del fármaco de estudio fue similar entre los grupos de tratamiento y enfermedades, y con UPA de 15 mg, los más frecuentemente notificados de los cuales fueron neumonía (AR; n = 22/459), COVID-19 (AP; n = 7/121), cefalea (EA; n = 3/42), empeoramiento de EA axial y embolia pulmonar (EA-nr; ambos n = 2/20). Las tasas de infección grave e infección oportunista fueron similares entre los grupos de tratamiento y enfermedades, pero mayor con UPA de 15 mg respecto de ADA en AP (Figura 1). La neumonía por COVID-19 fue la infección y el EA grave más común con UPA de 15 mg para todas las enfermedades. El herpes zóster y la elevación de la creatina fosfoquinasa (CPK) se notificaron con más frecuencia en UPA de 15 mg en comparación con los comparadores activos en AR y AP. Las tasas de neoplasias malignas, sin incluir el cáncer de piel no melanómico (CPNM), MACE y ETV, fueron similares entre los grupos de tratamiento y enfermedades. Se observaron tasas más altas de CPNM con UPA de 15 mg respecto de los comparadores activos en AR y AP.

Las tasas de manifestaciones extramusculares (MEM), incluidas uveítis y enfermedad inflamatoria intestinal, fueron por lo general bajas en AP, EA y EA-nr con UPA de 15 mg. La causa más común de muerte en todas las enfermedades fue COVID-19/neumonía por COVID-19. Se necesitan datos en condiciones reales para contextualizar y confirmar aún más estos hallazgos, sobre todo para enfermedades con exposición limitada en estudios clínicos.

Conclusiones: Con excepción del herpes zóster, elevación de CPK y CPNM, las tasas de EAET fueron similares entre UPA de 15 mg y los comparadores activos en AR y AP. En AR, AP, EA y EA-nr, el UPA de 15 mg demostró un perfil de seguridad consistente, sin nuevos riesgos de seguridad identificados con el tratamiento a largo plazo, como se muestra en informes previos.

Bibliografía

1. Burmester G, *et al.* Abierto RMD. 2023;9:e002735.
2. Deodhar A, *et al.* Lancet. 2022;400:369-79.
3. Cohen SB, *et al.* Ann Rheum Dis. 2020;80:304-11.
4. Burmester GR, *et al.* Rheumatol Ther. 2022;9:521-39.

DC010

RELACIÓN ENTRE LA ADHERENCIA CON LA SATISFACCIÓN, ATENCIÓN Y MEDICACIÓN EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

G. Serna-Peña, G. García-Arellano, R.I. Arvizu-Rivera, M.F. Ortiz-Nuño, H. Moreno-Dávila, J.A. Cárdenas-De la Garza, J.P. Toledo-Motta, S.S. Heredia-González, F.A. Marín-Muñoz, D.A. Galarza-Delgado

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria caracterizada por episodios de brotes y remisiones. La falta de adherencia a la medicación es todavía un problema recurrente en el LES, notificado por el 43% al 75% de los pacientes. La escasa observancia del tratamiento aumenta la actividad de la enfermedad y las hospitalizaciones. La satisfacción con la atención y la satisfacción con el tratamiento están poco estudiadas en el LES, así como su influencia en la adherencia del paciente.

Objetivo: Evaluar el efecto de la satisfacción con la atención y el tratamiento oral en la adherencia a la medicación de los pacientes en el LES.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal en una consulta externa de reumatología. Se evaluó a pacientes con diagnóstico de LES según los criterios EULAR/ACR 2019, ≥ 18 años y con ≥ 2 seguimientos en el último año. Se excluyeron otras enfermedades inmunomediadas diagnosticadas, excepto los síndromes de Sjögren secundario y antifosfolípido. La adherencia al tratamiento se evaluó con la Escala de Adherencia a la Medicación de Morisky (MMAS-4). La satisfacción con la atención se midió con LupusPRO versión 1.7, y la satisfacción con el tratamiento oral con el Cuestionario de Satisfacción con el Tratamiento de la Medicación (TSQM). La calidad de vida se evaluó con LupusQoL. Se evaluó la

Tabla 1. EAET en pacientes tratados con UPA, ADA o MTX en AR, AP, EA y EA-nr. (DC009)

E/100 PA (IC95%) ^a	AR			AP		EA	EA-nr
	UPA 15 mg QD n = 3209	ADA 40 mg EOW n = 579	MTX n = 314 PA = 860,7	UPA 15 mg QD n = 907	ADA 40 mg EOW n = 429	UPA 15 mg QD n = 596	UPA 15 mg QD n = 286 PA = 388,4
	PA = 11661,5	PA = 1787,0		PA = 2823,7	PA = 1368,0	PA = 1022,2	
Cualquier EA	202,0 (199,5, 204,6)	179,2 (173,1, 185,6)	205,6 (196,2, 215,5)	227,2 (221,7, 232,8)	207,2 (199,7, 215,0)	188,4 (180,1, 197,0)	205,2 (191,2, 220,0)
Cualquier EA grave	12,6 (11,9, 13,2)	11,7 (10,2, 13,4)	9,2 (7,3, 11,4)	10,5 (9,3, 11,7)	8,2 (6,7, 9,9)	7,9 (6,3, 9,8)	8,5 (5,8, 11,9)
Cualquier EA que produjo la interrupción del medicamento de estudio	4,6 (4,3, 5,1)	4,5 (3,6, 5,6)	5,8 (4,3, 7,7)	5,0 (4,2, 5,9)	4,4 (3,3, 5,6)	4,1 (3,0, 5,6)	5,1 (3,1, 8,0)
Todas las muertes ^b	0,9 (0,7, 1,1)	0,8 (0,5, 1,4)	0,9 (0,4, 1,8)	0,8 (0,5, 1,2)	0,4 (0,1, 0,9)	0,1 (0,0, 0,5)	0
Muertes emergentes durante el tratamiento ^c	0,6 (0,4, 0,7)	0,4 (0,2, 0,9)	0,1 (0,0, 0,6)	0,6 (0,3, 0,9)	0,2 (0,0, 0,6)	0,1 (0,0, 0,5)	0
Muertes no emergentes durante el tratamiento ^d	0,3 (0,2, 0,4)	0,4 (0,2, 0,8)	0,8 (0,3, 1,7)	0,2 (0,1, 0,5)	0,1 (0,0, 0,5)	0	0

ADA, adalimumab; EA, efecto adverso; E, efecto; EOW, cada dos semanas; PA, pacientes-años; QD, una vez al día; EAET, efecto adverso emergente durante el tratamiento; UPA, upadacitinib.

^aLos datos se presentan como EAER definidos como E/100 PA (IC95%) (número de efectos). Los datos de EAER no se censuraron.

^bCon el tratamiento de UPA de 15 mg hubo un total de 103 muertes en AR, 23 en AP, uno en EA y ninguno en EA-nr.

^cDefinido como en o después de la primera dosis del fármaco de estudio y ≤ 30 días después de la última dosis del medicamento de estudio para UPA de 15 mg y MTX o ≤ 70 días para ADA.

^dDefinido como > 30 días después de la última dosis del fármaco de estudio para UPA de 15 mg y MTX o > 70 días para ADA.

Figura 1. EAET de interés especial en pacientes tratados con UPA en AR, AP, EA y EA-nr.^a (DC009)

Seguridad social, n (%)	5 (33,3)	4 (14,8)	0,242
Duración de la enfermedad (años), media (DE)	8,73 (± 6,48)	11,40 (± 7,44)	0,251
Comorbilidades, n (%)	9 (60)	16 (61,5)	0,963
SLEDAI-2K, mediana (RIC)	1 (0-2)	4 (0-7)	0,116
IDE ≥ 1, n (%)	4 (26,7)	4 (15,4)	0,425
Satisfacción con la atención	100 (87,5-100)	100 (87,5-100)	0,929
Efectos secundarios de los medicamentos, n (%)	3 (20)	15 (55,6)	0,026 ¹
TSQM			
Efectividad, mediana (RIC)	73,33 (25,64)	76,54 (17,52)	0,636
Conveniencia, mediana (IQR)	70,37 (23,53)	68,37 (20,59)	0,767
Efectos secundarios medianos (RIC)	100 (100-100)	65,62 (54,68-100)	0,005 ²
Satisfacción global, media (DE)	81,38 (14,43)	78,25 (17,49)	0,561
LupusQoL			
Físico, mediana (RIC)	87,5 (78,13-93,75)	78,13 (65,63-84,38)	0,054
Dolor mediano (RIC)	100 (83,33-100)	83,33 (58,33-91,67)	0,036 ²
Planificación mediana RIC)	100 (83,33-100)	75 (58,3310-0)	0,019 ²
Relación íntima, mediana (RIC)	100 (75-100)	87,50 (50-100)	0,169
Carga para los demás, mediana (RIC)	91,67 (33,33-100)	58,33 (25-83,33)	0,083
Emocional, mediana (RIC)	83,33 (66,67-100)	79,17 (54,17-8750)	0,055
Imagen corporal, mediana (RIC)	100 (70-100)	90 (60-100)	0,345
Fatiga mediana (RIC)	75 (62,50-100)	62,5 (43,75-81,25)	0,030 ²
Total, mediana (RIC)	81,99 (76,64-97,27)	69,51 (56,51-82,44)	0,015 ²

DS: desviación estándar, SLEDAI-2K: Índice de actividad de la enfermedad de LES 2000, RIC: rango intercuartil, SDI: Índice de daño de las Clínicas colaboradoras internacionales de lupus sistémico/Colegio Americano de Reumatología, TSQM: Cuestionario de satisfacción del tratamiento con medicación, LupusQoL: calidad de vida en pacientes con lupus

¹Prueba de Chi-cuadrado

²Prueba U de Mann-Whitney

DC011

ESTRUCTURA DE LAS MOTIVACIONES QUE DETERMINAN EL TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS: UN ANÁLISIS BIOÉTICO

V. Pascual-Ramos¹, I. Contreras-Yáñez¹, G.A. Guaracha-Basáñez¹, D.M. Padilla-Ortiz²

⁽¹⁾Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, ⁽²⁾Reumatika, Centro de excelencia en Reumatología

Introducción: La toma de decisiones sobre el tratamiento en pacientes con enfermedades reumáticas (ER) es un proceso cognitivo complejo, dinámico, contextual e influido por numerosos factores y en el cual las condiciones para el ejercicio de los principios bioéticos tienen un papel protagónico.

Objetivo: Definir la estructura de las razones que inducen la toma de decisiones sobre el tratamiento en pacientes con ER en diferentes contextos clínicos y analizar los resultados desde una perspectiva bioética.

Material y métodos: El estudio recibió aprobación del CEI y se desarrolló en la consulta externa de reumatología de una institución de tercer nivel de atención de la Ciudad de México, a cargo de 14 reumatólogos certificados y 10 en formación (RF), entre febrero de 2023 y abril de 2024.

Se incluyó a los pacientes con una ER definida y una consulta programada. Una vez finalizada esta última, se solicitó al médico tratante completar un cuestionario (previa validez de apariencia y contenido y prueba piloto) acerca de haber indicado la primera opción de tratamiento (PO) o la segunda (SO)

y que seleccionara de una lista todas las razones que habían influido en su elección (**Tabla 1**). El médico también estableció el grado de actividad de la ER (remisión/actividad). Se definió PO cuando el médico tratante consideró que estaba por encima de otras opciones ("era la mejor").

Se usó análisis factorial exploratorio con rotación de Varimax para identificar los factores (y las razones que los integraron) que definieron la decisión del tratamiento. El análisis se realizó para la toma de decisiones en general, para la PO y el SO, para las de los reumatólogos certificados y en formación y para pacientes en remisión y con actividad.

Tabla 1. Razones señaladas por los reumatólogos para la selección del tratamiento. (DC011)

Características sociodemográficas (edad, grado de educación, etc.)
Preferencia del paciente
Presencia de comorbilidades
Antecedente de intolerancia o efectos adversos
Desabasto en el instituto: falta de disponibilidad en la farmacia institucional
Desabasto en el instituto: falta de disponibilidad el día de la consulta
Incertidumbre sobre el futuro abasto para continuar el esquema indicado el tiempo necesario
Desabasto nacional
Acceso a través de un sistema de seguridad social (IMSS, ISSSTE, PEMEX, etc.)
Acceso al sistema de gratuidad del instituto
Motivos económicos, el paciente puede costearlo
Evidencia científica sólida de la efectividad del tratamiento
Concuerda con las recomendaciones nacionales/internacionales
Tengo experiencia con este esquema

Resultados: Se analizaron 703 decisiones de tratamiento, que correspondían al mismo número de encuentros médico-paciente. En general, los pacientes fueron mujeres (n = 601, 85,5%) adultas (mediana de edad, 51 años) y con 15 años de duración de la enfermedad. Los tres diagnósticos más frecuentes fueron LEG (n = 273, 39%), AR (n = 252, 36%) y esclerosis sistémica (n = 24, 3%).

La **Figura 1** resume los factores y las razones que los integraron, la carga y el porcentaje de la varianza explicada, en los diferentes contextos. Se identificaron cuatro factores principales, con leves variaciones en su carga en los distintos contextos. El primer factor se integró con las razones de desabasto e incertidumbre ante el futuro desabasto, lo cual vulnera el principio de justicia distributiva. El segundo factor se integró con motivaciones relacionadas con aspectos sociodemográficos, clínicos y las preferencias del paciente, las cuales son una expresión del principio de autonomía. El tercer factor se integró con razones relacionadas con accesibilidad y asequibilidad a la atención médica, las cuales modifican los principios de beneficencia y justicia. El último factor se integró con razones vinculadas con la medicina basada en evidencias y la experiencia del médico; ambas afectan a los principios de beneficencia y no maleficencia. Se observaron algunas variaciones sobre la estructura propuesta en los contextos de SO, reumatólogos certificados y reumatólogos en formación.

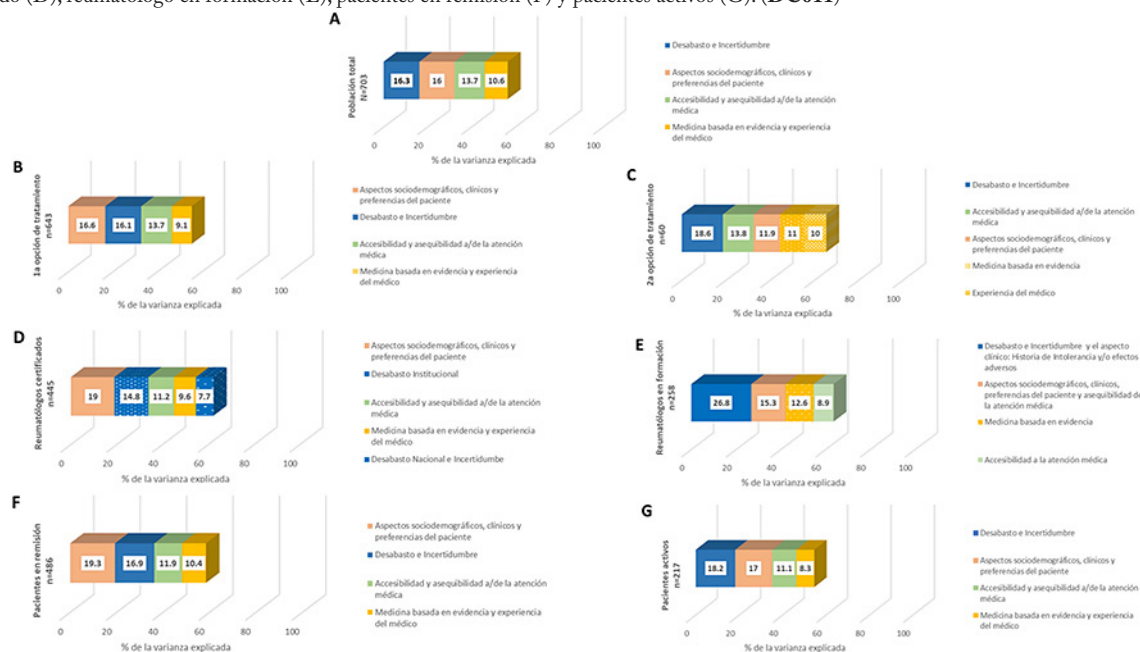
Conclusiones: La toma de decisiones sobre el tratamiento en pacientes con ER se estructura con base en factores y razones que alteran el ejercicio o la vulneración de los principios bioéticos de autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia. Destaca la vulneración del principio de justicia como un factor determinante.

DC012

ALTERACIONES CARDIACAS SUBCLÍNICAS EN MUJERES POSMENOPÁUSICAS CON ARTRITIS REUMATOIDE: UN LLAMADO AL TAMIZAJE PRECOZ

A. González-Meléndez, R.L. Polina-Lugo, O.A. Garza-Flores, A. Domínguez-Guerra, I.J. Colunga-Pedraza, R.I. Arvizu-Rivera, J.A. Cárdenas-De la Garza, D.A. Galarza-Delgado, J.R. Azpiri-López, V.M. Fraga-Enríquez
Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Figura 1. Estructura factorial de la toma de decisiones sobre el tratamiento en los diferentes contactos clínicos. La figura resume los factores y las razones que los integraron, la carga y el porcentaje de la varianza explicada en los diferentes contextos: decisión de tratamiento (A), PO (B), SO (C), reumatólogo certificado (D), reumatólogo en formación (E), pacientes en remisión (F) y pacientes activos (G). (DC011)



Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria sistémica relacionada con un mayor riesgo cardiovascular (CV) que afecta predominantemente a mujeres de 35 a 45 años, una edad caracterizada por la disminución estrogénica vinculada con la menopausia. Los estudios en población general han demostrado un aumento del remodelado ventricular y disfunción cardíaca subclínica en pacientes posmenopáusicas. Estos factores podrían contribuir a que las mujeres con AR en esta etapa sean más vulnerables a desarrollar insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión preservada (ICFEP), lo que las hace más susceptibles a sufrir episodios CV mayores.

Objetivo: Determinar si las mujeres con AR posmenopáusicas tienen una mayor prevalencia de alteraciones cardíacas subclínicas en comparación con las premenopáusicas.

Material y métodos: Estudio transversal, descriptivo y comparativo. Se incluyó a mujeres con AR de 30 a 75 años que cumplieran con los criterios de ACR/EULAR 2010, excluidas aquellas con enfermedad CV previa, embarazo y síndrome de sobreposición. Se realizó ecocardiograma transtorácico en todos los participantes. La evaluación ecocardiográfica incluyó el índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI), el grosor parietal relativo (GPR), la excursión sistólica del plano anular tricúspideo (ESPA) y la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI). La disfunción diastólica subclínica se definió de acuerdo con la clasificación de la American Heart Association del 2016 y la disfunción sistólica subclínica del VI como un strain longitudinal global (SLG) > -18%. Se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para determinar la normalidad. Las comparaciones se realizaron con las pruebas ji cuadrada, t de Student o U de Mann-Whitney, según correspondiera. Un valor de $p \leq 0,05$ se consideró estadísticamente significativo.

Resultados: Se incluyó a 120 pacientes con AR: 74 posmenopáusicas y 46 premenopáusicas. La edad media fue de $58 \pm 7,3$ y $48,8 \pm 9,3$ años, respectivamente ($p \leq 0,001$). Se encontraron diferencias relevantes en los factores de riesgo CV habituales (Tabla 1). El índice de masa del ventrículo izquierdo fue significativamente mayor en las posmenopáusicas (82,5 vs. 66,1, $p = 0,003$). La mayoría de las mujeres premenopáusicas tenía una función diastólica normal (60,8%, $p = 0,009$), en contraste con las posmenopáusicas, que mostraron predominantemente una función diastólica pseudonormal (59,7%, $p = 0,03$). No se identificaron diferencias significativas en el remodelado ventricular ni en la disfunción sistólica subclínica.

Conclusiones: Este estudio muestra un mayor índice de masa ventricular izquierda y una prevalencia aumentada de disfunción diastólica subclínica en mujeres posmenopáusicas con AR, en comparación con las premenopáusicas.

Estos hallazgos destacan la importancia de la evaluación y tamizaje temprano con ecocardiograma transtorácico para prevenir futuros episodios CV en esta población.

Bibliografía

1. Zhao Z, Wang H, Jessup JA, *et al.* Role of estrogen in diastolic dysfunction. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2014 Mar 1;306(5):H628-40.
2. Maiello M, Cecere A, Ciccone MM, *et al.* Early diagnosis of subclinical left ventricular dysfunction in postmenopausal women with rheumatoid arthritis. *Clinical Physiology and Functional Imaging*. 2023 May 2;43(5):313-7.

Tabla 1. Características demográficas, clínicas y del ecocardiograma. (DC012)

Variables	Pacientes posmenopáusicas (n = 74)	Pacientes premenopáusicas (n = 46)	p
Edad, años, $\pm$ DE	$58 \pm 7,3$	$48,8 \pm 9,3$	< 0,001
Factores de riesgo CV			
Diabetes, n (%)	14 (18,9)	7 (15,2)	0,60
Hipertensión, n (%)	30 (40,5)	10 (21,7)	0,03
Dislipidemia, n (%)	41 (55,4)	15 (32,6)	0,01
Tabaquismo activo, n (%)	2 (2,7)	5 (10,8)	0,01
Obesidad, n (%)	19 (25,6)	14 (30,4)	0,57
Características clínicas			
Tiempo de evolución, años, mediana (RIC)	5,5 (2,0-12,8)	7,9 (3,0-13,7)	0,22
DAS28-PCR, $\pm$ DE	$3,3 \pm 2,4$	$3,7 \pm 1,2$	0,38
DAS28-VSG, $\pm$ DE	$4,0 \pm 1,3$	$4,6 \pm 2,4$	0,03
Tratamiento			
Metotrexato, n (%)	57 (77)	38 (82,6)	0,54
Glucocorticoides, n (%)	41 (55,4)	26 (56,5)	0,90
FARME biológicos, n (%)	13 (17,5)	9 (19,5)	0,78

VI, características geométricas			
Índice de masa del VI, mediana (RIC)	82,5 (68,1-111,1)	66,1 (60,0-82,4)	0,003
GPR, mediana (RIC)	0,41 (0,35-0,47)	0,40 (0,35-0,47)	0,94
VI, clasificación de remodelado			
Normal, n (%)	48 (64,8)	24 (52,1)	0,16
Remodelado concéntrico, n (%)	19 (25,6)	19 (41,3)	0,07
Hipertrofia concéntrica, n (%)	7 (9,4)	1 (2,1)	0,12
Hipertrofia excéntrica, n (%)	2 (2,7)	1 (2,1)	0,84
Disfunción diastólica subclínica			
Normal, n (%)	27 (36,4)	28 (60,8)	0,009
Seudonormal, n (%)	39 (52,7)	15 (32,6)	0,03
PRR, n (%)	5 (6,7)	3 (6,5)	0,96
PRI, n (%)	2 (2,7)	0 (0)	0,26
Disfunción sistólica subclínica			
ESPAT, mediana (RIC)	22 (19,5-25)	22 (21-24)	0,94
FEVI, media ± DE	61,4 ± 4,8	60,6 ± 4,6	0,34
SLG, media ± DE	-20,7 ± 2,5	-20,4 (2,4)	0,45
DSS, n (%)	60 (81)	38 (82,6)	0,83

CV, cardiovascular; DE, desviación estándar; RIC, rango intercuartílico; DAS28-PCR, Índice de Actividad de la Enfermedad en 28 articulaciones con Cálculo de la Proteína C Reactiva; DAS28-VSG, Índice de Actividad de la Enfermedad en 28 articulaciones basado en la Velocidad de Sedimentación Globular; FARME, fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad; VI, ventrículo izquierdo; GPR, grosor parietal relativo; PRR, patrón restrictivo reversible; PRI, patrón restrictivo irreversible; ESPAT, excursión sistólica del plano anular tricuspídeo; FEVI, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; SLG, strain longitudinal global; DDS, disfunción diastólica subclínica.

DC013

EFICACIA DE LA CALCULADORA PREVENT EN LA DETECCIÓN DE INSUFICIENCIA CARDIACA SUBCLÍNICA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES INFLAMATORIAS

V. González-González, J.A. Cárdenas-De la Garza, D.A. Galarza-Delgado, I.J. Colunga-Pedraza, J.R. Azpiri-López, R.I. Arvizu-Rivera
Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: La artritis reumatoide (AR), el lupus eritematoso sistémico (LES) y la artritis psoriásica (AP) son enfermedades autoinmunitarias heterogéneas con afectación cardiovascular establecida en relación con un mayor riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca (IC). Los estudios han demostrado un mayor riesgo de IC en los pacientes reumatológicos en comparación con la población general; sin embargo, el riesgo calculado varía de acuerdo con los estudios. PREVENT es la primera calculadora de riesgo cardiovascular que prevé el riesgo de IC.

Objetivo: Evaluar el rendimiento de la novedosa calculadora de riesgo cardiovascular PREVENT para detectar IC subclínica en pacientes con enfermedades autoinmunitarias inflamatorias.

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal que incluyó a pacientes con AR, LES y AP de una clínica preventiva de cardiología-reumatología en un hospital de tercer nivel. Esta cohorte agrupó a pacientes de 30 a 79 años que cumplieran los criterios de clasificación ACR/EULAR/CASPAR para el diagnóstico de AR, LES y AP, respectivamente. Los criterios de exclusión incluían un diagnóstico previo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, síndromes de sobreposición o embarazo. El riesgo de insuficiencia cardíaca se evaluó mediante la nueva calculadora PREVENT a 10 años y los pacientes se clasificaron como de alto riesgo si tenían ≥ 20%. El resultado se multiplicó por 1,5 según las recomendaciones de la EULAR 2015/2016 en los pacientes con AR. Un cardiólogo certificado realizó un ecocardiograma transtorácico a todos los participantes. La

distribución se evaluó mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Los resultados se muestran como frecuencias (%) para las variables cualitativas y media ± DE o mediana (p25°-p75°) según fuera la distribución de las variables cuantitativas. Se utilizó el coeficiente kappa de Cohen para evaluar la concordancia entre el ecocardiograma transtorácico y el algoritmo PREVENT para detectar la IC subclínica.

Resultados: Se incluyó a 238 pacientes con enfermedades reumáticas, en su mayoría mujeres (n = 204, 85,7%) con una edad media de 52,8 ± 10,1 años. Las características demográficas y clínicas se muestran en la **Tabla 1**. La calculadora PREVENT clasificó a 4 (1,6%) pacientes de las tres enfermedades reumatológicas en la categoría de alto riesgo. Mediante ecocardiografía se identificó a 144 (60,5%) pacientes con IC subclínica. El análisis kappa reveló una ligera concordancia en los pacientes con AR (k = 0,033) y una escasa concordancia en los pacientes con LES (k = -0,049) entre el algoritmo PREVENT y el ecocardiograma para la clasificación de los pacientes con IC subclínica de alto riesgo. No se identificó concordancia en los pacientes con AP.

Conclusiones: Este estudio demuestra que el algoritmo de riesgo PREVENT no detectó una elevada proporción de pacientes con IC subclínica y no existe concordancia entre ambos métodos. La ecocardiografía como parte de la evaluación cardiovascular puede ayudar a reconocer a los pacientes con enfermedades reumatológicas e IC subclínica.

Bibliografía

- Kim CH, Al-Kindi SG, Jandali B, *et al*. Incidence and risk of heart failure in systemic lupus erythematosus. *Heart*. 103(3):227-233. DOI: 10.1136/heartjnl-2016-309561.
- Ahlers, MJ, Lowery BD, Farber-Eger E, *et al*. Heart failure risk associated with rheumatoid arthritis-related chronic inflammation. *J Am Heart Assoc*. 2020;9(10). DOI:10.1161/jaha.119.014661.
- Verhoeven F, Prati C, Demougeot C, *et al*. Cardiovascular risk in psoriatic arthritis, a narrative review. *Joint Bone Spine*. 2020;87(5):413-418. DOI: 10.1016/j.jbspin.2019.12.004.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes con enfermedades reumáticas. (DC013)

Variables	Pacientes con AR (n = 152)	Pacientes con AP (n = 41)	Pacientes con LES (n = 45)
Edad, años, ± DE	55,5 ± 9,2	52,6 ± 8,9	44,6 ± 9,2
Mujeres, n (%)	142 (93,4)	23 (56,1)	39 (86,7)
Diabetes mellitus tipo 2, n (%)	23 (15,1)	6 (14,6)	3 (6,7)
Hipertensión arterial, n (%)	51 (33,6)	11 (26,8)	10 (22,2)
Dislipidemia, n (%)	57 (37,5)	19 (46,3)	6 (13,3)
Tabaquismo activo, n (%)	14 (9,2)	12 (29,3)	7 (15,6)
Duración de la enfermedad, años, mediana (p25°-p75°)	7,0 (3,0-14,0)	7,0 (2,0-14,0)	7,0 (4,0-11,8)
DAS28-PCR, ± DE	3,2 ± 1,3	-	-
DAPSA, mediana (p25°-p75°)	-	13,6 (6,5-26,0)	-
SLEDAI, mediana (p25°-p75°)	-	-	8,0 (2,0-10,0)
PREVENTTM, %, mediana (p25°-p75°)	3,1 (1,6-7,0)	2,3 (1,1-5,4)	0,7 (0,3-2,1)
Clasificación de riesgo, n (%)	-	-	-
Riesgo bajo	99 (65,6)	29 (74,4)	36 (87,8)
Riesgo limítrofe	19 (12,6)	5 (12,8)	4 (9,8)
Riesgo intermedio	30 (19,9)	5 (12,8)	0 (0,0)
Riesgo alto	3 (2,0)	0 (0,0)	1 (2,4)
Insuficiencia cardíaca subclínica, n (%)	94 (61,8)	23 (56,1)	27 (60,0)
DS subclínica, n (%)	16 (10,5)	9 (22,0)	13 (28,9)
DD subclínica, n (%)	88 (57,9)	19 (46,3)	16 (35,6)

AR, artritis reumatoide; AP, artritis psoriásica; LES, lupus eritematoso sistémico; DE, desviación estándar; DAS28-PCR, Puntuación de actividad de la enfermedad de 28 articulaciones basada en la proteína C reactiva; DAPSA, Actividad de la enfermedad en la artritis psoriásica; SLEDAI, Índice de actividad de la enfermedad del lupus eritematoso sistémico; PREVENTTM, Predicting risk of cardiovascular disease EVENTS; DD, disfunción diastólica; SD, disfunción sistólica.

DC014

PACIENTES HISPANOS CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y OBESIDAD TIENEN ÍNDICES DE ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD MÁS BAJOS

H. Moreno-Dávila, R.I. Arvizu-Rivera, G. Serna-Peña, G. García-Arellano, M.F. Ortiz-Nuño, J.A. Cárdenas-De la Garza, J.P. Toledo-Motta, S.S. Heredia-González, F.A. Marín-Muñoz, F.X. Moreno-Acuña, D.A. Galarza-Delgado

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: La obesidad y el sobrepeso son afecciones comunes en pacientes con enfermedades reumáticas, incluido el lupus eritematoso sistémico (LES). La obesidad incrementa la morbilidad y tiene un efecto negativo en la calidad de vida en el LES. Pocos estudios han identificado la obesidad como un factor de riesgo para los brotes de LES, pero la influencia del índice de masa corporal (IMC) en la actividad de la enfermedad del LES aún no es clara.

Objetivo: Evaluar si los pacientes con LES y obesidad o sobrepeso tienen mayor actividad de la enfermedad que los pacientes con IMC normal.

Material y métodos: Estudio transversal en una clínica ambulatoria de reumatología. Se incluyó a pacientes hispanos ≥ 18 años con diagnóstico de LES según los criterios EULAR/ACR 2019, con ≥ 2 seguimientos y un IMC ≥ 18 . No participaron aquellos con embarazo y síndromes de superposición (excepto los síndromes de Sjögren y antifosfolípidos secundarios). Los síntomas de depresión y ansiedad se evaluaron mediante la Escala de ansiedad y depresión hospitalaria (HADS) y la fatiga autopercebida mediante la Evaluación funcional de la terapia de enfermedades crónicas (FACIT). Se evaluó la actividad de la enfermedad con el Índice de actividad de la enfermedad de LES 2000 (SLEDAI-2K) y la Evaluación global del médico (PGA). Los pacientes se dividieron en tres grupos de acuerdo con el IMC: normal (18-24,99), sobrepeso (25-29,99) y obesos (≥ 30). Las comparaciones entre grupos se evaluaron a través de las pruebas ji cuadrada, Kruskal-Wallis o ANOVA unidireccional, según fuera apropiado. Las correlaciones se realizaron mediante la prueba de Spearman. Un valor $p \leq 0,05$ se consideró estadísticamente significativo.

Resultados: Se evaluó a 159 pacientes, de los cuales 55 fueron elegibles para el análisis. Todos los pacientes eran mujeres, con una edad media ($\pm$) de 41,02 (13,87) años. Veintidós (40%) mujeres ya habían experimentado la menopausia. La mediana (rango intercuartílico, RIQ) de duración de la enfermedad fue de 6 años (RIQ, 1-12) y la mediana de SLEDAI-2K fue de 0 (RIQ, 0-2). La mayoría de los pacientes tomaba antipalúdicos ($n = 51/92,7\%$) y esteroides ($n = 35/63,6\%$). La comorbilidad más común fue la hipertensión ($n = 13 / 23,6\%$).

Según el IMC, 24 (43,6%) pacientes tenían peso normal, 14 (25,5%) sobrepeso y 17 (30,9%) obesidad. Se encontró una diferencia significativa en las puntuaciones de SLEDAI-2K y los síntomas de ansiedad entre los grupos; los pacientes con IMC normal tuvieron puntuaciones más altas en la escala SLEDAI-2K ($p = 0,010$) y más síntomas de ansiedad según la escala HADS ($p = 0,045$). La prueba de Spearman mostró correlaciones positivas significativas entre el IMC y la edad ($\rho = 0,286$, $p = 0,034$). Se identificaron correlaciones negativas entre el IMC con SLEDAI-2K ($\rho = -0,402$, $p = 0,002$), la dosis de esteroides ($\rho = -0,281$, $p = 0,038$) y la ansiedad ($\rho = -0,271$, $p = 0,045$).

Conclusiones: La mitad de los pacientes con LES de esta clínica sufría sobrepeso u obesidad. Al contrario de la hipótesis de los autores, los pacientes con mayor IMC tuvieron menor actividad de la enfermedad medida con SLEDAI-2K. Se requieren más estudios para evaluar la influencia del peso en la actividad de la enfermedad. Este estudio destaca la necesidad de un abordaje multidisciplinario en individuos con LES.

Bibliografía

- Borg A, Lindblom J, Gómez A, *et al.* Obesity is associated with pain and impaired mobility despite therapy in systemic lupus erythematosus. *Front Med* (Lausanne). 2023;10:1247354. doi: 10.3389/fmed.2023.1247354.

Tabla 1. Datos sociodemográficos y clínicos. (DC014)

	IMC 18-24,99 (n = 24)	IMC 25-29,99 (n = 14)	IMC ≥ 30 (n = 17)	P
Edad, media (DE)	36,46 ($\pm 13,01$)	46,86 ($\pm 13,30$)	42,65 ($\pm 14,08$)	0,068
Duración de la enfermedad (años), mediana (RIC)	5(0,55-0,75)	5 (0,66-20,25)	9 (4,5-15,5)	0,248
Ocupados, n (%)	8 (33,3)	2 (14,3)	4 (23,5)	0,419
Menopausia, n (%)	8 (33,3)	8 (57,1)	6 (35,3)	0,314
Descendencia, n (%)	18 (75)	13 (92,9)	13 (76,5)	0,376
Antipalúdicos, n (%)	24 (100)	13 (92,9)	14 (82,4)	0,100
Tratamiento con esteroides, n (%)	18 (75)	9 (64,3)	8 (47,1)	0,186
Tratamiento inmunosupresor, n (%)	13 (54,2)	9 (64,3)	15 (88,2)	0,070
Estatinas, n (%)	15 (70,8)	5 (35,7)	7 (52,9)	0,108
DM2, n (%)	2 (8,3)	0 (0)	1 (5,9)	0,549
IRT, n (%)	5 (20,8)	1 (7,1)	1 (5,9)	0,282
Hipertensión, n (%)	7 (29,2)	1 (7,1)	5 (29,4)	0,243
SLEDAI-2K, mediana (RIC), n (%)	2 (0-4)	0,5 (0,0-2,50)	0 (0-0)	0,0101
PGA, mediana (IQR)	1 (0-1,5)	0 (0-1)	1 (0-1)	0,111
HADS-ansiedad, mediana (IQR)	5,5 (0-9,75)	6,5 (0-13,25)	0 (0-4)	0,0451
HADS-depresión, mediana (IQR)	0 (0-1)	0 (0-4,25)	0 (0-0)	0,272
FACIT-fatiga, mediana (IQR)	48 (38,25-52)	49 (46-52)	49 (47,5-52)	0,246

DC015

EXPRESIÓN DEL RECEPTOR IGF-1 EN LEUCOCITOS DE PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS

N. Romero-López¹, H.A. Romero-García¹, S. Sánchez-Pérez¹, A.M. Villaseñor-García², I.I. Ortega-Mejía³, J.L. Prieto-Chávez¹, J.C. Casasola-Vargas¹, C. Gómez-Ruiz⁴, M.L. Domínguez-López¹, R. Burgos-Vargas³, J.P. Romero-López⁴

⁽¹⁾Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, IPN, ⁽²⁾Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, ⁽³⁾Hospital General de México Eduardo Liceaga, ⁽⁴⁾FES Iztacala, UNAM

Introducción: La espondiloartritis juvenil se distingue de la espondiloartritis de inicio en adultos por la rareza de la afectación axial y la tendencia a desarrollar formas más graves de la enfermedad en pacientes con síntomas que comienzan antes de los 16 años. Si se considera que esta variante juvenil podría relacionarse con factores de crecimiento óseo propios de la infancia y adolescencia, resulta pertinente investigar el papel del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1) en la respuesta inflamatoria característica de la enfermedad. La señalización del receptor IGF-1 (IGFR-1) ha demostrado contribuir a la inflamación mediada por células T en otros tipos de artritis inflamatoria, lo que facilita un cambio fenotípico

pico en las células T hacia un perfil Th17, lo que inhibe la acción antiinflamatoria de las células T reguladoras (Treg). En consecuencia, los factores de crecimiento como IGF-1 e IGFR-1 podrían estar intrínsecamente relacionados con la inflamación y la osteoproliferación características de la espondiloartritis.

Objetivo: Evaluar la expresión del receptor de IGF-1 (IGFR-1) en linfocitos T, Tgd, NK y NKT de pacientes con espondiloartritis de inicio juvenil y adulto.

Material y métodos: Se incluyó a 13 pacientes con espondiloartritis (EA), clasificados de acuerdo con los criterios de ASAS, atendidos en el Hospital General de México. Se registraron variables clínicas como edad, tiempo de evolución, ASDAS, PCR, VSG y BASDAI y además se tomaron muestras de sangre de 10 mL. A través de citometría de flujo espectral de sangre total se evaluaron las frecuencias de granulocitos, linfocitos totales, linfocitos T CD4+ y CD8+, así como la expresión del receptor del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGFR-1) en estas poblaciones y la frecuencia de células IGFR-1+. Los resultados se compararon con muestras de sujetos sanos y correlacionaron con las variables clínicas.

Resultados: Se registraron diferencias significativas en la expresión de IGFR-1 en los linfocitos T CD4+ entre pacientes y controles ($p = 0,05$). Además, hubo un aumento significativo del porcentaje de linfocitos totales positivos para IGFR-1 ($p = 0,0175$). También se identificó una correlación positiva entre el tiempo de evolución de la enfermedad y la expresión de IGFR-1 en los linfocitos totales.

Conclusiones: Los pacientes con EA tienen una mayor expresión de IGFR-1 en los linfocitos T CD4+ y un aumento del porcentaje de linfocitos positivos para IGFR-1, lo que sugiere una posible participación de esta vía en la patogénesis de la enfermedad.

Bibliografía

- DiToro D, *et al.* Insulin-like growth factors are key regulators of t helper 17-regulatory t cell balance in autoimmunity. *Immunity*. 2020;52(4):650. Available at: <https://doi.org/10.1016/J.IMMUNI.2020.03.013>.
- Romero-López JP, *et al.* Inflammatory foot involvement in spondyloarthritis: from tarsitis to ankylosing tarsitis. *Frontiers in Medicine*. 2021;8:1727. Available at: <https://doi.org/10.3389/FMED.2021.730273/BIBTEX>.

DC016

SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DE UNA COHORTE PEDIÁTRICA CON MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS ASOCIADAS A ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDO

V. Baca-Ruiz¹, D. Hernández-López¹, M.A. Villasis-Keever², S. González-Muñoz³, M.R. Arcos-Cruz⁴

⁽¹⁾Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, ⁽²⁾Unidad de Investigación en Análisis y Síntesis de Evidencia, Centro Médico Nacional Siglo XXI, ⁽³⁾Hospital General Regional 6 Madero, Tamaulipas, ⁽⁴⁾Hospital General Naval de Alta Especialidad

Introducción: Los criterios actualizados de Sapporo para el síndrome de antifosfolípidos (SAF) incluyen trombosis, morbilidad obstétrica y títulos persistentes de anticuerpos antifosfolípidos (AAF). Sin embargo, no consideran manifestaciones clínicas “no trombóticas” como las hematológicas, neurológicas, renales, cutáneas y cardíacas. Se ha sugerido que en niños con AAF, las manifestaciones “no trombóticas”, en particular las hematológicas, son más comunes que la trombosis. Por ello se ha propuesto incluirlas en los criterios de clasificación del SAF pediátrico. No obstante, la evidencia actual es limitada para justificar su incorporación.

Objetivo: Evaluar la evolución clínica a largo plazo de una cohorte de pacientes pediátricos con manifestaciones hematológicas vinculadas con anticuerpos antifosfolípidos.

Material y métodos: Se realizó un estudio prospectivo en una cohorte de pacientes pediátricos con manifestaciones hematológicas relacionadas con AAF (aCL, aβ2GPI o AL), entre abril de 1995 y agosto de 2024. La cohorte incluyó a pacientes menores de 18 años diagnosticados con trom-

bocitopenia ($< 100\ 000$), anemia hemolítica o síndrome de Evans. Todos cumplieron con los criterios de laboratorio de los criterios revisados de Sapporo. Se excluyó a aquellos con cuatro o más criterios de lupus eritematoso sistémico (LES) según los criterios del ACR. Se recopilaron prospectivamente datos demográficos, clínicos, tratamientos y datos serológicos, incluidos ANA, anti-DNA, Sm, RNP, Ro y La, así como los valores de C3 y C4. El seguimiento de pacientes que se transfirieron a reumatología de adultos a los 18 años se realizó mediante entrevistas de seguimiento o la revisión de los expedientes electrónicos. El análisis estadístico descriptivo incluyó medidas de tendencia central y dispersión y se utilizaron las pruebas ji cuadrada y t de Student para la comparación entre grupos. Se calculó el tiempo para desarrollar LES o SAF mediante curvas de Kaplan-Meier.

Resultados: La cohorte consistió en 39 pacientes, de los cuales 30 (76,9%) eran mujeres. La edad promedio al inicio de la manifestación hematológica fue de $11,1 \pm 2,5$ años (intervalo, 5-16), con un tiempo de seguimiento de $9,7 \pm 7,7$ años (intervalo, 1,33-28,75). Veintisiete pacientes (69%) tuvieron trombocitopenia, 7 (18%) anemia hemolítica autoinmunitaria (AHA) y 5 (13%) síndrome de Evans. Cuatro pacientes con AHA y dos con trombocitopenia evolucionaron a síndrome de Evans. De los 39 pacientes, 9 (23%) desarrollaron LES o SAF: dos satisficieron los criterios de SAF de 2023 ACR/EULAR, cuatro los criterios de LES del ACR y dos presentaron ambos diagnósticos en un lapso promedio de $8,9 \pm 7,58$ años (intervalo, 2,7-19,6). Entre los pacientes que desarrollaron SAF, uno sufrió SAF catastrófico, tres desarrollaron trombosis venosa profunda y uno experimentó morbilidad obstétrica, aunque no cumplió con los criterios de SAF de 2023 ACR/EULAR. Este caso presentó AHA, trombocitopenia y un cuadro de “preeclampsia-eclampsia atípica” a las 16 semanas de gestación, caracterizado por hipertensión grave de reciente aparición, crisis convulsivas y oligohidramnios, que llevó a la interrupción del embarazo a las 18 semanas. Dos pacientes fallecieron, uno por SAF catastrófico y el otro por morbilidad obstétrica. El síndrome de Evans se vinculó significativamente con el desarrollo de SAF o LES (16,6% vs. 66,6%, respectivamente; $p = 0,003$).

Conclusiones: El 23% de los pacientes pediátricos con manifestaciones hematológicas desarrolló LES o SAF. El síndrome de Evans relacionado con AAF parece ser un factor de riesgo para el desarrollo de LES o SAF.

Bibliografía

- Barbhaiya M, Zuiluy S, Naden R, *et al.*; ACR/EULAR APS Classification Criteria Collaborators. 2023 ACR/EULAR antiphospholipid syndrome classification criteria. *Ann Rheum Dis*. 2023 Oct;82(10):1258-1270. doi: 10.1136/ard-2023-224609. Epub 2023 Aug 28. PMID: 37640450.

DC017

FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN EL SÍNDROME ANTISINTETASA

D. Rivero-Gallegos, T.K. Samarjian-Karkourian, M. Mejía, E.E. Contreras-Olivares, J. Rojas-Serrano

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) en el síndrome antisintetasa (SAS) es la manifestación extramuscular más frecuente y se considera un factor determinante de la mortalidad. Varios estudios han demostrado que los anticuerpos desempeñan un papel crucial en el fenotipo clínico e influyen en la supervivencia; los pacientes anti-Jo1 muestran un mejor pronóstico en comparación con los no Jo1. Se ha descrito que los pacientes con anticuerpos anti-PL7 poseen una mayor gravedad y extensión del componente fibrótico de la EPI, lo que podría contribuir a una mayor mortalidad.

Objetivo: Evaluar los factores de riesgo relacionados con mortalidad entre los pacientes con síndrome antisintetasa.

Material y métodos: Estudio de cohorte prospectivo. Se incluyeron casos incidentes y prevalentes de pacientes con EPI demostrada por tomografía de alta resolución (TACAR) y positivos solo a un anticuerpo anti-ARS (anti-Jo1, anti-PL7, anti-PL12, anti-EJ), sin incluir a aquellos con doble

positividad para anti-ARS, para ajustar al efecto de los diferentes anticuerpos con la supervivencia. Se evaluó la función pulmonar mediante espirometría y DLCO, así como el índice de Goh por TACAR, al ingreso del estudio y a los 12 meses. Se realizó un análisis de supervivencia por el método de Kaplan-Meier entre los pacientes con anticuerpos anti-PL7 positivos y el resto de anti-ARS. Las curvas de supervivencia se compararon mediante la prueba de log-rank. La fuerza de relación entre las variables independientes, como el tipo de anticuerpo y la extensión de la fibrosis con la mortalidad, se evaluaron con un HR con el método de Cox.

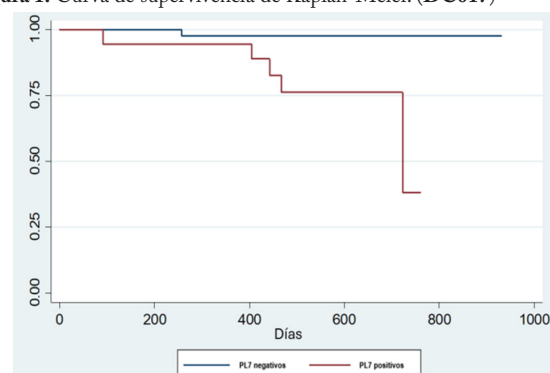
Resultados: Se incluyó a 62 pacientes. Las características de esta cohorte se describen en la **Tabla 1**. El 10% de los individuos falleció. De estos, el 83% era anti-PL7. La principal causa de muerte fue la insuficiencia respiratoria por progresión de la EPI. En contraste, el paciente con positividad para anti-Jo1 falleció por una causa no relacionada con la EPI. Los sujetos anti-PL7 tuvieron una menor supervivencia en comparación con los anti-Jo1, con una mediana de supervivencia de 579 días respecto del resto de los anti-ARS que no alcanzaron la mediana de supervivencia ($p = 0,0069$), Figura 1. Las variables vinculadas con mortalidad fueron positividad a PL-7 (HR, 10,7; IC95%, 1,25-92,3; $p < 0,03$) y extensión de la fibrosis por el índice de Goh (HR, 1,07; IC95%, 1,02-1,11; $p < 0,002$).

Conclusiones: Anti-PL7 se relaciona sólidamente con mayor mortalidad en pacientes con síndrome antisintetasa. La otra variable vinculada con mortalidad fue la extensión de la fibrosis pulmonar evaluada por el método de Goh: por cada unidad de cambio del índice fibrótico de Goh, el riesgo de muerte aumentó un 7%. Estos resultados sugieren que los pacientes positivos a PL7 y con un patrón fibrótico en TACAR podrían beneficiarse del inicio temprano del tratamiento antifibrosante para mejorar la supervivencia.

Bibliografía

- Aggarwal R, Cassidy E, Fertig N, *et al.* Patients with non-Jo-1 anti-tRNA-synthetase autoantibodies have worse survival than Jo-1 positive patients. *Ann Rheum Dis.* 2014;73:227 2.
- Rivero-Gallegos D, Mejía M, Rocha-González HI, *et al.* Association between anti-PL7 antibodies and increased fibrotic component in patients with antisynthetase syndrome and interstitial lung disease: a cross-sectional study. *Clin Rheumatol.* 2024;43:1971-1978.

Figura 1. Curva de supervivencia de Kaplan-Meier. (DC017)



Curvas de supervivencia para la mortalidad por todas las causas en pacientes PL7 positivos y PL7 negativos. La diferencia entre las curvas se estimó utilizando la prueba de log-rank.

Tabla 1. Características demográficas, clínicas, de laboratorio y tomográficas entre los subtipos de anticuerpos antisintetasa. (DC017)

Variable	n = 62	Jo1 n = 17	Anti-PL7 n = 18	PL12 n = 20	EJ n = 7	Valor de p*
Demográficas						
Edad en años $\pm$ SD	58 $\pm$ 11	55,1 $\pm$ 12	61,4 $\pm$ 10	61,1 $\pm$ 10	55,7 $\pm$ 7	0,224
Sexo, mujer, n (%)	47 (76%)	13 (81)	13 (72)	15 (75)	6 (86)	0,900
Exposicionales						
Tabaquismo, n (%)	17 (27%)	2 (13)	6 (35)	8 (40)	1 (14)	0,208
Biomapas, n (%)	13 (21%)	2 (13)	8 (47)	3 (16)	0 (0)	0,049
Manifestaciones clínicas						
Artritis, n (%)	14 (23%)	8 (50,0)	3 (17)	3 (16)	0 (0)	0,035
Manos de mecánico, n (%)	34 (53%)	10 (63)	8 (44)	13 (68)	3 (43)	0,247
Debilidad proximal, n (%)	14 (23%)	8 (50,0)	3 (17)	2 (11)	1 (14)	0,046
Disnea, n (%)	54 (87%)	15 (94)	15 (83)	18 (95)	6 (86)	0,323
Fiebre, n (%)	19 (31%)	9 (56)	4 (22)	5 (26)	1 (14)	0,113
Laboratorio						
CPK, IU/L, mediana [RIQ]	62 [40-106]	78 [61-130]	45 [32-63]	62 [38-90]	64 [47-106]	0,096
Patrón tomográfico						
NINE, n (%)	32 (52%)	6 (38)	9 (50)	12(60)	5(71.)	0,721
NINE/NOC, n (%)	15 (24%)	6 (38)	4(22)	3 (15)	2(29)	
NIU, n (%)	13 (21%)	3 (19)	5(28)	5 (25)	0(0)	
Patrones mixtos, n (%)	1 (2%)	1 (6)	0(0)	0 (0)	0(0)	
Tratamiento						
Rituximab, n (%)	16 (26%)	4 (24)	6 (33)	5 (25)	1 (14)	0,725
Metotrexato, n (%)	54 (87%)	16 (94)	14 (78)	17 (85)	7 (100)	0,354
Micofenolato, n (%)	32 (52%)	4 (24)	13 (72)	13 (65)	2 (29)	0,010
Leflunomida, n (%)	29 (47%)	11 (65)	5 (28)	7 (35)	6 (86)	0,017
MFM+MTX, n (%)	26 (42%)	4 (24)	10 (56)	10 (50)	2 (29)	0,188
MTX+LFM, n (%)	27 (44%)	11 (65)	5 (28)	5 (25)	6 (86)	0,005
Nintedanib, n (%)	7 (11%)	1 (6)	5 (28)	1 (5)	0 (0)	0,070
Pirfenidona, n (%)	3 (5%)	0 (0)	1 (6)	2 (10)	0 (0)	0,494

Los datos se presentan como frecuencia (porcentaje); de lo contrario se indican como media $\pm$ desviación estándar o mediana (rango intercuartílico). Dosis de glucocorticoides: baja 7,5 mg/día; media de 7,6 a 30 mg/día; alta > 30 mg/día.

* Se utilizó la prueba ji cuadrada para las variables nominales y categóricas.

† Se usó la prueba de ANOVA paramétrica para la comparación de más de dos grupos.

‡ De lo contrario, se empleó la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis. La significación se muestra en negritas y se calculó con un valor $p \leq 0,05$.

NINE, neumonía intersticial no específica; NOC, neumonía organizada; NIU, neumonía intersticial usual. EPI, enfermedad pulmonar intersticial; ASS, síndrome antisintetasa; MTX, metotrexato; LEF, leflunomida; MFM, micofenolato de mofetilo.

DC018

IMPACTO DE LA BIOPSIA POSITIVA DE GLÁNDULA SALIVAL MENOR EN LA ENFERMEDAD DEL OJO SECO ENTRE PACIENTES CON SS

K. Palomo-Arnaud, J.C. Riega-Torres, J.F. Martínez-Delgado, G. Figueroa-Parral, F. Morales-Wong, J. Mohamed-Hamsho, V.G. Mata-Riega, S. Moreno-Zavala, A.M. Lugo-Treviño, D.A. Galarza-Delgado, K. Mohamed-Noriega

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: El ojo seco es una enfermedad multifactorial de la superficie ocular caracterizada por una pérdida de la homeostasis de la película lagrimal que se observa por lo regular en pacientes con enfermedades reumáticas, en especial entre pacientes con síndrome de Sjögren (SS). El SS es una enfermedad autoinmunitaria que afecta sobre todo a las glándulas exocrinas como las glándulas salivales y lagrimales, lo cual provoca sequedad crónica de la superficie ocular que produce una reacción inflamatoria y destrucción gradual del epitelio conjuntival. Según los criterios de clasificación ACR/EULAR del 2016, la biopsia de glándula salival menor (BGSM) positiva se considera el criterio de mayor peso, junto con la serología positiva. Sin embargo, se ha estudiado poco la relación entre la biopsia de glándula salival menor y la enfermedad del ojo seco (EOS).

Objetivo: Determinar la gravedad de la enfermedad de ojo seco entre pacientes con SS y una BGSM positiva o negativa.

Material y métodos: Estudio transversal que incluyó a pacientes de 18 años o más, con síntomas de EOS y SS primario (según criterios ACR/EULAR 2016), entre 2015 y 2024. Se consideraron BGSM, tasa de flujo salival total no estimulado (UWSF), osmolaridad de la película lagrimal, metaloproteína 9 de la matriz lagrimal (MMP-9), índice de enfermedad de la superficie ocular (OSDI), tiempo de ruptura de la lágrima (TBUT), tinción de la superficie ocular SICCA (SICCA OSS) y la prueba de lágrima de Schirmer con y sin anestesia (STT). Solo se incluyó el peor ojo, que se seleccionó en función de la puntuación SICCA OSS. Se utilizó estadística descriptiva (frecuencias [%], media $\pm$ DE, mediana [IQR]) para presentar los resultados y se comparó a los pacientes con biopsias positivas o negativas con las pruebas ji cuadrada, U de Mann-Whitney o t de Student, según correspondiera. Un valor de $p < 0,05$ se consideró estadísticamente significativo. Este estudio recibió aprobación de la junta de revisión institucional y todos los participantes concedieron su consentimiento informado por escrito.

Resultados: Se incluyó a 53 pacientes; la edad media fue de $51,6 \pm 11,9$ años y el 96,2% ($n = 51$) de los pacientes correspondió a mujeres. Cuarenta y tres pacientes (81,1%) tuvieron una BGSM positiva y 10 una biopsia negativa. Los pacientes con biopsias positivas tuvieron puntuaciones OSDI numéricamente más bajas ($39,6$ [IQR, 4,2-100]) que aquellos con biopsias negativas ($64,6$ [IQR, 14,6-79,2]) pero no fue estadísticamente significativo ($p = 0,24$) (Tabla 1). De manera similar, los pacientes con biopsia positiva tuvieron SICCA OSS numéricamente más altos ($7,5$ [IQR, 0-12] vs. $3,0$ [IQR, 1,0-11]; $p = 0,293$) y osmolaridad de la película lagrimal (310 [IQR, 277-371] vs. 299 [IQR, 288-345]; $p = 0,106$). La positividad al desgarro MMP-9 ($12, 27,9\%$ vs. $2, 22,2\%$; $p = 0,764$), la STT con anestesia ($5, 1-35$ vs. $7,0, 2,0-10$; $p = 0,739$) o sin anestesia ($9, 0-35$ vs. $7, 2-35$; $p = 0,943$) y el TBUT ($4, 1-15$ vs. $4, 2-8$; $p = 0,794$) no fueron diferentes entre pacientes con BGSM positiva o negativa.

Conclusiones: La biopsia positiva de glándula salival menor no se acompañó de una peor enfermedad de ojo seco en pacientes con SS primario. Es necesario trabajar en aumentar el tamaño de muestra para confirmar estos hallazgos.

Bibliografía

- Bautista-Vargas M, Vivas AJ, Tobón GJ. Minor salivary gland biopsy: Its role in the classification and prognosis of Sjögrens syndrome. Autoimmun Rev [Internet]. 2020;19(12):102690. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2020.102690>

Tabla 1. Enfermedad del ojo seco entre pacientes con SS y biopsia de glándula salival menor (GMS) positiva o negativa. (DC018)

	Todos n = 53	BGSM Positiva n = 43	BGSM Negativa n = 10	Valor de p*
Edad, años, media $\pm$ DS	51,6 $\pm$ 11,9	51,6 $\pm$ 12,3	52,1 $\pm$ 11,8	0,905
Femenino, n (%)	51 (96,2)	82 (95,3)	20 (100)	> 0,999
UWSF $\leq 0,5$, n (%)	29 (54,7)	24 (55,8)	5 (50)	> 0,999
MMP-9 positivo (> 40 ng/ml), n (%)	14 (26,4)	12 (27,9)	2 (22,2)	0,764
OSDI, media (IQR)	40 (4-100)	39,6 (4,2-100)	64,6 (14,6-79,2)	0,240
SICCA OSS, media (IQR)	6 (0-12)	7,5 (0-12)	3,0 (1,0-11)	0,293
Prueba de Schirmer sin anestesia, media (IQR)	9,5 (0-35)	9 (0-35)	7 (2-35)	0,943
Prueba de Schirmer con anestesia, media (IQR)	6 (0-35)	5 (1-35)	7,0 (2,0-10)	0,739
Tiempo de ruptura lagrimal, media (IQR)	4 (1-15)	4 (1-15)	4 (2-8)	0,794
Osmolaridad de la película lagrimal, media (IQR)	306 (277-398)	310 (277-371)	299 (288-345)	0,106

MMP-9, metaloproteína 9 de la matriz lagrimal; BGSM, biopsia de glándula salival menor; OSDI, Índice de enfermedad de la superficie ocular; SICCA OSS, tinción de la superficie ocular SICCA; FSNE, tasa de flujo salival total no estimulado. *Pruebas χ^2 , U de Mann-Whitney o t de Student.

DC019

PRECISIÓN DIAGNÓSTICA DEL CUESTIONARIO FIRST (FIBROMYALGIA RAPID SCREENING TOOL) EN EL TAMIZAJE DE PACIENTES CON FIBROMIALGIA

G.J. Horta-Baas

Hospital General Regional Número 1 Lic. Ignacio García Téllez, Mérida, Yucatán

Introducción: El cuestionario Fibromyalgia Rapid Screening Tool (FiRST) se diseñó para ser un instrumento de tamizaje del síndrome de fibromialgia (FM) en personas con dolor crónico difuso. La sensibilidad calculada del FiRST se halla en el intervalo de 73% a 92% y su especificidad de 48% a 100%. Los diferentes diagnósticos en el grupo control pueden explicar estas diferencias. Su especificidad es menor en las personas con enfermedades del tejido conectivo. Collado et al. encontraron una baja especificidad del FiRST en las poblaciones mexicana ($n = 30$) y española ($n = 60$) y concluyeron que este cuestionario debía emplearse para apoyar una sospecha diagnóstica de FM, no tanto para excluir el diagnóstico.

Objetivo: Evaluar la precisión diagnóstica del FiRST en el tamizaje de pacientes con fibromialgia en la consulta externa de reumatología.

Material y métodos: Estudio con diseño de prueba diagnóstica. Se incluyó a pacientes con dolor musculoesquelético crónico referidos a la consulta de reumatología de un hospital de segundo nivel de atención mediante un muestreo de casos consecutivos. La definición de un caso de fibromialgia se basó en el cumplimiento de los criterios de clasificación ACR 2016. Para evaluar la precisión diagnóstica se determinaron la sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivo y negativo, y cocientes de probabilidad positivos y negativos.

Resultados: Se incluyó a 1,176 pacientes (663 con fibromialgia, 290 sin fibromialgia y 290 con fibromialgia concomitante con una enfermedad del tejido conectivo). La sensibilidad del cuestionario FiRST fue de 80% (IC95%, 76,1%-83,6%) y su especificidad de 73,9% (IC95%, 70,5%-77,1%) (Tabla 1). Al excluir a los pacientes con FM y enfermedad del tejido conectivo adjunta, la sensibilidad de FiRST fue de 82,2% (76,8%-86,8%) y su especificidad del 74,4% (IC95%, 71%-77,6%).

Tabla 1. Precisión diagnóstica del FiRST para distinguir a pacientes con fibromialgia, con base en los criterios ACR 2016, en comparación con otras causas de dolor musculoesquelético. (DC019)

		Fibromialgia		Total
		Presente	Ausente	
FiRST	≥ 5	365	188	553
	< 5	91	532	623
	Total	456	720	1176

Prevalencia = 39% (IC95%, 36%-41,6%)
 Sensibilidad = 80% (IC95%, 76,1%-83,6%)
 Especificidad = 73,90% (IC95%, 70,5%-77,1%)
 Área bajo la curva ROC = 0,77 (IC95%, 0,74-0,79)
 Valor predictivo positivo = 66% (IC95%, 61,9%-69,9%)
 Valor predictivo negativo = 85,40% (IC95%, 82,40%-88,10%)
 Cociente de probabilidad positiva = 3,07 (IC95%, 2,69-5,67)
 Cociente de probabilidad negativa = 0,27 (IC95%, 0,22-0,32)

Conclusiones: El cuestionario FiRST es un instrumento capaz de diferenciar entre pacientes con fibromialgia y pacientes con otras entidades que cursan con dolor crónico.

Bibliografía

- Perrot S, Bouhassira D, Fermanian J. Development and validation of the Fibromyalgia Rapid Screening Tool (FiRST). *Pain*. 2010;150(2):250-6.
- Collado A, Torres X, Messina OD, *et al.* The discriminatory ability of the Fibromyalgia Rapid Screening Tool (FiRST): an international study in Spain and four latin american countries. *Pain Med*. 2016;17(5):931-9.

DC020

SEGURIDAD DE LOS FÁRMACOS ANTIRREUMÁTICOS EN ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS: DATOS COMBINADOS DE CINCO PAÍSES DE LATINOAMÉRICA

P. De Abreu¹, D. Alpízar-Rodríguez², V. Rivera-Terán¹, I. Laurindo³, A. Castillo-Ortiz⁴, F. Irazoque-Palazuelos⁵, M. Haye⁶, G. Gómez⁶, B. Stadler³, J.R. Miranda³, L. Román⁷, A. Pineda⁷, M. Soto¹, B. Acevedo¹, C. Isnardi⁶

⁽¹⁾Sociedad Uruguaya de Reumatología, ⁽²⁾Colegio Mexicano de Reumatología, ⁽³⁾Sociedad Brasileña de Reumatología, ⁽⁴⁾Hospital Regional ISSSTE Mérida, ⁽⁵⁾Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, ⁽⁶⁾Sociedad Argentina de Reumatología, ⁽⁷⁾Sociedad Paraguaya de Reumatología

Introducción: Los fármacos biológicos y sintéticos dirigidos (FARME-b/sd) han mostrado eficacia en el tratamiento de enfermedades reumáticas (ER) con un buen perfil de seguridad en los estudios clínicos.

Objetivo: Determinar la frecuencia y gravedad de los efectos adversos (EA) en pacientes con ER bajo tratamiento con FARME-b/sd de cuatro registros BIOBADAMÉRICA de cinco países de América Latina.

Material y métodos: Se incluyó a pacientes con ER de los registros BIOBADAMÉRICA de Argentina, Brasil, México, Paraguay y Uruguay, hasta octubre de 2023. Se usó estadística descriptiva para analizar las características demográficas y clínicas de los pacientes, así como la comparación entre países. Se recurrió a un modelo de análisis multivariado para identificar los tratamientos más relacionados con desarrollo de EA; los controles fueron los pacientes con FARME convencionales.

Resultados: Se incluyó a 12,477 pacientes, 76,5% de mujeres con una edad media de 48,2 ±15,3 años. El diagnóstico más común fue artritis reumatoide (70,7%). Se registraron 19,516 tratamientos, 14,527 (74,4%) con FARME-b/sd y 4,989 (25,6%) controles. Los FARME-b/SD más frecuentes fueron los inhibidores originales del TNF (iTNFo) con 62,5%, los de IL-6 (iIL6) con 8,3%, el rituximab original (RTXo) con 8,0% y los inhibidores originales de JAK con 6,5%. Se registraron 17,248 EA en 7,004 (35,9%) tratamientos, y los más frecuentes fueron las infecciones (19,1%), manifestaciones respiratorias (10,6%) y manifestaciones de piel y partes blandas (10,4%). Las infecciones fueron más frecuentes en los

controles y las otras dos en el grupo FARME-b/sd ($p < 0,05$). El 13,1% de EA en controles y 14,4% en FARME-b/sd fueron graves y 1,3% y 0,8%, respectivamente, letales ($p = 0,02$) (Tabla 1).

En el análisis multivariado, que tomó como referencia a los tratamientos controles, aquellos con iIL-6, belimumab, iTNFo, RTXo y abatacept se relacionaron de manera significativa con un mayor riesgo de desarrollar EA (Figura 1). El mayor tiempo de evolución de la enfermedad al inicio del tratamiento (OR, 1,1; IC95%, 1,01-1,02; $p < 0,001$), la hipertensión arterial (OR, 1,1; IC95%, 1,1-1,2; $p < 0,001$) y el hábito tabáquico (OR, 1,2; IC95%, 1,1-1,3; $p < 0,001$) mostraron el mismo efecto.

Conclusiones: En este estudio se describió la seguridad en la vida real con FARME-b/sd de cinco países de América Latina, que es comparable a la publicada en otras cohortes.

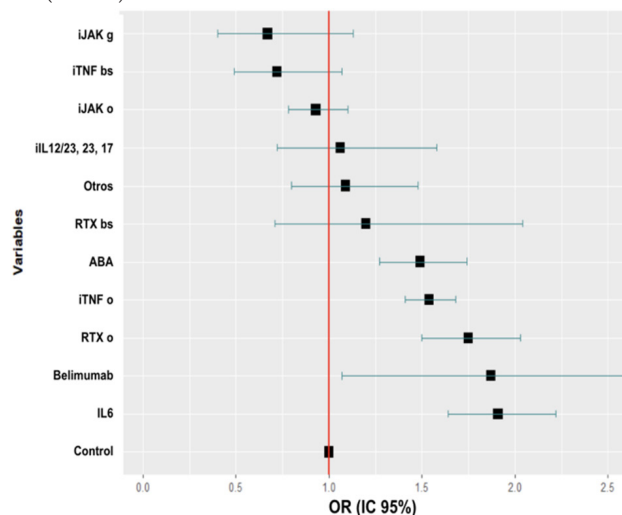
Bibliografía

- Luchetti MM, Balloni A, Gabrielli A. Biologic therapy in inflammatory and immunomediated arthritis: safety profile. *Curr Drug Saf*. 2016;11(1):22-34.

Tabla 1. (DC020)

Tipo de efecto adverso	Argentina n (%)	Brasil n (%)	México n (%)	Paraguay n (%)	Uruguay n (%)	Total n (%)
Infecciones	2441 (39,3)	208 (2,3)	77 (34,7)	586 (43,3)	87 (27,4)	3399 (19,7)
Respiratorias	192 (3,1)	1465 (16,1)	5 (2,3)	114 (8,4)	57 (18)	1833 (10,6)
Cutáneas	381 (6,1)	1220 (13,3)	28 (12,6)	113 (8,3)	47 (14,8)	1789 (10,4)
Musculoesqueléticas	211 (3,4)	887 (9,7)	4 (1,8)	29 (2,1)	6 (1,9)	1137 (6,6)
Renales	83 (1,3)	1007 (11)	8 (3,6)	22 (1,6)	9 (2,8)	1129 (6,5)
Gastrointestinales	372 (6,0)	662 (7,2)	14 (6,3)	66 (4,9)	9 (2,8)	1123 (6,5)
Metabólicas	163 (2,6)	713 (7,8)	6 (2,7)	35 (2,6)	5 (1,6)	922 (5,3)
Sistema nervioso	247 (4,0)	253 (2,8)	9 (4,1)	51 (3,8)	6 (1,9)	566 (3,3)
Otras	2123 (34,1)	2725 (29,8)	71 (31,9)	339 (25,0)	92 (28,9)	5350 (31,0)
Total	6213 (100)	9140 (100)	222 (100)	1355 (100)	318 (100)	17248 (100)

Figura 1. Probabilidad de desarrollar un EA en los diferentes tratamientos tras utilizar como referencia al grupo control. i, inhibidor; JAK, cinasa Janus; g, genérico; TNF, factor de necrosis tumoral (tumor necrosis factor); bs, biosimilar; IL, interleucina; RTX, rituximab; ABA, abatacept; o, original. (DC020)



DC021

AFECCIÓN AUTOINMUNE ÓRGANO ESPECÍFICA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO Y FACTORES ASOCIADOS

G.A. Hernández-Molina, A. García-Torralba

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: En la práctica clínica se identifica la coexistencia de varias manifestaciones autoinmunitarias específicas de órgano (AEO) en pacientes con síndrome de Sjögren primario (SSP).

Objetivo: Determinar la prevalencia de afección (AEO) en una cohorte de pacientes con SSP y su nexa con variables clínicas y serológicas.

Material y métodos: Se evaluaron de forma retrospectiva los expedientes de 328 pacientes con SSP, de acuerdo con los criterios ACR/EULAR, que acudieron a un centro de tercer nivel de atención. Se registraron variables demográficas, manifestaciones glandulares y extraglandulares, prueba de Schirmer-I, flujo salival no estimulado, variables serológicas, ESSDAI basal y tratamiento. También se registró la presencia de afección específica de órgano: gastrointestinal (cirrosis biliar primaria [CBP], hepatitis autoinmunitaria, enfermedad celiaca), hematológica (anemia perniciosa, anemia hemolítica, púrpura trombocitopénica idiopática), neurológica (miastenia grave [MG]), dermatológica (vitiligo, alopecia areata), renal (glomerulonefritis [GMN] membranosa) y endocrinológica (enfermedad tiroidea autoinmunitaria [ETA] y diabetes tipo 1 [DT1]). Se utilizaron estadística descriptiva, prueba t de Student, ji cuadrada y U de Mann-Whitney, según fuera la distribución de las variables. Se usó regresión logística y se registraron IC95%. Se empleó el software SPSS y se consideró significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados: La mayoría de los pacientes correspondió a mujeres (95,7%), con un promedio de edad de $60,5 \pm 14,7$ años y una mediana de duración de la enfermedad de 10,4 años. Se documentó afección AEO en 122 pacientes (31,1%). Su distribución fue: hipotiroidismo autoinmunitario ($n = 56$), CBP ($n = 28$), hepatitis autoinmunitaria ($n = 8$), sobreposición CBP/hepatitis autoinmunitaria ($n = 10$), enfermedad de Graves ($n = 9$), PTI ($n = 5$), vitiligo ($n = 4$), enfermedad celiaca ($n = 3$), GMN membranosa ($n = 2$), MG ($n = 1$) y DT1 ($n = 1$). Estas manifestaciones precedieron al diagnóstico de SSP en 38 pacientes (31,1%), fueron posterior al SSP en 61 (5%) y concomitantes en 23 (18,1%).

Cuando se comparó a los pacientes con ($n = 122$) y sin ($n = 206$) afección AEO, ambos grupos fueron similares en sexo, edad, frecuencia de síntomas orales y oculares, crecimiento parotídeo, prueba de Schirmer-I, FSNE y ESSDAI basal. El grupo de afección AEO tuvo menor frecuencia de anti-Ro/SSA (82,8% vs. 91,2, $p = 0,02$) y anti-La/SSB (44,3% vs. 56,1%, $p = 0,05$), pero una prevalencia similar de ANA, FR, C3 y C4 bajos. Ambos grupos tuvieron uso similar de prednisona, antipalúdicos e inmunosupresores, con excepción del metotrexato que fue menos usado en el grupo con AEO (13,1% vs. 24,3%, $p = 0,03$). En el análisis multivariado, las variables que permanecieron significativas fueron anti-Ro/SSA (RM 0,47; IC95%, 0,24-0,94; $p = 0,03$) y consumo de metotrexato (RM 0,47; IC95%, 0,26-0,90; $p = 0,01$).

Conclusiones: Un tercio de los pacientes con SSP cursa con afección AEO, y la más frecuente es la endocrinológica. La presencia de anti-Ro/SSA y el consumo de metotrexato son factores protectores para desarrollar este tipo de afección.

DC022

NIVELES DE sFAS Y sFAS-L COMO MODELO PREDICTIVO PARA ACTIVIDAD DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

S.I. Castillo-Anaya¹, A.A. Ramírez-Pérez¹, A.K. Chávez-Rueda², P. Santana-Sánchez², M.C. Ocampo-Torres¹

⁽¹⁾UMAE Hospital de Especialidades Bernardo Sepúlveda Gutiérrez, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, ⁽²⁾Centro Médico Nacional, Siglo XXI, IMSS (Pediatria)

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad que afecta en una proporción mayoritaria al sector económicamente activo. A pesar de los esfuerzos por reducir el daño permanente a órganos vitales, aún no se cuenta con un marcador serológico específico que ayude a prevenir las recaídas o manifestaciones graves de la enfermedad; en consecuencia, en este estudio se investigó la relación entre sFAS y sFAS-L para predecir la actividad del lupus eritematoso sistémico.

Objetivo: Determinar si los valores de sFAS y sFAS-L pueden predecir la actividad del lupus eritematoso sistémico.

Material y métodos: Estudio transversal, observacional y retrospectivo; los datos se obtuvieron de una base de datos de una investigación previa, en la cual se obtuvo la ficha de identificación, comorbilidades, tratamiento, índice de actividad del lupus eritematoso sistémico por medio de la escala SLEDAI-2K, para determinar una vinculación con los valores serológicos de sFAS y sFAS-L.

Resultados: La mayoría correspondió a mujeres (85,1%), con una mediana de sFAS de 669,7 ng/mL (492,4-1131,6) y sFAS-L de 37,9 ng/mL (20-102,7). Los pacientes con SLEDAI 2K > 4 tuvieron mayor proteinuria, 528,5 mg (250,3-795,9) contra 127 mg (84,1-241,2); menores cifras séricas de albúmina, 3,37 g/dL (+ 0,54) contra 3,9 g/dL (+ 0,36); C4, 11,6 mg/dL (+ 0,4,9) contra 15,3 mg/dL (+ 7,3); y PCR, 1,21 mg/L (0,60-3,37) contra 2,2 mg/L (1,18-5,9). Se realizaron tres modelos multivariados, en los cuales los valores bajos de albúmina fueron estadísticamente significativos (en los tres modelos).

Conclusiones: En este estudio, las cifras de sFAS y sFAS-L no se correlacionaron con la actividad de LES en esta población. Se necesitan más investigaciones para determinar si estos biomarcadores pueden ser objetivos terapéuticos valiosos en el LES.

Bibliografía

1. Carter EE, Barr SG, Clarke AE. The global burden of SLE: prevalence, health disparities and socioeconomic impact. *Nat Rev Rheumatol*. 2016 Oct 25;12(10):605-20.
2. Kewalramani R, Singh AK. Immunopathogenesis of lupus and lupus nephritis: recent insights. 2002.

DC023

HMGB1 ES LIBERADA DURANTE LA FORMACIÓN DE NETS Y CORRELACIONA CON EL ESTADIO Y LA SEVERIDAD DE LA AR

M. Zapata-Zúñiga¹, J.E. Castañeda-Delgado², F.L. González-Ochoa²

⁽¹⁾Universidad Autónoma de Zacatecas, ⁽²⁾Unidad de Investigación Biomédica, IMSS Zacatecas

Introducción: La AR es una enfermedad inflamatoria sistémica crónica que afecta las articulaciones sinoviales y produce destrucción del cartilago, erosión ósea y deformidad articular. Los neutrófilos infiltrados en la membrana sinovial generan NET. En este proceso se liberan patrones moleculares relacionados con daño (DAMP), como ADN, ATP y proteínas como HMGB1; esta última es una proteína nuclear vinculada con DNA e histonas. Fuera del núcleo funciona como alarma y precipita una reacción inflamatoria.

Objetivo: Evaluar la dinámica de HMGB1 durante la formación de NET inducidas y correlacionar con varios marcadores de actividad de la enfermedad característicos del proceso inflamatorio en la AR.

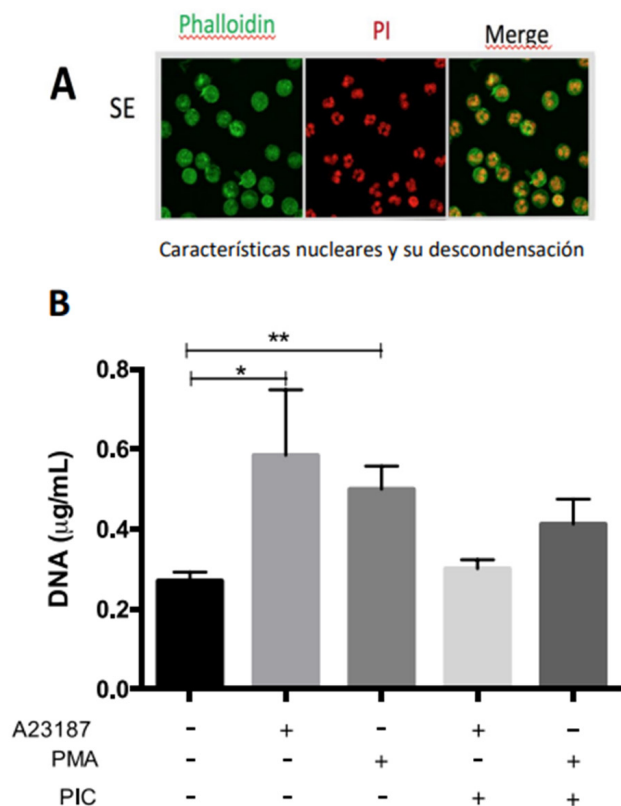
Material y métodos: El estudio recibió aprobación del comité de bioética. Todos los participantes firmaron carta de consentimiento informado. Se seleccionó a pacientes con AR, familiares y donadores sanos, todos mayores de 20 años sin antecedentes de autoinmunidad. Los sujetos con AR fueron objeto de evaluación de un reumatólogo de acuerdo con los criterios de la ACR/EULAR 2010 y se clasificaron como artritis temprana o establecida. Los familiares se clasificaron como sanos si tenían un cuestionario COPCORD y una VSG normal y ACCP negativos y los familiares con ACCP > 25 UI/mL sin antecedentes de enfermedad se clasificaron en un grupo de estadio preclínico de AR (grupo ACCP+). Se recogieron datos como edad, articulaciones inflamadas y tabaquismo, evolución de AR y síntomas. El aislamiento de PMN, viabilidad, pureza, inducción de NET,

cuantificación de DNA y visualización de la formación de NET se realizó de acuerdo con el protocolo habitual de este laboratorio. Se determinó la concentración de anticuerpos HMGB1, ACPA y anticarbamilados en pacientes y sujetos sanos mediante ELISA. Se realizaron las pruebas estadísticas paramétricas y no paramétricas pertinentes. Se consideró estadísticamente significativo un valor p de 0,05.

Resultados: Una de las características del proceso de NET-osis es la descondensación de la cromatina. Para observarla se necesitó microscopia confocal con Draq5a a los 30 y 180 minutos. Se observaron los neutrófilos de donantes sanos sin estimulación que conservan su núcleo multilobulado y contrastan claramente con los tratados con A23187 y PMA para descondensar la cromatina y forman mallas de ADN. Las tratadas con SPRA conservan su membrana nuclear, aunque no muestran su característica multilobulada. Por otra parte, se observó que en las células control no existen diferencias estadísticamente significativas a los 30 y 180 minutos, mientras que en las células tratadas con A23187 y PMA hay un marcado aumento del área nuclear, lo que revela diferencias. Se reconoció una pequeña cantidad de ADN libre en los neutrófilos control y se observó un aumento de la cantidad de ADN libre en las células tratadas con A23187, y más aún en las tratadas con PMA.

Conclusiones: Durante la NET-osis, las proteínas intracelulares se modifican y luego intervienen en la generación de autoanticuerpos. El gran número de neutrófilos en la sinovial demuestra el papel de los neutrófilos en la patogenia de la AR; la hipótesis señala que HMGB1 puede secretarse como un suceso temprano durante la formación de NET mediada por el entorno proinflamatorio de la AR en suero y que se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos y citocinas proinflamatorias. Se identificó que la expresión relativa de HMGB1 se correlaciona con el FR y el título ACPA. La concentración de HMGB1 en suero se correlaciona con DAS28-ESR, por lo que tanto la expresión relativa como la cuantificación de HMGB1 podrían incluirse como criterios para la evaluación de la actividad y pronóstico de la AR.

Figura 1. (A) Características nucleares y su descondensación. (B) Cuantificación de la salida de DNA durante la formación de NET evaluada por Picogreen. (DC023)



Bibliografía

- Robinson J, *et al.* Activation of neutrophil reactive-oxidant production by synovial fluid from patients with inflammatory joint disease. Soluble and insoluble immunoglobulin aggregates activate different pathways in primed and unprimed cells. *Biochem J.* 1992;286(Pt 2):345-51.
- Khandpur R, *et al.* NETs are a source of citrullinated autoantigens and stimulate inflammatory responses in rheumatoid arthritis. *Sci Transl Med.* 2013;5(178):178ra40.
- Romero V, *et al.* Immune-mediated pore-forming pathways induces cellular hypercitrullination and generate citrullinated autoantigens in rheumatoid arthritis. *Sci Transl Med.* 2013;5(209):209ra150.
- Clark SR, *et al.* Platelet TLR4 activates neutrophil extracellular traps to ensnare bacteria in septic blood. *Nature Medicine.* 2007;13(4):463-469.
- Rohrbach AS, *et al.* Activation of PAD4 in NET formation. *Front Immunol.* 2012;3:360.
- Rani M, *et al.* Damage-associated molecular patterns (DAMPs) released after burn are associated with inflammation and monocyte activation. *Burns.* 2017;43(2):297-303.
- McInnes IB, Schett G. The pathogenesis of rheumatoid arthritis. *N Engl J Med.* 2011;365(23):2205-19.
- Brinkmann V, *et al.* Neutrophil extracellular traps kill bacteria. *Science.* 2004;303(5663):1532-5.

DC024

DISFUNCIÓN MITOCONDRIAL EN EL MODELO DE ESPONDILOARTRITIS EN RATONES DBA/1

R. Prieto-Carrasco, S.A. González-Chávez, C.F. Pacheco-Tena

Universidad Autónoma de Chihuahua

Introducción: La dinámica y el recambio mitocondrial mantienen la integridad y la función de las mitocondrias; la desregulación en el equilibrio entre la fisión, fusión, biogénesis y mitofagia puede causar la acumulación de mitocondrias dañadas y disfuncionales. Debido a la importancia esencial de las mitocondrias en la célula, la alteración de su función puede conducir al desarrollo de enfermedades. En este contexto, la desregulación de la función mitocondrial juega un papel clave en la fisiopatología de los trastornos reumáticos. Aunque la mayor parte de los estudios se ha centrado en analizar la disfunción mitocondrial en enfermedades, como el lupus eritematoso sistémico o la artritis reumatoide, los mecanismos que promueven la disfunción mitocondrial en las espondiloartritis (EA) se han explorado en escasa medida.

Objetivo: Evaluar las alteraciones de los mecanismos que regulan la dinámica mitocondrial (fisión y fusión) y el recambio mitocondrial (biogénesis y mitofagia), identificar los cambios en la actividad de los complejos mitocondriales y evaluar el estrés oxidativo en el modelo de artritis espontánea (AE) en ratones DBA/1.

Material y métodos: De acuerdo con lo descrito para el modelo de AE, se confinó a los ratones macho DBA/1 seis y 11 semanas. Los valores de las proteínas de dinámica mitocondrial y recambio mitocondrial se evaluaron mediante western blot en mitocondrias aisladas de extremidades inferiores. Las bandas de proteínas se detectaron por quimioluminiscencia y se analizaron con densitometría para evaluar la cantidad relativa de banda y se cuantificó el resultado en términos de densidad óptica. Las actividades de los complejos I y II se determinaron a partir de la desaparición de la absorbancia del decilubiquinol a 600 nm, mientras que la actividad del complejo III se evaluó por el aumento de la absorbancia del citocromo C a 550 nm. Por último, la actividad del complejo IV se determinó por el consumo de oxígeno en presencia de TMPD más ascorbato. Para evaluar el estrés oxidativo se determinó la expresión por western blot y las actividades de las enzimas antioxidantes: catalasa, SOD y Gpx en las muestras correspondientes. Se compararon los distintos grupos con la prueba ANOVA de una vía más prueba de Tukey y se consideraron valores estadísticamente significativos cuando p ≤ 0,05.

Resultados: Los valores de la proteína Drp1, que interviene en la fisión mitocondrial, fueron menores en el grupo de AE de seis semanas, que se incrementó en el grupo de AE de 11 semanas. Los valores de expresión de

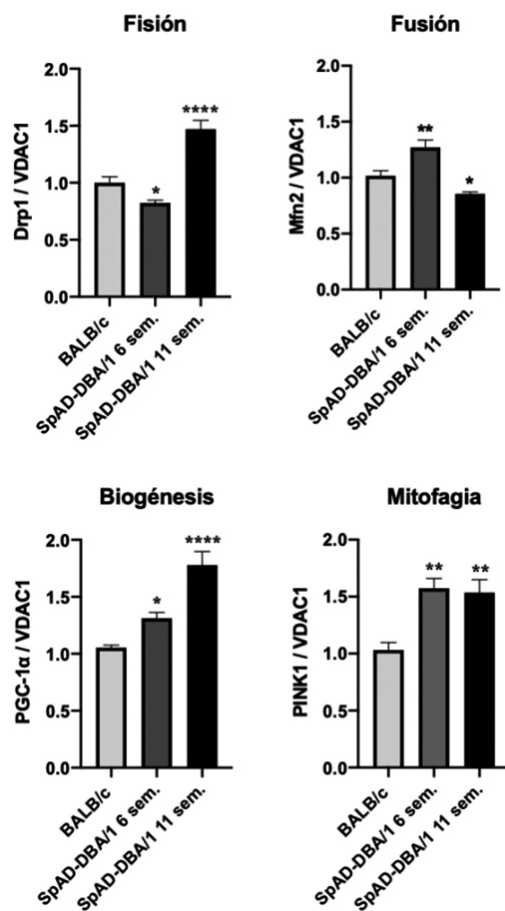
una de las proteínas reguladoras de la fusión mitocondrial, Mfn2, fueron mayores a las seis semanas y sus cifras decrecieron a las 11 semanas. Se encontró que PGC-1 α , el regulador maestro de la biogénesis mitocondrial, fue mayor en el grupo de AE de seis semanas, con regreso a los valores basales a las 11 semanas. Las cifras de la proteína PINK1 aumentan a partir de las seis semanas (**Figura 1**). Los datos obtenidos de la evaluación de los complejos mitocondriales y la expresión y actividad de las enzimas antioxidantes se hallan en proceso de análisis.

Conclusiones: El aumento de los valores de la proteína de fisión Drp1 y la disminución de los de la proteína de fusión Mfn2 sugieren un desplazamiento de la dinámica mitocondrial hacia el proceso de fisión. El aumento de la fisión se relaciona con el incremento de mitocondrias disfuncionales, lo cual altera el proceso de mitofagia. Además, la biogénesis mitocondrial también está desregulada, lo que impide la producción de nuevas mitocondrias funcionales.

Bibliografía

1. Becker YLC, Duvvuri B, Fortin PR, *et al.* The role of mitochondria in rheumatic diseases. *Nat Rev Rheumatol.* 2022 Nov;18(11):621-640.

Figura 1. Alteraciones en los procesos que regulan la dinámica mitocondrial (fisión y fusión) y el recambio mitocondrial (biogénesis y mitofagia) en el modelo de artritis espontánea (AE) en ratones DBA/1. Valores de las proteínas de fisión y fusión: proteína relacionada con la dinamina-1 (Drp1) y mitofusina 2 (Mfn2), respectivamente. Valores de la proteína de biogénesis: coactivador 1 α del receptor gamma activado por proliferador de peroxisomas (PGC-1 α) y valores de la proteína de mitofagia: cinasa putativa inducida por PTEN 1 (PINK1) en mitocondrias aisladas de extremidades inferiores. La proteína del canal aniónico dependiente del voltaje 1 (VDAC1) se utilizó como control de carga. Los datos se presentan como la media $\pm$ SEM, n = 6. *p < 0,05, ** p < 0,01, *** p < 0,001 y **** p < 0,0001 vs. BALB/c. ANOVA de una vía más prueba de Tukey. (DC024)



DC025

NIVELES DE ADIPSINA Y RESISTINA EN EL SUERO DE PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS

B. Bernal-Alferes¹, K.J. Basilio-Aguilar¹, J. Padierna-Olivos², I.I. Ortega-Mejía¹, H.A. Romero-García¹, N. Romero-López¹, J.C. Casasola-Vargas³, G. Meza-López y Olguín³, R. Burgos-Vargas³, M.L. Domínguez-López¹, J.P. Romero-López⁴

(¹)Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, (²)Laboratorio de Especialidades Inmunológicas (LEI), (³)Hospital General de México Eduardo Liceaga, (⁴)FES Iztacala, UNAM

Introducción: Las espondiloartritis (EA) son un grupo de enfermedades inflamatorias caracterizadas por la formación de hueso nuevo, articulaciones y entesis. Algunos estudios han señalado que a la formación de puentes óseos puede antecederla la deposición de grasa. El tejido adiposo puede producir mediadores inflamatorios conocidos como adipocinas. Existen pruebas del aumento de los valores de adipocinas en pacientes obesos y en enfermedades inflamatorias. Se ha sugerido que estas adipocinas tienen un efecto crónico en la fisiopatología de las EA y en su respuesta al tratamiento. La adipina se secreta en respuesta a cifras elevadas de glucosa sérica y a un aumento de la secreción de insulina. Del mismo modo, la resistina se relaciona con el metabolismo de la glucosa, pero cuando se inyecta en la articulación de ratones puede provocar un estado similar a la artritis. En condiciones inflamatorias, la resistina incrementa la IL-6 y el TNF- α a través de las vías del NF-B.

Objetivo: Determinar si las adipocinas están alteradas en pacientes con EA.

Material y métodos: Se incluyó a 20 pacientes mayores de 18 años sin distinción de sexo clasificados con los criterios ASAS para espondiloartritis axial, con previo consentimiento informado, que acudieron al servicio de reumatología del HGM. De los pacientes participantes se obtuvieron 10 mL de sangre periférica, escalas clínicas y estudios de imagen (radiografía y RMN de articulaciones sacroiliacas) de cada paciente. Por citometría de flujo se evaluó la concentración de adipina, resistina, IL-6, TNF- α y MCP-1. Se compararon estas concentraciones con un grupo control. Las adipocinas se correlacionaron con el grado de actividad de la enfermedad y con los hallazgos imagenológicos como la presencia de sacroilitis radiográfica, y con la presencia de lesiones activas o crónicas en la RMN.

Resultados: Se registraron valores elevados de adipina (p = 0,0007) y resistina (p = 0,0150) en el suero de los pacientes con EA en comparación con los controles sanos. Los pacientes se clasificaron de acuerdo con su actividad ASDAS-CRP en índices de actividad moderada, alta y muy alta; sin embargo, no se hallaron diferencias significativas entre estos grupos.

Conclusiones: Los pacientes con EA tienen cifras séricas más altas de adipina y resistina. Los sujetos tienden a mostrar concentraciones más elevadas de IL-6 y TNF- α con una mayor actividad de la enfermedad. La actividad de la enfermedad está significativamente correlacionada con la concentración sérica de MCP-1, adiponectina y leptina.

Bibliografía

1. Chiowchanwisawakit P, Lambert RG, Conner-Spady B, *et al.* Focal fat lesions at vertebral corners on magnetic resonance imaging predict the development of new syndesmophytes in ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum.* 2011 Aug;63(8):2215-25. doi: 10.1002/art.30393. PMID: 21484769.

DC026

IDENTIFICACIÓN DE PREDICTORES DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

D.X. Xibillé-Friedmann¹, Y. Mujica-Faife², S.M. Carrillo-Vázquez³, E. Alcántara-Alonso³, J.E. Velasco-Espinal¹, Y. Pérez-Peñate⁴, J.L. Montiel-Hernández⁵

(¹)Hospital General de Cuernavaca, IMMS-Bienestar, (²)Facultad de Medicina, Universidad Autónoma del Estado de Morelos, (³)Hospital Regional 1 de Octubre, ISSSTE, (⁴)Departamento de Física, CIICAp-Universidad Autónoma del Estado de Morelos, (⁵)Facultad de Farmacia, Universidad Autónoma del Estado de Morelos

Introducción: La artritis reumatoide (AR) se relaciona con comorbilidades, entre ellas las dislipidemias, síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo II (DM II). Este grupo de investigación obtuvo en 2021 resultados alarmantes que identificaron a un total de 66 pacientes con AR, el 42,4% de los cuales satisfizo criterios clínicos para considerar DM con una prevalencia cuatro veces superior de DM II en pacientes con AR en comparación con la población general. Con base en un nuevo sistema de subclasificación de la diabetes mellitus se sugirió que el subgrupo frecuente encontrado lo constituían los pacientes con DM relacionados con resistencia a la insulina, pero se desconoce si existen variables de laboratorio que permitan identificar a los enfermos con AR que evolucionarán a DM.

Objetivo: Identificar los parámetros basales vinculados con alteraciones del perfil glucémico y el desarrollo de DM en pacientes con diagnóstico de AR.

Material y métodos: Estudio longitudinal, ambispectivo, descriptivo y observacional. La población de estudio se integró con pacientes con artritis reumatoide, de acuerdo con los criterios del ACR/EULAR 2010, de la consulta externa que asisten al servicio de reumatología del Hospital General de Cuernavaca José G. Parres. El universo de trabajo se conformó con individuos con AR que aceptan participar en el estudio, cumplen criterios de inclusión y firman voluntariamente la carta de consentimiento informado. A partir de los criterios de selección, se identificó a los pacientes sin alteraciones del perfil glucémico (SAPG) en el diagnóstico. Con posterioridad se dividieron en dos grupos: sin APG y con APG. Se capturaron los resultados de laboratorio basales y se tomaron muestras sanguíneas para evaluar los marcadores inflamatorios. La recolección de la información demográfica y clínica se realizó al analizar los datos obtenidos en la base de datos de los pacientes con AR, desde 2017 hasta la fecha. Se evaluaron marcadores específicos y se relacionaron con la alteración metabólica e inflamatoria, como insulina, péptido C, IL-6, leptina, ACCP y adiponectina, por métodos de ELISA. La evaluación del riesgo de padecer DM y su efecto sobre la calidad de vida se efectuó con la aplicación del cuestionario establecido por ADA 2022 con la finalidad de determinar el efecto de la

enfermedad sobre la calidad de vida y cuantificar la capacidad funcional del paciente con AR, desde un punto de vista global, mediante el instrumento HAQ.

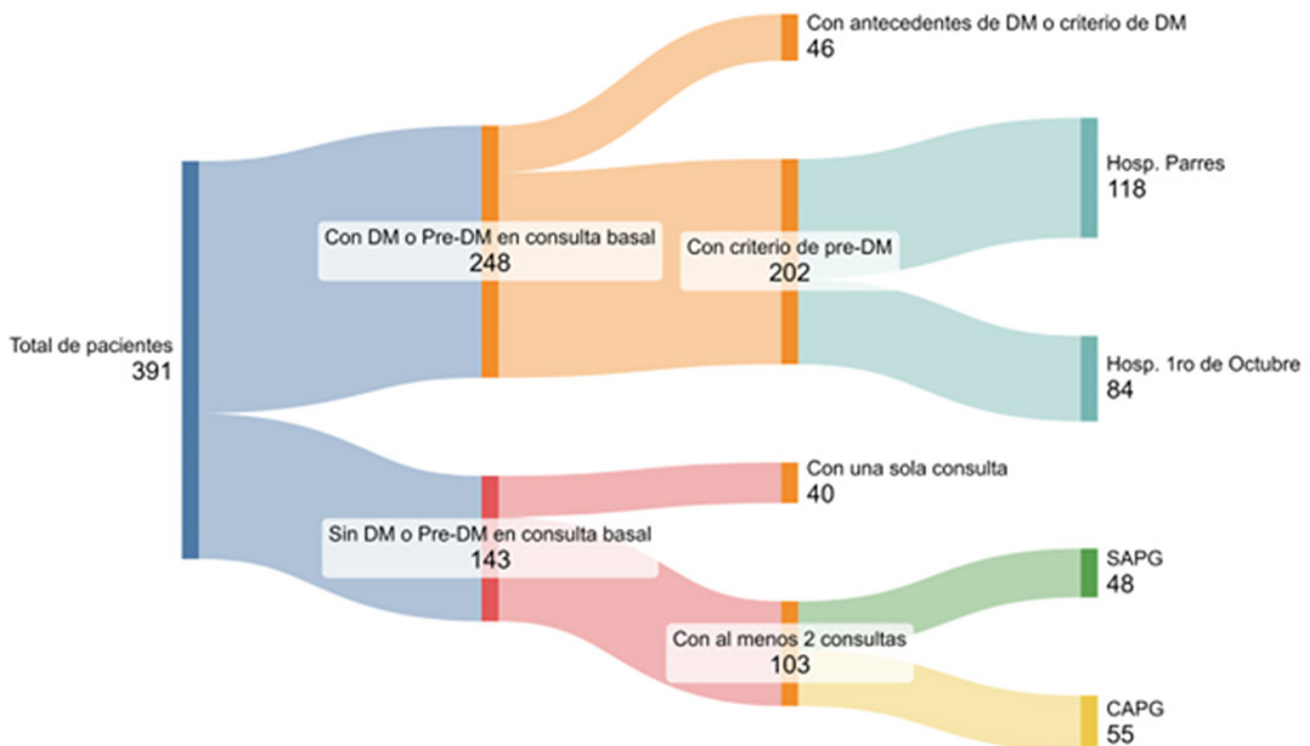
Resultados: De un total de 391 pacientes de la base, 143 sujetos no tenían alteraciones del perfil glucémico (APG) al inicio; 48 no cambiaron su estado y 55 avanzaron a prediabetes o diabetes mellitus tipo 2 (54 + 1). Al comparar las variables basales entre grupos se observó que quienes evolucionaron a APG registraron un índice de masa corporal significativamente superior y alcanzaron tendencia estadística. Tras evaluar los cambios progresivos de las variables se sugirió un desfase de algunas que podría combinarse para sugerir estrategias de predicción. Por otro lado, se realizó una comparación entre pacientes prediabéticos atendidos con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME) convencionales y enfermos que recibieron FARME biológicos. Los valores de proteína C reactiva, DAS28 y HbA1C fueron superiores en los que consumieron FARME convencionales.

Conclusiones: Desde el año 2017, 55 pacientes con AR sin alteraciones del metabolismo de carbohidratos evolucionaron a prediabetes o DM2. El grupo que evolucionó con alteraciones del perfil glucémico (CAPG) mostró un IMC mayor en su consulta basal; asimismo, los factores de riesgo modificables influyen en el desarrollo de DM, al actuar como potenciales intervenciones preventivas en los pacientes con AR.

Bibliografía

1. Galarza-Delgado DA, Azpiri-López JR, Colunga-Pedraza IJ, *et al.* Prevalence of comorbidities in Mexican mestizo patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology international*. 2017 Sep;37:1507-11.
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee, American Diabetes Association Professional Practice Committee: 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care*. 2022 Jan;45(Supplement_1): S17-38.
3. Ahlqvist E, Storm P, Käräjämäki A, *et al.* Novel subgroups of adult-onset diabetes and their association with outcomes: a data-driven cluster analysis of six variables. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2018 May 1;6(5):361-9.

Figura 1. (DC026)



DC027

EVALUACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR CON LA CALCULADORA PREVENT Y LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN ARTRITIS REUMATOIDE Y PSORIÁSICA

A. González-Meléndez, R.L. Polina-Lugo, O. Uresti, R.I. De la Rosa-Vázquez, I.J. Colunga-Pedraza, R.I. Arvizu-Rivera, J.A. Cárdenas-De la Garza, J.R. Azpiri-López, D.A. Galarza-Delgado

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Monterrey, NL

Introducción: La PREVENT (Predicting Risk of Cardiovascular Disease EVENTs) de la American Heart Association es una nueva calculadora desarrollada en 2024 que determina el riesgo a 10 y 30 años de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECA) y falla cardíaca (FC). Las investigaciones previas han mostrado que los pacientes con artritis reumatoide (AR) y artritis psoriásica (AP) que desarrollan una actividad moderada o alta de la enfermedad enfrentan un riesgo cardiovascular (CV) elevado. Las herramientas previas no han sido precisas para calcular el riesgo en estos pacientes, lo cual destaca la necesidad de una determinación más exacta.

Objetivo: Evaluar la relación entre la actividad de la enfermedad y el riesgo CV en pacientes con AR y AP tras integrar la nueva calculadora PREVENT.

Material y métodos: Estudio transversal, descriptivo y comparativo. Se incluyó a pacientes con AR y AP de 40 a 60 años que cumplieran con los criterios ÁCR/EULAR 2010 y CASPAR 2006, respectivamente. Se excluyó a los individuos con enfermedad CV previa. Los pacientes con AR se dividieron en cuatro grupos de acuerdo con la actividad de la enfermedad medida con el Índice de Actividad de la Enfermedad de 28 articulaciones con Cálculo de la Proteína C Reactiva (DAS28-PCR) y los pacientes con AP se clasificaron en relación con la Actividad de la Enfermedad en Artritis Psoriásica (DAPSA). Se calculó el riesgo a 10 y 30 años de ECA y FC mediante PREVENT y luego se categorizó el riesgo CV según el algoritmo de dicha herramienta. Solo el riesgo a 10 años de ECA en AR se multiplicó por 1.5 de acuerdo con la actualización EULAR 2015/2016. Se empleó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para determinar la normalidad. Se realizaron comparaciones con las pruebas ji cuadrada, ANOVA o Kruskal-Wallis, según correspondiera. Se consideró estadísticamente significativo un valor $p \leq 0,05$.

Resultados: Se incluyó a un total de 436 pacientes: 334 con AR y 102 con AP. La mayoría de los participantes correspondió a mujeres (AR $n = 312$, 93,4%; AP $n = 60$, 55%) con una edad media similar en todos los grupos ($53,8 \pm 10,8$ años). No se encontraron diferencias en los factores de riesgo CV habituales. A pesar de la actividad de la enfermedad, la mayoría de los pacientes se clasificó como riesgo bajo para ECA y FC a 10 años. En la categoría de riesgo intermedio a 10 años para FC en pacientes con AR se reconoció una diferencia significativa entre los grupos con baja y alta actividad de la enfermedad (3,7% vs. 4,4%, $p = 0,02$), aunque esto podría deberse al tamaño pequeño de la muestra (**Tabla 1**). Los pacientes con AP y alta actividad de la enfermedad mostraron una mayor clasificación para bajo riesgo de ECA y FC a 10 años (85,7% y 92,8%, respectivamente) (**Tabla 2**). Ningún paciente se categorizó como riesgo alto para ECA o FC a 10 años. No hubo diferencias significativas entre los grupos y, aunque la gravedad de la enfermedad era menor, se calculó un mayor número de pacientes para riesgo intermedio y alto de ECA y FC a 30 años según el algoritmo PREVENT.

Conclusiones: Este estudio no encontró una relación entre la gravedad de la enfermedad y el aumento del riesgo CV mediado por PREVENT en pacientes con AR o AP. Sin embargo, es esencial controlar la actividad de la enfermedad y lograr la remisión en estos pacientes, tras integrar las características clínicas individuales, para prevenir el desarrollo de episodios CV futuros.

Bibliografía

- Ferraz-Amaro I, Corrales A, Atienza-Mateo B, *et al.* Moderate and high disease activity predicts the development of carotid plaque in rheumatoid arthritis patients without classic cardiovascular risk factors: six years follow-up study. JCM. 2021 Oct 27;10(21):4975.

- Lam SHM, Cheng IT, Li EK, *et al.* DAPSA, carotid plaque and cardiovascular events in psoriatic arthritis: a longitudinal study. Ann Rheum Dis. 2020 Oct;79(10):1320-6.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas en pacientes con AR. (DC027)

Variables	Remisión (n = 99)	Baja (n = 53)	Moderada (n = 137)	Alta (n = 45)	P
Edad, años, mediana (RIC)	53,0 (46,5-56,5)	52,0 (45,8-55,0)	51,0 (47,0-55,0)	49,0 (53,0-56,0)	0,19
Mujeres, n (%)	86 (86,8)	50 (93,3)	132 (96,3)	44 (97,7)	0,01
Factores de riesgo CV					
Diabetes, n (%)	8 (8,0)	10 (18,8)	16 (11,6)	9 (20)	0,11
Hipertensión, n (%)	15 (15,1)	14 (26,4)	31 (22,6)	11 (24,4)	0,32
Dislipidemia, n (%)	29 (29,2)	18 (33,9)	41 (29,9)	12 (26,6)	0,89
Tabaquismo activo, n (%)	10 (10,3)	4 (7,6)	10 (7,5)	8 (18,8)	0,35
Obesidad, n (%)	28 (28,2)	16 (30,1)	44 (32,1)	20 (44,4)	0,27
Características clínicas					
Tiempo de evolución, años, mediana (RIC)	6,1 (2,9-12,0)	7,0 (2,5-13,0)	7,1 (2,3-15,4)	5,0 (2,0-11,7)	0,57
Tratamiento					
MTX, n (%)	86 (86,8)	43 (81,9)	112 (81,7)	36 (80)	0,68
GC, n (%)	44 (44,4)	31 (58,4)	99 (72,2)	33 (73,3)	< 0,001
AINE, n (%)	24 (24,2)	23 (43,3)	46 (33,5)	21 (46,6)	0,08
FARMEb, n (%)	7 (7,07)	4 (7,5)	15 (10,9)	2 (4,4)	0,50
PREVENT					
Riesgo a 10 años de ECA					
Bajo, n (%)	83 (83,8)	41 (77,3)	115 (83,9)	35 (77,7)	0,59
Limítrofe, n (%)	11 (11,1)	8 (15,0)	12 (8,7)	6 (13,3)	0,60
Intermedio, n (%)	5 (5,0)	4 (7,5)	10 (7,2)	4 (8,8)	0,83
Alto, n (%)	-	-	-	-	-
Riesgo a 10 años de FC					
Bajo, n (%)	96 (96,9)	49 (92,4)	129 (94,1)	41 (91,1)	0,47
Limítrofe, n (%)	3 (3,0)	2 (3,7)	8 (5,8)	2 (4,4)	0,76
Intermedio, n (%)	-	2 (3,7)	-	2 (4,4)	0,02
Alto, n (%)	-	-	-	-	-
Riesgo a 30 años de ECA					
Bajo, n (%)	11 (11,1)	6 (11,3)	19 (13,8)	12 (26,6)	0,07
Limítrofe, n (%)	23 (23,2)	8 (15,0)	25 (18,2)	6 (13,3)	0,44
Intermedio, n (%)	60 (60,6)	35 (66,5)	80 (58,3)	23 (51,1)	0,50
Alto, n (%)	5 (5,0)	4 (7,5)	13 (9,4)	4 (8,8)	0,64
Riesgo a 30 años de FC					
Bajo, n (%)	10 (10,0)	7 (13,2)	11 (16,0)	9 (20,0)	0,39
Limítrofe, n (%)	12 (12,9)	10 (18,8)	19 (13,8)	8 (17,7)	0,64
Intermedio, n (%)	69 (69,6)	28 (52,8)	81 (59,1)	22 (48,8)	0,06
Alto, n (%)	8 (8,0)	8 (15,0)	15 (10,9)	6 (13,3)	0,57

CV, cardiovascular; DE, desviación estándar; RIC, rango intercuartílico; MTX, metotrexato; GC, glucocorticoides; AINE, antiinflamatorios no esteroideos; FARMEb, fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos; PREVENT, Predicting risk of cardiovascular disease EVENTs; ECA, enfermedad cardiovascular aterosclerótica; FC, falla cardíaca.

Tabla 2. Características demográficas y clínicas en pacientes con AP. (DC027)

Variables	Remisión (n = 24)	Baja (n = 36)	Moderada (n = 28)	Alta (n = 14)	P
Edad, años, $\pm$ DE	49,8 $\pm$ 6,7	47,6 $\pm$ 8,0	48,7 $\pm$ 7,9	46,2 $\pm$ 7,7	0,50
Mujeres, n (%)	11 (45,8)	19 (52,7)	20 (71,4)	10 (71,4)	0,17

Factores de riesgo CV					
Diabetes, n (%)	1 (4,1)	5 (13,8)	6 (21,4)	4 (28,5)	0,17
Hipertensión, n (%)	6 (25,0)	11 (30,5)	7 (25,0)	2 (14,2)	0,28
Dislipidemia, n (%)	8 (33,3)	21 (58,3)	13 (46,4)	7 (50,0)	0,08
Tabaquismo activo, n (%)	2 (8,3)	9 (25,9)	6 (21,4)	6 (42,8)	0,35
Obesidad, n (%)	4 (16,6)	14 (38,8)	10 (35,7)	7 (50,0)	0,09
Características clínicas					
Tiempo de evolución, años, mediana (RIC)	5,0 (2,0-8,0)	4,0 (3,0-10,2)	2,5 (1,0-7,2)	7,0 (2,5-11,5)	0,21
Tratamiento					
MTX, n (%)	10 (41,6)	26 (72,2)	13 (46,4)	7 (50)	0,27
GC, n (%)	1 (4,1)	10 (27,7)	3 (10,7)	1 (7,1)	0,01
AINE, n (%)	4 (16,6)	18 (50,0)	14 (50,0)	10 (71,4)	0,01
FARMEb, n (%)	6 (25,0)	12 (33,3)	8 (28,5)	5 (35,7)	0,41
PREVENT					
Riesgo a 10 años de ECA					
Bajo, n (%)	21 (87,5)	28 (77,7)	23 (82,1)	12 (85,7)	0,78
Limítrofe, n (%)	2 (8,3)	4 (11,1)	3 (10,7)	1 (7,1)	0,96
Intermedio, n (%)	1 (4,1)	4 (11,1)	2 (7,1)	1 (7,1)	0,79
Alto, n (%)	-	-	-	-	-
Riesgo a 10 años de FC					
Bajo, n (%)	21 (87,5)	27 (75,0)	23 (82,1)	13 (92,8)	0,41
Limítrofe, n (%)	2 (8,3)	4 (11,1)	2 (7,1)	-	0,62
Intermedio, n (%)	1 (4,1)	5 (13,8)	3 (10,7)	1 (7,1)	0,64
Alto, n (%)	-	-	-	-	-
Riesgo a 30 años de ECA					
Bajo, n (%)	3 (12,5)	4 (11,1)	4 (14,2)	1 (7,1)	0,92
Limítrofe, n (%)	1 (4,1)	3 (8,1)	5 (17,8)	3 (21,4)	0,26
Intermedio, n (%)	17 (70,8)	20 (55,5)	13 (46,4)	91 (64,2)	0,32
Alto, n (%)	3 (12,5)	9 (25,0)	6 (21,4)	1 (7,1)	0,40
Riesgo a 30 años de FC					
Bajo, n (%)	3 (12,5)	5 (13,8)	6 (21,4)	3 (21,4)	0,75
Limítrofe, n (%)	5 (20,8)	6 (16,6)	4 (14,2)	-	0,35
Intermedio, n (%)	12 (50)	17 (47,2)	12 (42,8)	7 (50,0)	0,95
Alto, n (%)	4 (16,6)	8 (22,2)	6 (21,4)	4 (28,5)	0,86

CV, cardiovascular; DE, desviación estándar; RIC, rango intercuartílico; MTX, metotrexato; GC, glucocorticoides; AINE, antiinflamatorios no esteroideos; FARMEb, fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos; PREVENT, Predicting risk of cardiovascular disease EVENTS; ECA, enfermedad cardiovascular aterosclerótica; FC, falla cardíaca.

DC028

FRECUENCIA DE CÉLULAS Tph Y Tfh EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

K.R. Félix-Murray¹, N. Espinoza-García¹, J. Velador-Mendoza¹, P. Ortiz-Lazareno², M. Marín-Rosales¹, D.C. Salazar-Camarena¹, C.A. Palafox-Sánchez¹

⁽¹⁾Instituto de Investigación en Ciencias Biomédicas (IICB), Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, ⁽²⁾División de Inmunología, Centro de Investigación Biomédica de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria heterogénea, crónica y multiorgánica. El LES se caracteriza por la sobreactivación de la reacción inmunitaria mediada por células B y T. En fecha reciente se ha descrito la expansión de un subconjunto de células único en pacientes con enfermedades autoinmunitarias como el LES y la artritis reumatoide, células T colaboradoras periféricas (Tph: CD4+/CXCR5-/ PD1+), que pueden atraer a células B a los sitios de in-

flamación y no necesariamente a los centros germinales. A diferencia de las células T colaboradoras foliculares (Tfh: CD4+/CXCR5+/ PD1+), las células Tph no se encuentran en los órganos linfoides, sino que se acumulan en los órganos inflamados. Este subconjunto celular expresa moléculas que contribuyen a la infiltración y el daño tisular que caracteriza a las complicaciones del LES, como en el caso de la nefritis lúpica.

Objetivo: Relacionar la frecuencia de las células Tph y Tfh con la actividad de la enfermedad en pacientes con LES.

Material y métodos: Con este fin se realizó un muestreo consecutivo en el Hospital General de Occidente, en Zapopan, Jalisco, en el periodo de enero a octubre de 2024, con la inclusión total de 30 pacientes con diagnóstico de LES, así como de 16 sujetos control de la misma población. La determinación de la frecuencia de subpoblaciones celulares de interés se llevó a cabo mediante la separación de células mononucleares de sangre periférica y citometría de flujo posterior.

Resultados: Del total de pacientes participantes, nueve sufrían nefritis lúpica (NL) y tenían actividad de la enfermedad grave (Mex-SLEDAI ≥ 8), cuatro tenían actividad moderada (Mex-SLEDAI 3-7) y 17 se encontraban inactivos (Mex-SLEDAI < 2). Los sujetos control presentaron 5,54%, 2,72 (mediana, IQR) de células Tfh y 10,93%, 3,55 (mediana, IQR) de células Tph; mientras que los pacientes con LES mostraron una mayor frecuencia de ambas subpoblaciones celulares ($p < 0,05$), con un 11,20%, 3,22 (mediana, IQR) de células Tfh y un 31,20%, 3,45 (mediana, IQR) de células Tph. La frecuencia de las células Tph y Tfh en los pacientes con LES no se correlacionó con la puntuación del Mex-SLEDAI (Tph: $\rho = 0,21$, $p = 0,26$; Tfh: $\rho = -0,26$, $p = 0,17$).

Conclusiones: El incremento de las células Tfh y Tph en pacientes con LES en comparación con los individuos control se ha demostrado en múltiples cohortes, aunque los mecanismos moleculares por los cuales las células T CD4+ adquieren estos aún se hallan bajo investigación.

Bibliografía

1. Tsokos GC. Systemic lupus erythematosus. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2011 Dec 1;365(22):211021. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMr1100359>.
2. Marks KE, Rao DA. T peripheral helper cells in autoimmune diseases*. *Immunol Rev*. 2022;307(1):191202.
3. Rao DA, Gurish MF, Marshall JL, *et al*. Pathologically expanded peripheral T helper cell subset drives B cells in rheumatoid arthritis. *Nature*. 2017;542(7639):1104.
4. Bocharnikov AV, Keegan J, Wacliche VS, *et al*. PD-1hiCXCR5- T peripheral helper cells promote B cell responses in lupus via MAF and IL-21. *JCI Insight*. 2019;4(20).
5. Sasaki T, Bracero S, Keegan J, *et al*. Longitudinal immune cell profiling in patients with early systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheumatol*. 2022 Nov;74(11):180821.
6. Sagrero-Fabela N, Ortiz-Lazareno PC, Salazar-Camarena DC, *et al*. BAFFR expression in circulating T follicular helper (CD4+CXCR5+PD-1+) and T peripheral helper (CD4+CXCR5PD-1+) cells in systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2023 Aug 1;32(9):1093104.
7. Zoshima T, Baba T, Tanabe Y, *et al*. CCR2- and CCR5-mediated macrophage infiltration contributes to glomerular endocapillary hypercellularity in antibody-induced lupus nephritis. *Rheumatology (United Kingdom)*. 2022 Jul 1;61(7):303348.
8. Anders HJ, Saxena R, Zhao M, *et al*. Lupus nephritis. *Nat Rev Dis Primers* [Internet]. 2020;6(1). Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41572-019-0141-9>
9. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, *et al*. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 2019 Sep;78(9):11519.
10. Salazar-Camarena DC, Ortiz-Lazareno PC, Cruz A, *et al*. Association of BAFF, APRIL serum levels, BAFF-R, TACI and BCMA expression on peripheral B-cell subsets with clinical manifestations in systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2016;25(6):58292.
11. Guzmán J, Cardiel MH, Arce-Salinas A, *et al*. Measurement of disease activity in systemic lupus erythematosus. Prospective validation of 3 clinical indices. *J Rheumatol*. 1992 Oct;19(10):15518.
12. Shan Y, Nakayama S, Nawata A, *et al*. TGF- β 3 in differentiation and function of Tph-like cells and its relevance to disease activity in

patients with systemic lupus erythematosus. *Rheumatology* (United Kingdom). 2023 Jul 1;62(7):246474.

DC029

CARACTERÍSTICAS DE LA VIDEOCAPILAROSCOPIA DEL LECHO UNGUEAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PSORIÁSICA

L.E. Briones-García, T.S. Rodríguez-Reyna, E. Martín-Nares, I.P. García-Herrera, G.A. Guaracha-Basáñez

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: La utilidad de la videocapilaroscopia del lecho ungueal (VLU) en alteraciones como la esclerosis sistémica y el fenómeno de Raynaud secundario es bien conocida. Sin embargo, no está bien establecido si los pacientes con enfermedad psoriásica (EP) revelan hallazgos específicos en la VLU.

Objetivo: Evaluar los hallazgos en la VLU en pacientes con enfermedad psoriásica y su nexa con las características clínicas.

Material y métodos: Estudio transversal que incluyó a pacientes con EP (psoriasis diagnosticada por un dermatólogo y artritis psoriásica [AP] según los criterios CASPAR). Como grupo control se incluyó a individuos sanos. La actividad de la enfermedad se evaluó con las puntuaciones PASI, NAPSI y DAPSA.

La VLU se realizó mediante una sonda óptica equipada con una lente de contacto de 200x (Optilia) conectada a un software de análisis de imágenes (Videocal, DS Medica, Milán, Italia). Se obtuvieron cuatro campos de cada dedo, del segundo al quinto dedo de cada mano y se recopilaron los siguientes parámetros de la VLU: densidad capilar, configuración general del lecho ungueal, capilares normales (forma de horquilla), variaciones morfológicas inespecíficas de los capilares (capilares tortuosos, cruzados o arborizados) y anomalías mayores, incluidos capilares dilatados, gigantes, microhemorragias, neoangiogénesis y áreas avasculares. Según los parámetros capilaroscópicos, se evaluaron los patrones de VLU: normal, inusual/atípico y patrones de esclerodermia (temprano, activo y tardío). Se utilizó estadística descriptiva para comparar los hallazgos de VLU entre los individuos sanos, pacientes con psoriasis y AP. Se realizaron correlaciones entre los hallazgos de VLU y los parámetros clínicos de actividad.

Resultados: Se incluyó a 39 pacientes con EP (29 con AP y 10 con psoriasis) y 28 controles sanos. Veinticuatro (61,5%) pacientes registraron actividad de la psoriasis según PASI y 16 (55,2%) tuvieron AP activa de acuerdo con DAPSA; 23 (58,9%) tenían psoriasis ungueal.

Los pacientes del grupo de EP sufrieron con mayor frecuencia anomalías mayores en la VLU comparados con el grupo sano (74,4% vs. 35,7%, $p = 0,002$) (Tabla 1). En el grupo de EP se registró una mayor frecuencia de configuración anormal del lecho ungueal (35,9% vs. 0%, $p < 0,001$), capilares cruzados (94,9% vs. 78,6%, $p = 0,04$), arborizados (74,4% vs. 7,1%, $p < 0,001$), dilatados (56,4% vs. 10,7%, $p < 0,001$), microhemorragias (30,8% vs. 3,6%, $p = 0,005$) y áreas avasculares (48,7% vs. 0, $p < 0,001$) y una menor frecuencia de patrón normal (5,1% vs. 39,3%, $p < 0,001$). Nueve (23,1%) individuos con EP revelaron un patrón psoriásico, que se definió como densidad capilar límite baja, capilares arborizados frecuentes con una morfología distintiva (en forma de canasta o U invertida, descrita en las placas psoriásicas) y áreas avasculares (Figura 1).

Se identificaron correlaciones moderadas negativas entre la densidad capilar promedio y la puntuación por DAPSA [CR1] ($\rho = -0,457$, $p = 0,013$) y los valores de PCR ($\rho = -0,321$, $p = 0,047$). Se identificaron correlaciones moderadas positivas entre la presencia de zonas avasculares y el número de articulaciones inflamadas ($\rho = 0,315$, $p = 0,05$) y el número de articulaciones dolorosas ($\rho = 0,312$, $p = 0,05$).

No se reconocieron diferencias en la frecuencia y los tipos de anomalías de VLU entre los pacientes con AP y psoriasis.

Conclusiones: Las anomalías mayores en la VLU son frecuentes en EP. Los pacientes con AP y psoriasis revelaron la misma frecuencia y tipos de anomalías en la VLU, independientemente del estado de actividad y la presencia de afectación ungueal. Un patrón que consiste en una den-

sidad capilar límite baja, capilares arborizados distintivos frecuentes y áreas avasculares podría considerarse un “patrón psoriásico”.

Bibliografía

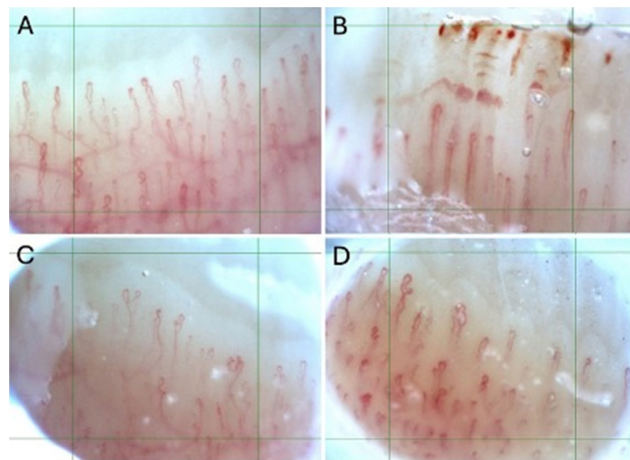
1. Lazar LT, Guldberg-Møller J, Lazar BT, *et al.* Nailfold capillaroscopy as diagnostic test in patients with psoriasis and psoriatic arthritis: a systematic review. Vol. 147, *Microvascular Research*. Academic Press Inc.; 2023.
2. FitzGerald O, Ogdie A, Chandran V, *et al.* Psoriatic arthritis Vol. 7, *Nature Reviews Disease Primers*. Nature Research; 2021.

Tabla 1. Comparación de los hallazgos en la capilaroscopia del lecho ungueal de los pacientes con enfermedad psoriásica y sujetos sanos. (DC029)

Características	Enfermedad psoriásica (n = 39)	Individuos sanos (n = 28)	P
Hombres*	20 (51,3)	7 (25)	0,03
Hallazgos anormales*	29 (74,4)	10 (35,7)	0,002
Configuración anormal*	14 (35,9)	0	$\leq 0,001$
Densidad capilar media, media (DE)	8,86 $\pm$ 0,99	8,86 $\pm$ 0,91	0,97
Capilares cruzados*	37 (94,9)	22 (78,6)	0,04
Capilares tortuosos*	26 (66,7)	16 (57,1)	0,42
Capilares arborizados*	29 (74,4)	2 (7,1)	$\leq 0,001$
Capilares dilatados*	22 (56,4)	3 (10,7)	$\leq 0,001$
Capilares gigantes*	1 (2,6)	0	0,39
Diámetro capilar máximo, mediana (IQR)	21,7 (18,5-24,5)	18 (15-22)	0,01
Microhemorragias*	12 (30,8)	1 (3,6)	0,005
Áreas avasculares*	19 (48,7)	0	$\leq 0,001$
Neoangiogénesis*	2 (5,1)	0	0,22
Patrón normal*	2 (5,1)	11 (39,3)	$\leq 0,001$
Patrón atípico/inusual*	31 (79,5)	17 (60,7)	0,09
Patrón SSc temprano*	5 (12,8)	0	0,04
Patrón SSc activo*	0	0	NA
Patrón SSc tardío*	1 (2,6)	0	0,39
Patrón psoriásico*	9 (23,1)	0	0,006
Capilares en U invertida*	18 (46,2)	1 (3,6)	$\leq 0,001$

*Las variables se expresan en frecuencias, a menos que se indique lo contrario. NA = no aplica.

Figura 1. Imágenes representativas de los hallazgos de la VLU en pacientes con enfermedad psoriásica. Panel A: patrón normal atípico con capilares cruzados frecuentes. Panel B: múltiples microhemorragias. Paneles C y D: “patrón psoriásico”. Densidad capilar límite baja, capilares arborizados frecuentes con aspecto “de forma de canasta” y áreas avasculares. (DC029)



DC030

VALIDACIÓN DE LA ESCALA aGAPSS PARA EL RIESGO DE RETROMBOSIS EN PACIENTES CON SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDOS PRIMARIO

R. Morán-Contla, S. Muñoz-López, L. Andrade-Ortega, F.C. Irazoque-Palazuelos

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE

Introducción: La recurrencia de trombosis en los pacientes con síndrome antifosfolípidos (SAF) primario ocurre en cerca de la mitad de los pacientes a 10 años de evolución de la enfermedad. La escala de aGAPSS ha demostrado fiabilidad para determinar el riesgo de retrombosis en diferentes cohortes en EU y Europa, con un valor propuesto > 11. Por lo tanto, es necesaria su validación en la población mexicana para establecer su capacidad diferenciadora.

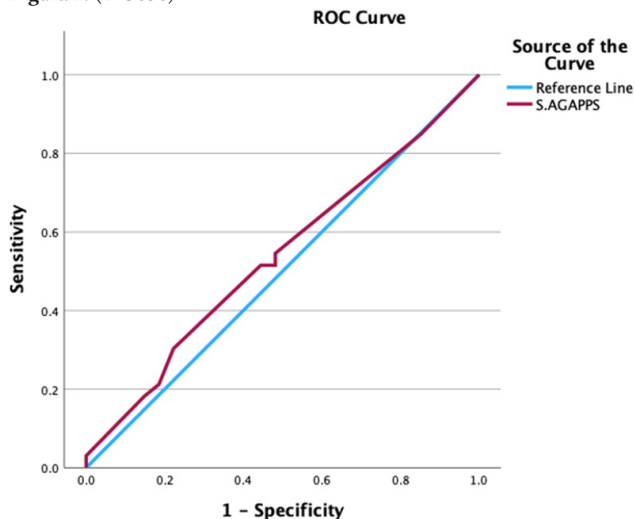
Objetivo: Validar la escala aGAPSS para el riesgo de retrombosis en pacientes con SAF primario en un hospital de tercer nivel.

Material y métodos: Estudio de cohorte histórica de pacientes de la consulta externa de reumatología en un hospital de tercer nivel con seguimiento de 1990 a 2024 que cumplieron con los criterios de inclusión: hombres y mujeres mayores de 18 años con diagnóstico de SAF primario de acuerdo con los criterios de Sidney 2014, con antecedente de trombosis arterial o venosa.

Resultados: Se incluyó a un total de 60 pacientes, 48 mujeres (80%) y 12 hombres (20%), con edad media al diagnóstico de 36 años. La prevalencia de retrombosis fue de 45% (27 casos), a pesar de recibir anticoagulante, con mediana de evolución al episodio de retrombosis de 8,5 años. Para el punto de corte de aGAPSS > 11 para predecir retrombosis, la sensibilidad fue de 18,5%, la especificidad de 78,8%, el valor predictivo positivo de 41,7% y el valor predictivo negativo de 54,2%. El análisis de la curva ROC mostró un área bajo la curva (AUC) de 0,538 (**Figura 1**). Con base en el índice de Youden se encontró el punto de corte óptimo de aGAPSS de 6 para predecir retrombosis, con sensibilidad de 30,3%, especificidad de 77,8%, VPP de 62,5% y VPN de 47,73%. En el análisis de regresión logística, el valor de la escala aGAPSS para predecir retrombosis mostró un valor de p de 0,641.

Conclusiones: El instrumento aGAPSS ≥ 11 no predice de manera fiable el riesgo de retrombosis en la población mexicana con SAF primario. En esta población, el punto de corte óptimo de aGAPSS ≥ 6 fue mejor que el notificado en las publicaciones (≥ 11), pero la capacidad diferenciadora fue baja. Por lo tanto, no se cumple la validación en esta población.

Figura 1. (DC030)



Bibliografía

1. Radin M, Sciascia S, Erkan D, *et al.* The adjusted global antiphospholipid syndrome score (aGAPSS) and the risk of recurrent thrombosis:

results from the APS ACTION cohort. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. 2019;49(3):464-468.

2. Niznik S, Rapoport MJ, Avnery O, *et al.* Patterns of recurrent thrombosis in primary antiphospholipid syndrome-Multicenter, real-life long-term follow-up. *Frontiers in Immunology*. 2022;13:843718. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.843718>.

DC031

DISTRIBUCIÓN DE LAS SUBPOBLACIONES TPH, cTFH Y LINFOCITOS B DE MEMORIA ATÍPICA (CXCR5-CD11c+) EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

V.M. Menchaca-Tapia¹, D.C. Salazar-Camarena¹, M. Marín-Rosales², P.C. Ortiz-Nazareno³, C.A. Palafox-Sánchez¹

⁽¹⁾Instituto de Investigación en Ciencias Biomédicas, CUCS, Universidad de Guadalajara, ⁽²⁾Hospital General de Occidente, SS, Guadalajara, Jalisco, ⁽³⁾Centro de Investigación Biomédica de Occidente, IMSS

Introducción: Una de las características del síndrome de Sjögren primario (SSp) es un infiltrado linfocitario crónico de las glándulas salivales. Dentro de estos infiltrados crónicos se encuentran linfocitos T con un perfil colaborador folicular (TFH, *T-follicular helper*) que expresan los marcadores CCR2 y CCR5 y además favorecen la diferenciación extrafolicular de los linfocitos B, los cuales se caracterizan por la expresión de CD11c y la ausencia de CXCR5 o CD21. Estas poblaciones también se han identificado en sangre periférica de pacientes con otras enfermedades autoinmunitarias y han mostrado valores aumentados de linfocitos T con perfil TFH, las denominadas *T peripheral helper* (TPH) y *circulant T follicular helper* (cTFH), además de poblaciones de linfocitos B diferenciados de modo extrafolicular. En la actualidad se carece de información sobre estas poblaciones en pacientes con SSp.

Objetivo: Evaluar la distribución de las subpoblaciones TPH, cTFH y linfocitos B de memoria atípica en pacientes con SSp.

Material y métodos: Se incluyó a los pacientes con SSp que cumplieran criterios de clasificación de ACR/EULAR 2016, sin consumo de fármacos biológicos, y controles sanos. Las frecuencias de subpoblaciones de linfocitos T y B de memoria atípica se midieron por citometría con las estrategias del grupo de trabajo de Palafox, con los siguientes marcadores: doble negativo CD19+CD27-IgD-(DN), naïve CD19+CD27-IgD+(NAV), *unswitched memory class* CD19+CD27-IgD-(UMC), *switched memory class* CD19+CD27-IgD+(SMC), DN tipo1 CD19+CD27-IgD-CXCR5+C-11c-(DN1), DN tipo2 CD19+CD27-IgD-CXCR5-CD11c+(DN2), NAV activadas CD19+CD27-IgD+CXCR5-CD11c+(aNAV), TPH CD3+CD4+PD1+CXCR5-, cTFH CD3+CD4+PD1+CXCR5+.

En todas las poblaciones de linfocitos B se evaluó la expresión de CD21 y CD38, y en los linfocitos T se evaluaron CCR2, CCR5 e IL21.

Resultados: Se evaluó a 29 pacientes y 15 controles, el 100% del sexo femenino; sus características demográficas se muestran en la **Tabla 1**.

Valores de las subpoblaciones de linfocitos T: los pacientes con SSp registraron frecuencias más elevadas de cTFH con una mediana de 7,42% (IQR, 5,9-10,7) en comparación con los controles de 4,5% (IQR, 2,82-5,4) (**Figura 1a-b**), además de una mayor frecuencia de cTFH que expresan CCR2, CCR5 e IL21. Los linfocitos TPH también se encontraron incrementados en SSp con una mediana de 21,1% (IQR, 17,5-24,2) respecto de los controles de 11,5% (IQR, 9,5-18,0), con una mayor frecuencia de TPH que expresan CCR2, CCR5 e IL21 en pacientes con SSp. Se identificó una correlación negativa entre los valores de cTFH ($r = -0,47$, $p = 0,04$) y la edad de los pacientes.

Valores de subpoblaciones de linfocitos B: se observó una mayor frecuencia de poblaciones DN2 de 4,7% (IQR, 1,4-8,6), aNAV de 0,46 (IQR, 0,26-1,07) y menor frecuencia de UMC de 1,65% (IQR, 0,94-2,63) en comparación con los controles (**Figura 1c-e**), además de una mayor frecuencia de la subpoblación DN2 CD21- de 4,6% (IQR, 1,35-8,5) en comparación con los controles, al igual que las subpoblaciones CD38+ de SMC de 2,3% (IQR, 0,26-8,3), DN de 1,52% (0,19-5,1) y DN2 de 0,44% (0,11-1,27). Se reconoció una correlación positiva entre los valores de DN1 y la edad de pacientes con SSp ($r = 0,476$, $p = 0,04$).

Relación de las subpoblaciones con la resequeadad ocular: se identificó una correlación negativa entre la secreción lagrimal medida por prueba de Schirmer y los valores de las subpoblaciones aNAV, TPH IL21+, cTFH CCR2+, DN2 CD21- y aNAV CD38+ (Figura 1f).

Conclusiones: Las subpoblaciones TPH, cTFH, aNAV y DN2 están aumentadas en pacientes con SSP respecto de los controles, mientras que las subpoblaciones aNAV, TPH IL21+, cTFH CCR2+, DN2 CD21- y aNAV CD38+ se correlacionan de forma negativa con los resultados de la prueba de Schirmer.

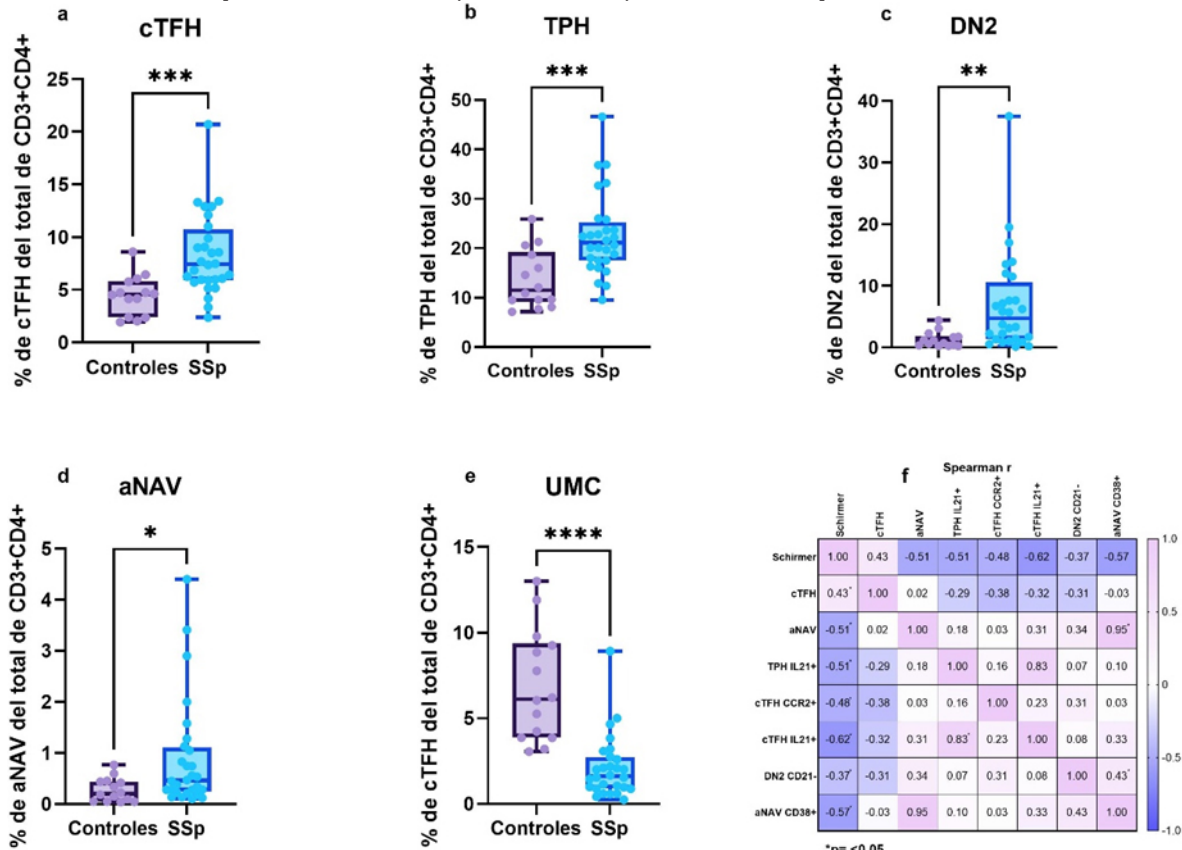
Bibliografía

- Carrillo-Ballesteros FJ, Palafox-Sánchez CA, Franco-Topete RA, *et al.* Expression of BAFF and BAFF receptors in primary Sjogren's syndrome patients with ectopic germinal center-like structures. Clin Exp Med. 2020;20(4):615-26.
- Jenks SA, Cashman KS, Woodruff MC, *et al.* Extrafollicular responses in humans and SLE. Immunol Rev. 2019;288(1):136-48.
- Álvarez-Gómez JA, Salazar-Camarena DC, Román-Fernández IV, *et al.* BAFF system expression in double negative 2, activated naïve and activated memory B cells in systemic lupus erythematosus. Front Immunol. 2023;14:1235937.
- Sagrero-Fabela N, Ortiz-Lazareno PC, Salazar-Camarena DC, *et al.* BAFFR expression in circulating T follicular helper (CD4+CXCR5+PD-1+) and T peripheral helper (CD4+CXCR5+PD-1+) cells in systemic lupus erythematosus. Lupus. 2023;32(9):1093-104.

Tabla 1. Características demográficas. (DC031)

Variable	SSp n = 29	Controles n = 14	P
Edad (media ± DE)	58,8±15,5	54 ±15,4	0,4
Sexo femenino (%)	100	100	-
Ojo seco (%)	90%	NA	-
Boca seca (%)	52%	NA	-
Sialometría actual mayor 1,5 ml (%)	60%	NA	-
Schirmer Derecho en mm (media ± DE)	6,4±6,2	13±9,2	0,005
Schirmer Izquierdo en mm (media ± DE)	5,4±4,9	15,2±10,4	0,027
Hb en g (media ± DE)	13,4±1,4	12,7±1,3	0,243
Leucocitos (media ± DE)	6280±2585	6393±1859	0,680
Linfocitos (media ± DE)	1980±587	1929±382	0,790
Plaquetas (media ± DE)	275000±137000	318000±84000	0,380
VSG (media ± DE)	21±13,2	20,2±12,8	0,775
Biopsia compatible (%)	83%	NA	-
Pacientes con RO+ (%)	40%	NA	-
ESSPRI 1	5,4±3,7	NA	-
ESSPRI 2	4,2±3,6	NA	-
ESSPRI 3	2,7±2,2	NA	-
SSDDI TOTAL	1,25±0,7	NA	-
ESSDAI TOTAL	2±1,9	NA	-

Figura 1. Distribución de subpoblaciones de linfocitos T y B extrafolliculares y su correlación con la prueba de Schirmer. (DC031)



a-e Comparación de cTFH, TPH, DN2, aNAV, UMC entre controles y pacientes. f Matriz de correlación entre Schirmer y las subpoblaciones cTFH, aNAV, TPH IL21+, cTFH CCR2+, cTFH IL21+, DN2 CD21-, aNAV CD38+.

Las gráficas muestran las medianas de las frecuencias con mínimos y máximos. Para las diferencias estadísticas se utilizaron la prueba U de Mann-Whitney y el coeficiente de correlación de Spearman. TPH, T colaboradora periférica; cTFH, T colaboradora folicular circulante; aNAV, naïve activadas; UMC, *unswitched memory class*; DN2, doble negativo tipo 2.