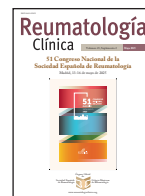




Sociedad Española  
de Reumatología  
Colegio Mexicano  
de Reumatología

# Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



## COMUNICACIONES ORALES

## 51 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Madrid, 13-16 de mayo de 2025

MIÉRCOLES 14 DE MAYO

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

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

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

<sup>1</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología IDIVAL. Santander. <sup>2</sup>Hospital Universitario de León. <sup>3</sup>Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. <sup>4</sup>Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. <sup>5</sup>Hospital Clínico San Carlos. Madrid. <sup>6</sup>Hospital Quirónsalud Infanta Luisa. Sevilla. <sup>7</sup>Hospital

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

**Introducción:** El anifrolumab (ANI) es un anticuerpo monoclonal humano que se une a la subunidad 1 del receptor de interferón tipo I (IFNAR1), bloqueando la actividad biológica del IFN tipo I. El ANI se aprobó por las autoridades españolas el 1 de junio de 2023 para el tratamiento de adultos con lupus eritematoso sistémico (LES) con actividad de moderada a grave, con autoanticuerpos positivos, en combinación con el tratamiento estándar.

**Objetivos:** Describir en España la práctica clínica del ANI en LES, revisando a) el perfil de los pacientes en los que pauta b) la efectividad y c) la seguridad.

**Métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo, multicéntrico de pacientes diagnosticados de LES según criterios EULAR/ACR 2019, SLICC y/o ACR 1997. Los datos se recopilaron de la historia clínica hasta el 15 enero del 2025. Se evaluaron variables demográficas, clínicas y de laboratorio, terapia previa y concomitante, índices de actividad (SLE-DAS, SLEDAI-2k, PGA), índice de daño orgánico (SLICC SDI) y seguridad.

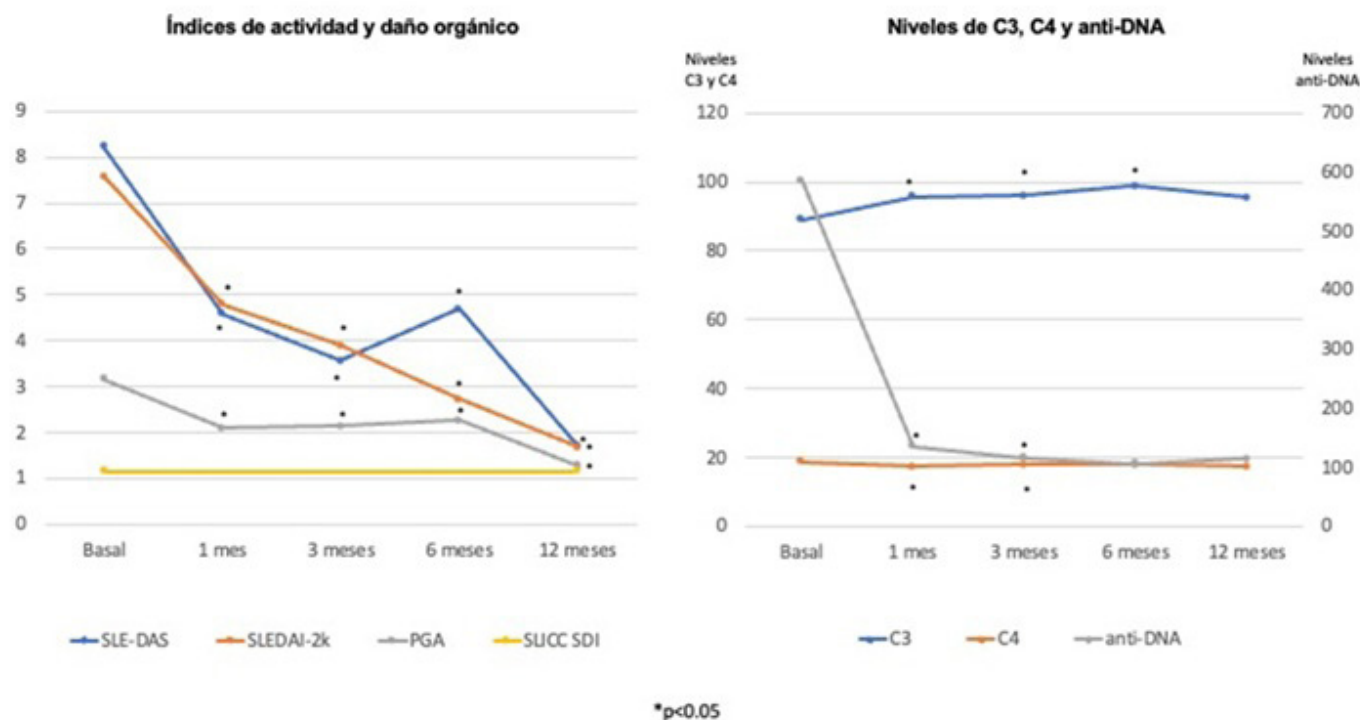
Manifestaciones clínicas en el momento del inicio de anifrolumab y tratamientos recibidos previamente

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

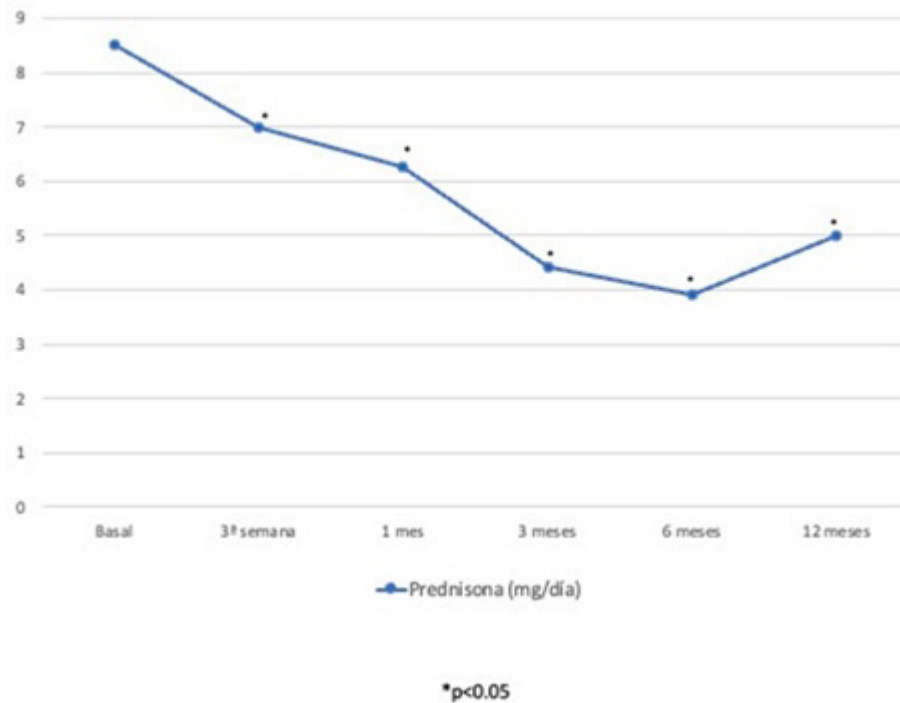
**Resultados:** Se incluyeron 181 pacientes (163 mujeres/18 hombres), edad media  $44,7 \pm 11,7$  años (rango 15-78 años) (52 hospitales). Las características basales de los pacientes y el tratamiento

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

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



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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## MESA ARTRITIS POR MICROCRISTALES

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

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

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

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

**Métodos:** Análisis *post hoc* del proyecto CARMA, un estudio prospectivo de 10 años sobre eventos cardiovasculares en pacientes con AIC (AR, EA, APs) y controles con reumatismos no inflamatorios (artrosis, osteoporosis, lesiones de tejidos blandos) de 67 hospitales españoles. El estudio abarcó de 2010 a 2022, con dos años de reclutamiento y cuatro visitas a los 2,5, 5, 7,5 y 10 años. Las pruebas de laboratorio iniciales incluyeron niveles de ácido úrico (AU); la hiperuricemia se definió como AU > 6,8 mg/dL. Ambos fueron variables explicativas primarias. Se registró la incidencia acumulada a 10 años de eventos cardiovasculares mayores (ECM), incluyendo angina, cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular, accidentes isquémicos transitorios, insuficiencia renal aterosclerótica, insu-

ficiencia cardíaca y enfermedad arterial periférica. Se construyó un modelo de regresión logística múltiple, ajustado por edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular tradicionales, enfermedad renal y enfermedad cardiovascular establecida. Los resultados se reportaron como razones de probabilidades (OR) con intervalos de confianza del 95% (IC95%). Los resultados se estratificaron por tipo de AIC y grupo no inflamatorio.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Antonia Costa Bauza, Jaume Dietrich Trias y Félix Grases Freixedas

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

**Introducción y objetivos:** La gota se caracteriza por el desarrollo de cristales de urato monosódico monohidrato (MSUM) en las articulaciones periféricas. La recomendación general para su prevención consiste en seguir una dieta estricta con restricción de purinas, junto con 3 tratamientos farmacológicos orientados a (i) reducir el dolor de los ataques agudos con antiinflamatorios no esteroideos, (ii) disminuir la producción de ácido úrico con inhibidores de la xantina-oxidasa y/o (iii) aumentar la excreción urinaria de ácido úrico con uricosúricos. Hasta ahora no se ha explorado el uso de inhibidores de la cristalización, ampliamente usados en la prevención de la litiasis renal. Estas sustancias actúan adsorbiéndose en las superficies de los cristales, impidiendo su desarrollo, o bien, formando complejos solubles con los compuestos que cristalizan, lo que aumenta su solubilidad. El objetivo de este estudio fue identificar moléculas con capacidad para evitar la cristalización del MSUM.

**Métodos:** La cristalización de MSUM se realizó a temperatura ambiente (25 °C) y a 36 °C en placas de 12 pocillos, cada conteniendo 5 mL de disolución de tampón fosfato 12 mM, cloruro sódico 400 mM, niveles iniciales de urato entre 300 y 475 mg/L y pH 7,41. Se estudió el efecto de 275  $\mu$ M de 9 metilxantinas y 2 derivados metilados de ácido úrico en el desarrollo de MSUM para un nivel inicial de 375 mg/L de urato. Transcurridas 96 h se cuantificó el urato en el sobrenadante mediante el método colorimétrico del fosfotungstato o el método de la uricasa (en el caso de plasma humano). Los efectos de distintas concentraciones (5-350  $\mu$ M) de 7-metilxantina (7MX) en la cristalización del MSUM a diferentes niveles iniciales de urato (300-475 mg/L) y en ausencia y presencia de ácido hialurónico (3 g/L) y albúmina (10 g/L), se estudiaron con el mismo procedimiento. Por último, se comprobó el efecto de la 7MX en plasma humano.

**Resultados:** De los compuestos estudiados, solo la 7MX es capaz de evitar totalmente la cristalización del MSUM (fig. 1). La 1-metilxantina, 3-metilxantina, ácido 7-metilúrico y ácido 1,3-dimetilúrico tienen efectos más débiles, mientras que las otras metilxantinas probadas no producen efectos aparentes. El estudio de distintas concentraciones de 7MX demuestra que 60  $\mu$ M (10 mg/L) impide la formación de MSUM en presencia de 300 mg/L de urato durante 96 h (fig. 2). Además, la presencia de ácido hialurónico y albúmina incrementan sus efectos. En plasma humano, la presencia de 50  $\mu$ M de 7MX inhibe totalmente la cristalización de MSUM para uricemias inferiores a 85 mg/L, y 100  $\mu$ M la inhibe para uricemias inferiores a 235 mg/L (fig. 3). Atribuimos los efectos de la 7MX a factores termodinámicos (aumento de la solubilidad) y no de tipo cinético, ya que se mantienen durante más de 4 días.

**Conclusiones:** La 7MX evita la formación de cristales de MSUM en un medio análogo al fluido sinovial y en plasma humano. La 7MX es una molécula que no presenta problemas de toxicidad y las concentraciones necesarias para que se manifieste su efecto se pueden conseguir mediante su administración oral, lo que sugiere la posibi-

lidad de su uso para la prevención de la gota, aunque para ello obviamente se necesitan los correspondientes estudios clínicos.

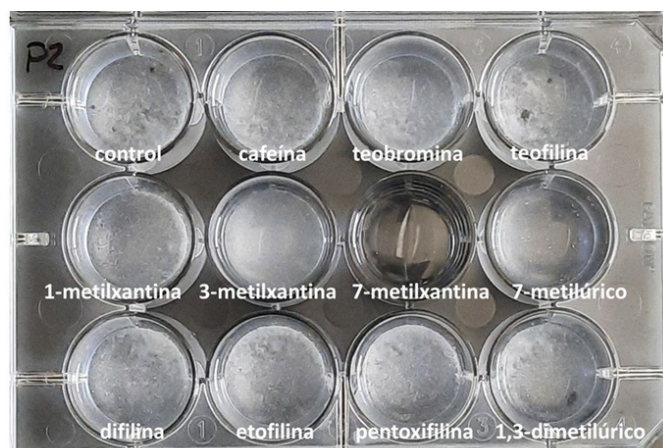


Figura 1. Efecto de distintas sustancias en la cristalización de MSUM después de 96 h en presencia de 375 mg/L de urato a 25°C.

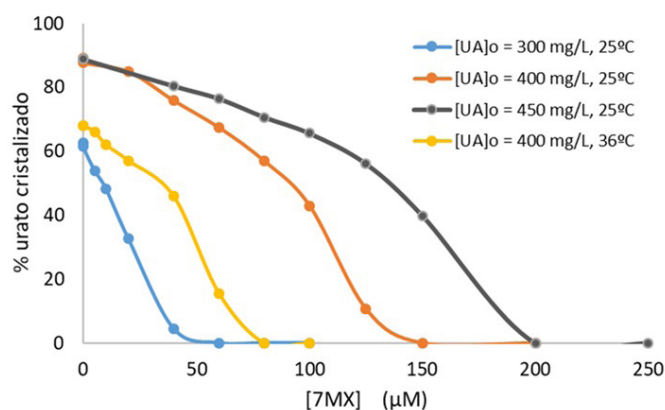


Figura 2. Efecto de la 7MX en el porcentaje de urato cristalizado en distintas condiciones.

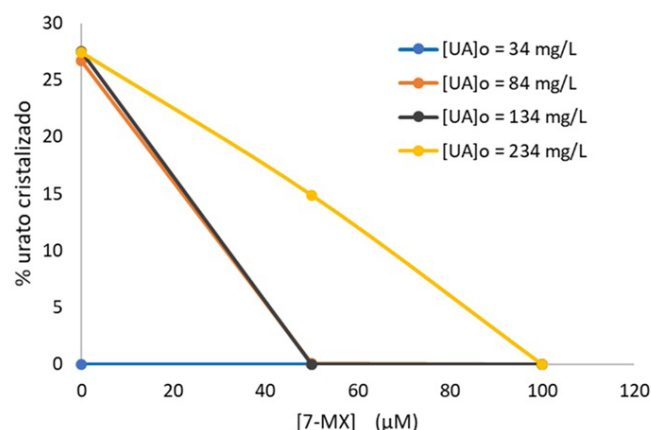


Figura 3. Efecto de la 7MX en el porcentaje de urato cristalizado en plasma humano a 36°C.

## MESA ESPONDILOARTRITIS AXIAL

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

David Castro Corredor<sup>1</sup>, Luis Ángel Calvo Pascual<sup>2</sup>,  
Eduardo Collantes-Estévez<sup>3</sup> y Clementina López-Medina<sup>3</sup>

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

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

**Métodos:** Se integraron dos bases de datos, REGISPONSER y RESPONDIA, para conformar una base de datos de 387 pacientes con espondiloartritis tratados con terapia anti-TNF. Para identificar los factores más influyentes en la actividad de la enfermedad, se aplicaron cinco métodos distintos de selección de características: Información Mutua, Importancia según *random forest*, Importancia según XGBoost, SVC lineal y Coeficientes de Regresión Logística. Cada método ofrece perspectivas diferentes; por ejemplo, la Información Mutua identifica asociaciones no lineales, mientras que *random forest* y XGBoost asignan mayor relevancia a las variables que reducen el error del modelo. Tras normalizar los resultados, se resu-

mieron en la figura 1, que muestra los predictores más significativos de la actividad inflamatoria. Para el análisis de agrupamiento (*clustering*), se estandarizaron las puntuaciones de ASQoL y SF12\_Mental, y se determinó el número óptimo de clústeres mediante el método del codo (Elbow Method). Con base en este análisis, se seleccionaron cuatro clústeres ( $k = 4$ ) y se aplicó *K-means* para asignar cada paciente a un grupo específico. A continuación, se calculó la actividad inflamatoria promedio en cada clúster para explorar la relación entre el agrupamiento y la actividad de la enfermedad. Esto permitió identificar patrones de actividad diferenciados entre los grupos y aportó información valiosa sobre la heterogeneidad de los subgrupos de pacientes.

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

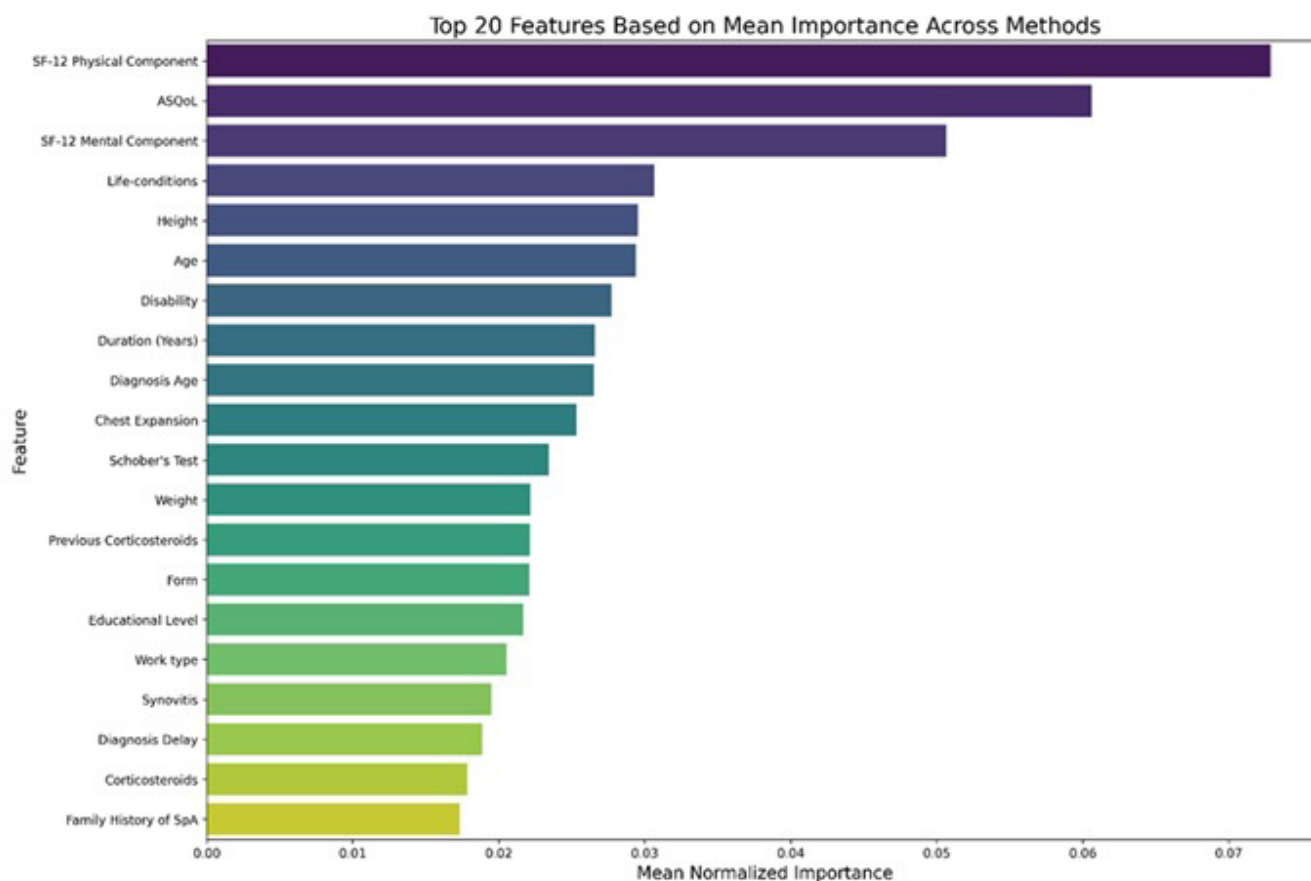
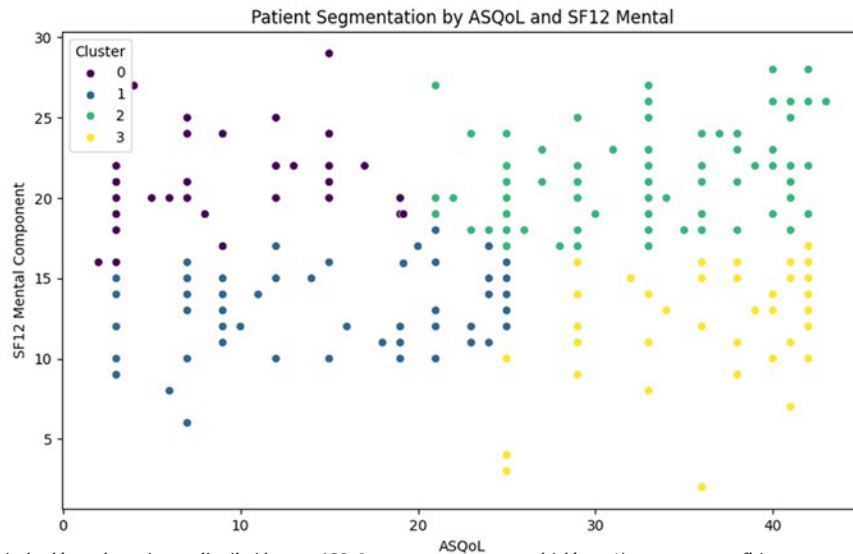
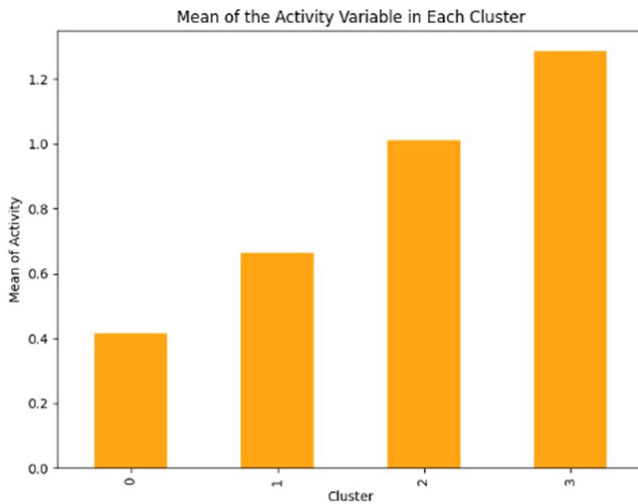


Figura 1. Las características más importantes que explican la actividad inflamatoria en pacientes tratados con anti-TNF.



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



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

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

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

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

<sup>1</sup>Rheumatology Department. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. <sup>2</sup>Radiology Department. Hospital Universitario La Paz. Madrid. <sup>3</sup>Rheumatology Department. Hospital Universitario La Paz. IdiPaz. Madrid.

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

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

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

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

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

**Conclusions:** Approximately 8% of young adults with CBP referred to non-rheumatology specialists and requested to undergo spinal MRI have definite or suspected axSpA. In addition to MRI spinal lesions

reported in most patients in this population, SIJ MRI findings were reported in one out of three patients, although significantly more in patients with axSpA. Strategies to increase awareness of axSpA among primary care providers and the general population, alongside appropriate referral pathways and accurate interpretation of diagnostic tools such as MRI, are essential for early and precise diagnosis.

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

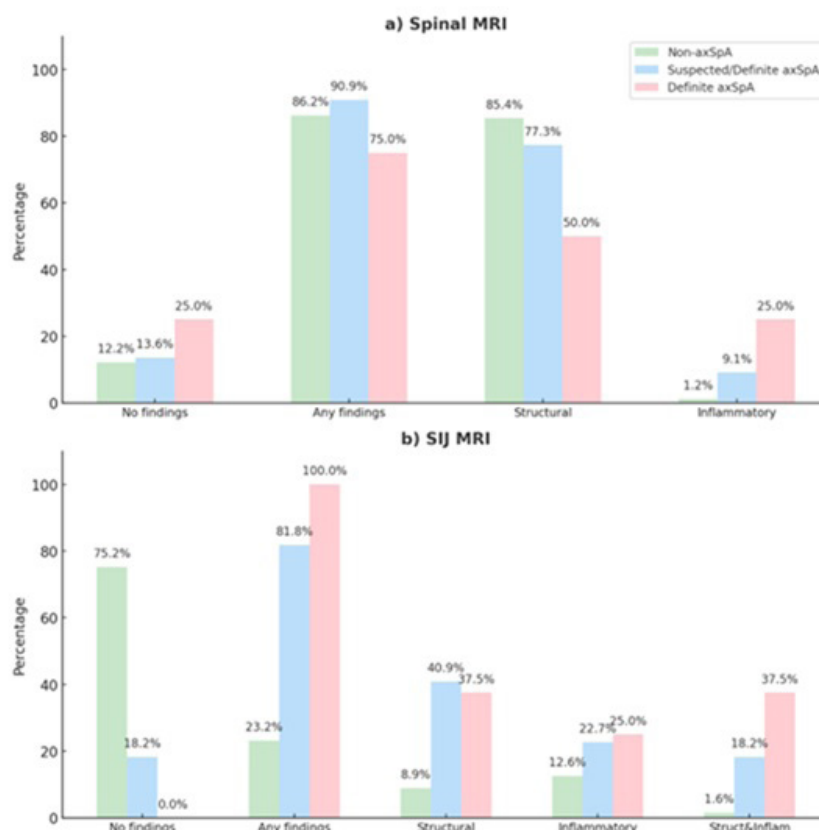
BMI: Body Mass Index; AxSpA: Axial Spondyloarthritis; ASAS: Assessment of SpondyloArthritis International Society; EMM: Extra-Musculoskeletal Manifestations; Inflam: Inflammatory; IBD: Inflammatory Bowel Disease. p-value1 refers to the comparison between non-axSpA and suspected/definite axSpA, while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

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

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

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

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



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

## MESA OSTEOPOROSIS EN INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

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

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

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.

<sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca.

<sup>3</sup>Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid.

<sup>4</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Don Benito-Villanueva. Don Benito.

<sup>5</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

<sup>6</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Vega Baja. Orihuela.

<sup>7</sup>Clínica Sanz y Correa. A Coruña.

<sup>8</sup>Centro de Salud Ronda-Norte y Ronda-Sur Santa Bárbara. Ronda.

<sup>9</sup>Centro de Salud Fuencarral. Distrito Fuencarral-El Pardo. Madrid.

<sup>10</sup>Centro de Atención Primaria Viladecans Montbaig. Sant Climent de Llobregat.

<sup>11</sup>Centro de Salud Don Benito Oeste. Don Benito.

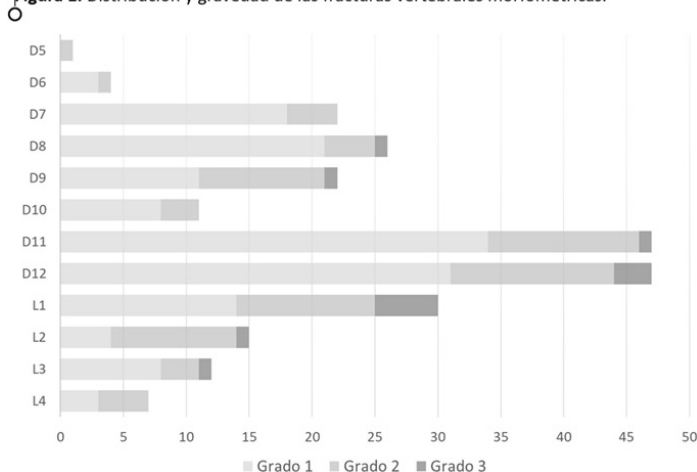
<sup>12</sup>Consultorio de Pedrezuela.

<sup>13</sup>Centro de Salud Orihuela 1-El Rabaloche. Orihuela. <sup>14</sup>Centro de Salud Malpica. <sup>15</sup>Centro de salud Ronda-Norte. Ronda. <sup>16</sup>Centro de Salud de Santa Amalia. Badajoz. <sup>17</sup>Centro de Atención Primaria Ramona Via i Pros. El Prat de Llobregat. <sup>18</sup>Centro de Salud de Cortes de la Frontera. Cortes de la Frontera. <sup>19</sup>Centro de Salud Elviña Mesoire. A Coruña. <sup>20</sup>Centro de Atención Primaria (CAP) 17 de Setembre. El Prat de Llobregat. <sup>21</sup>Centro de Salud de Benejuzar. <sup>22</sup>Centro de Salud Os Mallos. A Coruña. <sup>23</sup>Centro de Salud Ronda-Sur Santa Bárbara. Ronda. <sup>24</sup>Departamento de Matemáticas. Estadística e Investigación Operativa. Universidad La Laguna. San Cristóbal de La Laguna.

**Introducción:** Dos tercios de las fracturas vertebrales son asintomáticas, por lo que el riesgo de fractura de estos pacientes suele infraestimarse. El *Vertebral Fracture Assessment* (VFA) utiliza la tecnología DXA para evaluar la presencia de fracturas vertebrales morfométricas (FVM) al mismo tiempo que la medición de la DMO con menor irradiación que las radiografías de columna.

**Objetivos:** Estimar, en población española  $\geq 40$  años, la prevalencia de FVM mediante VFA. Definir las características de los sujetos con FVM.

**Métodos:** El proyecto OsteoSER es un estudio observacional transversal multicéntrico en población caucásica española entre 20 y 80 años, en el que han participado 15 centros de Atención Primaria de municipios urbanos y rurales de 6 provincias representativas de las zonas de alto y medio/bajo riesgo de fractura. Cada médico de Atención Primaria invitó a participar a pacientes que cumplieran criterios de selección, siguiendo una estratificación por sexo, edad e IMC, y recogió las variables del estudio. Un vehículo con un densitómetro Hologic® Horizon W instalado se desplazó a cada uno de los municipios. Para los fines del presente estudio, se analizaron los sujetos de 40 a 80 años. Dos reumatólogos expertos en metabolismo

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

CO07 Figura.

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

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

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

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

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

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid. <sup>2</sup>Instituto de Genética Médica y Molecular (INGEMM).

Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Universidad Autónoma de Madrid. CIBERER (Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras). ISCIII. Madrid. <sup>3</sup>Unidad Multidisciplinar de Displasias Esqueléticas (UMDE). Hospital Universitario La Paz. Madrid. <sup>4</sup>Departamento de Bioquímica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

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

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

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

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

#### Bibliografía

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

**Tabla C008**

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

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

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

JUEVES 15 DE MAYO

## MESA COMUNICACIONES ORALES I

### C009. TRANSICIÓN EN METABOLISMO ÓSEO: RESULTADOS DE UNA ENCUESTA A NIVEL NACIONAL. ¿HACEMOS TODOS LO MISMO?

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

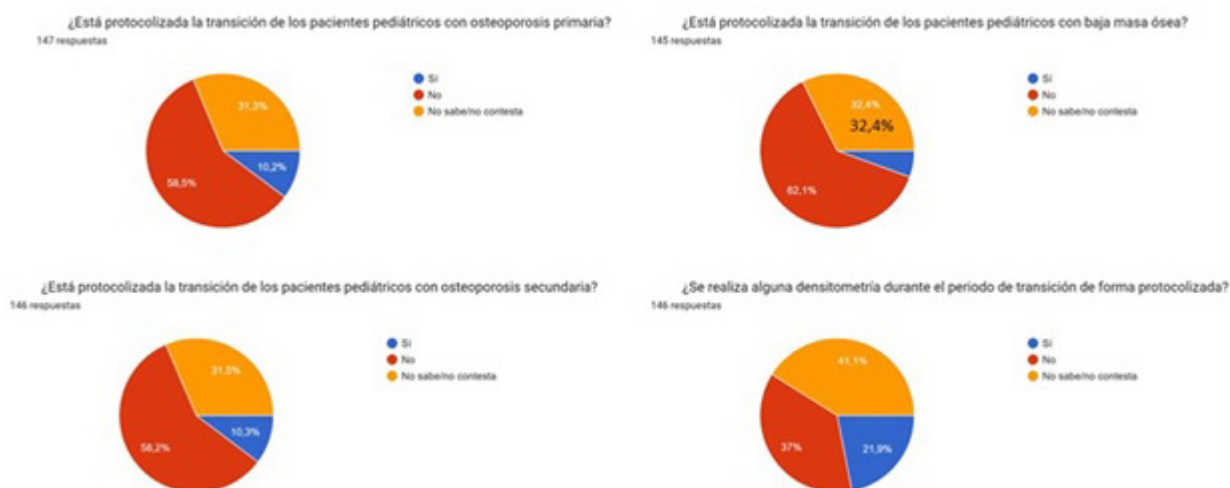
<sup>1</sup>Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. <sup>2</sup>Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. <sup>3</sup>Hospital Regional Universitario de Málaga.

<sup>4</sup>Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. <sup>5</sup>Hospital Universitario

y Politécnico La Fe. Valencia. <sup>6</sup>Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca. <sup>7</sup>Hospital Universitario San Cecilio. Granada. <sup>8</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>9</sup>Hospital General de Villalba. <sup>10</sup>Hospital Miguel Servet. Zaragoza. <sup>11</sup>Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. <sup>12</sup>Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. <sup>13</sup>Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. <sup>14</sup>Grupo de Trabajo de Osteogénesis Imperfecta y Osteoporosis SERPE.

**Objetivos:** Evaluar la homogeneidad y las diferencias del proceso de transición en patología metabólica ósea (PMO) a nivel nacional.

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



C009 Figura.

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

Tabla 1

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

Tabla 2

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

**Conclusiones:** Hay una clara heterogeneidad en el seguimiento de pacientes con PMO durante la edad pediátrica y la etapa de transición. Es relevante el alto porcentaje de determinaciones de DMO de cadera (27%) durante la edad pediátrica ya que el estudio de esta región no está indicado en esta edad. Sin embargo, el porcentaje disminuye durante la transición (19%) cuando podría servir de referencia para seguimiento en la edad adulta. Destacamos la elevada pérdida

de seguimiento durante la transición/transferencia. Se necesitan documentos de consenso con la evidencia disponible para homogeneizar el seguimiento y la transición/transferencia en pacientes pediátricos con PMO al alcanzar la edad adulta, sobre todo teniendo en cuenta que, como especialidad, Reumatología es la especialidad que recibe más pacientes desde las especialidades pediátricas.

#### C010. ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO Y LA FIBROSIS PULMONAR IDIOPÁTICA: ENTIDADES DIFERENCIABLES CON LA EVALUACIÓN DE LA EXPRESIÓN GÉNICA DE LAS ISOFORMAS DE TGFB

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

<sup>1</sup>Grupo de Inmunopatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Santander. <sup>2</sup>Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>3</sup>Departamento de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

**Introducción:** El diagnóstico preciso de la enfermedad pulmonar intersticial (EPI) asociada a enfermedades del tejido conectivo (ETCs) constituye a menudo un reto, en parte debido a ciertas similitudes con otras EPIs, particularmente con la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), la EPI más grave y común<sup>1</sup>. El pronóstico y los tratamientos de las ETCs-EPI son diferentes de los de otras EPIs, y un diagnóstico y tratamiento adecuados son cruciales para retrasar la progresión de la fibrosis<sup>1</sup>. En este sentido, el factor de crecimiento transformante  $\beta$  (TGF- $\beta$ ) desempeña un papel central en la fibrogénesis<sup>2,3</sup>. Por lo tanto, es lógico pensar que la expresión de distintas isoformas de TGFB podría estar alterada diferencialmente en función del tipo de enfermedad fibrótica.

**Objetivos:** El presente estudio evaluó el papel de las isoformas de TGFB más relevantes (TGFB1, TGFB2 y TGFB3) en el diagnóstico diferencial entre las ETCs-EPI y la FPI.

**Métodos:** Se extrajo sangre periférica de pacientes con ETCs-EPI: artritis reumatoide (AR)-EPI<sup>+</sup> (n = 33), esclerosis sistémica (ES)-EPI<sup>+</sup> (n = 32), miopatías inflamatorias (MI)-EPI<sup>+</sup> (n = 27) y síndrome de Sjögren (SS)-EPI<sup>+</sup> (n = 7), así como pacientes con FPI (n = 148). Se cuantificó la expresión relativa de TGFB1, TGFB2 y TGFB3 mediante qPCR y se analizó por el método Ct comparativo utilizando GAPDH como gen de referencia.

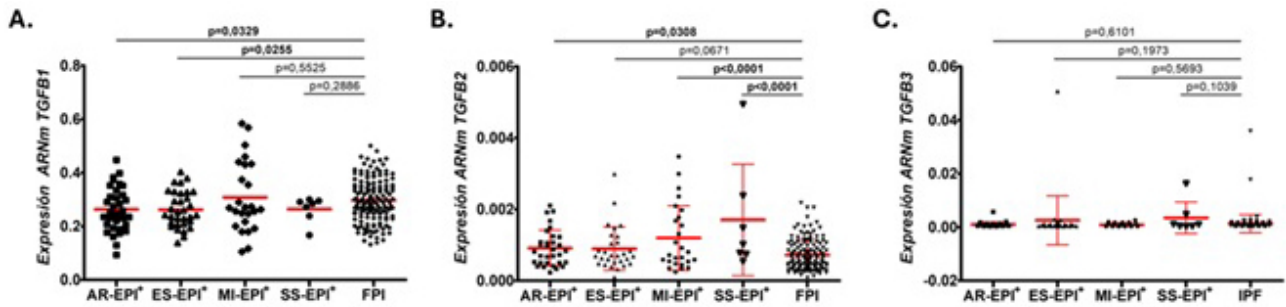


Figura 1. Papel de *TGFBI*, *TGFBI2* y *TGFBI3* en el diagnóstico diferencial entre pacientes con ETCs-EPI<sup>+</sup> y aquellos con FPI. Diferencias entre pacientes con AR-EPI<sup>+</sup>, ES-EPI<sup>+</sup>, MI-EPI<sup>+</sup> y SS-EPI<sup>+</sup> y pacientes con FPI en la expresión del ARNm de *TGFBI* (A), *TGFBI2* (B) y *TGFBI3* (C). AR: artritis reumatoide; EPI: enfermedad pulmonar intersticial; ES: esclerosis sistémica; ETCs: enfermedades del tejido conectivo; FPI: fibrosis pulmonar idiopática; MI: miopatías inflamatorias; SS: síndrome de Sjögren; *TGFBI*: gen del factor de crecimiento transformante  $\beta$ . Los resultados significativos se destacan en **negrita**.

CO010 Figura 1.

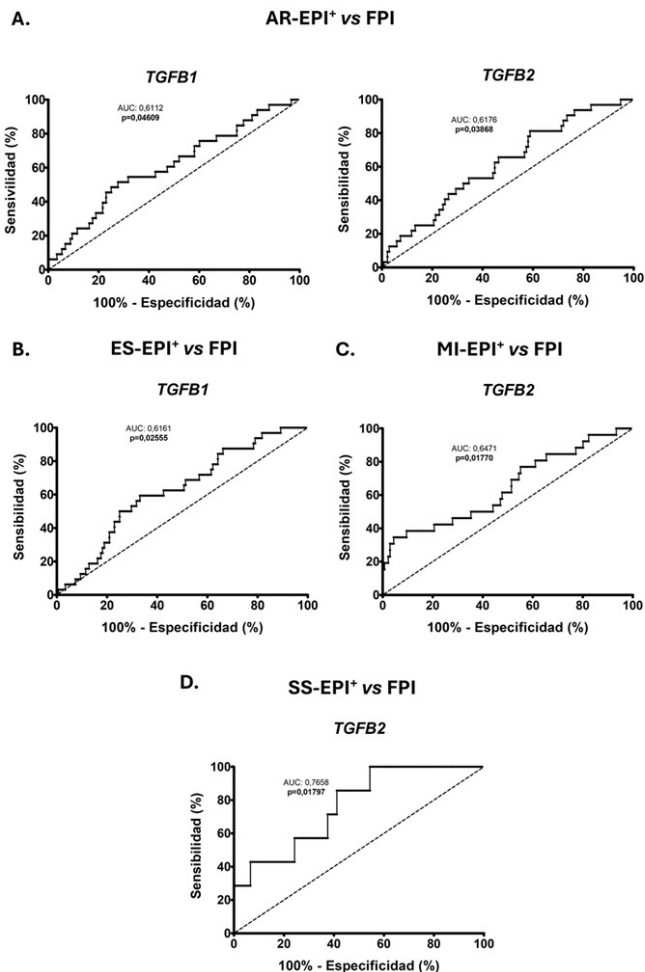


Figura 2. Utilidad de las isoformas de *TGFBI* como biomarcadores para el diagnóstico diferencial entre pacientes con ETCs-EPI<sup>+</sup> y FPI. Análisis de curvas ROC de la expresión del ARNm de *TGFBI* y *TGFBI2* para la discriminación de pacientes con AR-EPI<sup>+</sup> y FPI (A), de la expresión del ARNm de *TGFBI* para la diferenciación de los pacientes con ES-EPI<sup>+</sup> y FPI (B), así como de la expresión del ARNm de *TGFBI2* para la diferenciación de MI-EPI<sup>+</sup> (C) y SS-EPI<sup>+</sup> (D) de FPI. AR: artritis reumatoide; EPI: enfermedad pulmonar intersticial; ES: esclerosis sistémica; ETC: enfermedades del tejido conectivo; FPI: fibrosis pulmonar idiopática; MI: miopatías inflamatorias; SS: síndrome de Sjögren; *TGFBI*: gen del factor de crecimiento transformante  $\beta$ . Los resultados significativos se destacan en **negrita**.

**Resultados:** Los pacientes con AR-EPI<sup>+</sup> y ES-EPI<sup>+</sup> mostraron una menor expresión de *TGFBI* que aquellos con FPI ( $p = 0,0329$  y  $p = 0,0255$  respectivamente, fig. 1A). Además, la expresión del ARNm de *TGFBI2* estaba elevada significativamente en los pacientes con AR-EPI<sup>+</sup>, MI-EPI<sup>+</sup> y SS-EPI<sup>+</sup> en comparación con aquellos con FPI ( $p = 0,0308$ ,  $p < 0,0001$  y  $p < 0,0001$ , respectivamente, fig. 1B). Sin embargo, no se encontraron resultados significativos relativos a la expresión del ARNm de *TGFBI3* (fig. 1C). La capacidad de *TGFBI* y *TGFBI2* para discriminar AR-EPI<sup>+</sup> de FPI fue confirmada por análisis de curvas ROC (AUC: 0,6112,  $p = 0,04609$  y AUC: 0,6176,  $p = 0,03868$ , respectivamente, fig. 2A) definiendo  $< 0,2508$  para *TGFBI* y  $> 0,0004849$  para *TGFBI2* como valores de corte óptimos. Respecto a la ES-EPI<sup>+</sup>, se determinó que *TGFBI* era útil para distinguirlos eficazmente de los pacientes con FPI (AUC: 0,6161,  $p = 0,02555$ , Figura 2B), considerándose  $< 0,2650$  como valor de corte óptimo. Adicionalmente, los análisis de las curvas ROC verificaron la capacidad discriminadora de *TGFBI2* para diferenciar a los pacientes con FPI de aquellos con MI-EPI<sup>+</sup> (AUC: 0,6471,  $p = 0,01770$ , fig. 2C) y SS-EPI<sup>+</sup> (AUC: 0,7658,  $p = 0,01797$ , fig. 2D). Los valores de corte óptimos para *TGFBI2* fueron  $> 0,001547$  en el caso de MI-EPI<sup>+</sup> y  $> 0,0005413$  para SS-EPI<sup>+</sup>.

**Conclusiones:** Nuestros hallazgos proponen a *TGFBI* como un biomarcador prometedor para el diagnóstico diferencial de las ETCs-EPI y la FPI. En particular, la evaluación de la expresión de *TGFBI* y *TGFBI2* puede constituir una herramienta accesible y fácil para ayudar a discriminar la FPI de la AR-EPI<sup>+</sup> y ES-EPI<sup>+</sup>, así como la FPI de la AR-EPI<sup>+</sup>, MI-EPI<sup>+</sup> y SS-EPI<sup>+</sup>, respectivamente. Fondos de Boehringer Ingelheim. VP-C: NVAL23/02 (IDIVAL); JCB-L: PFIS (ISCIII-FSE, FI22/00020); y RL-M: Miguel Servet tipo II (ISCIII-FSE, CII21/00004).

**Bibliografía**

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

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

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

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

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

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

**Introducción:** Las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) se caracterizan por ser muy heterogéneas, lo que complica su clasificación y retrasa su diagnóstico. Estos desafíos podrían abordarse mediante la aplicación de nuevas tecnologías ómicas y computacionales.

**Objetivos:** Caracterizar el perfil metabólico de varias EAS e integrarlo con datos clínicos empleando *machine learning* (ML), con el objetivo de identificar nuevas dianas moleculares y mejorar la estratificación y el diagnóstico de los pacientes.

**Métodos:** 716 individuos procedentes del estudio internacional PRECISESADS, en colaboración con el Hospital Reina Sofía de Córdoba, fueron incluidos en el análisis: 272 con artritis reumatoide (AR), 183 con lupus eritematoso sistémico (LES), 148 con síndrome antifosfolípido primario (SAFP), 70 con esclerosis sistémica (ES) y 43 donantes sanos (DS). El perfil metabólico fue analizado en suero mediante resonancia magnética nuclear (RMN) (Nightingale). Además, se recogieron datos clínicos y analíticos y se aplicaron métodos de ML como Regresión Logística y *clustering k-means* para identificar posibles firmas diagnósticas y estratificar a los pacientes respectivamente.

**Resultados:** Varios metabolitos se encontraron diferencialmente expresados en cada enfermedad en comparación con los DS, encontrándose el mayor número de alteraciones en la ES (99) y el SAFP (68), seguidos por el LES (30) y la AR (17). Destaca que algunos metabolitos estaban alterados simultáneamente en todas las enfermedades, incluyendo histidina, albúmina, colesterol L-LDL (L-LDL-C) y ésteres de colesterol L-LDL (L-LDL-CE), los cuales se asocian a enfermedades cardiovasculares. Cada enfermedad también mostró una firma distintiva de metabolitos alterados de forma singular. El análisis de ML demostró un fuerte potencial diagnóstico al generar firmas específicas de metabolitos en cada enfermedad, logrando un AUC superior a 0,8. El análisis de clúster utilizando toda la cohorte identificó tres grupos distintos de pacientes (C1, C2, C3), con cada enfermedad representada en cada clúster y en diferentes proporciones. En pacientes con SAFP, C1 presentó un mayor score de riesgo trombótico aGAPSS y mayor prevalencia de hipertensión arterial

(HTA), dislipidemia, diabetes y trombosis arterial, en comparación con C2, que mostró mayores proporciones de trombosis venosa y complicaciones del embarazo. En pacientes con LES, C1 tuvo una mayor prevalencia de dislipidemia, HTA, placas ateroscleróticas, positividad para anti-dsDNA y nefritis lúpica en comparación con C3. En pacientes con AR, C1 mostró mayores tasas de obesidad, placas ateroscleróticas, diabetes y HTA, mientras que C3 tuvo mayor actividad de la enfermedad y positividad para el factor reumatoide y ACPAs. Finalmente, en pacientes con ES, C1 mostró mayores proporciones de dislipidemia, positividad para anticuerpos anti-U1-RNP y fibrosis pulmonar, mientras que C3 mostró mayor afectación cutánea y positividad para anticuerpos anticentrómero.

**Conclusiones:** Las EAS muestran firmas metabólicas alteradas, tanto comunes como específicas, según la patología. El análisis mediante ML generó firmas diagnósticas altamente precisas para cada enfermedad y permitió identificar subgrupos de pacientes con perfiles clínicos y metabólicos únicos.

Financiado por: CPS: MICIU (RYC2021-033828-I; PID2022-141500OA-I00; DIN2022-012766); CLP: PI21/00591, PI21/00959, CD21/00187 y RICOR-21/0002/0033. Cofinanciados por la EU. EU/EFPIA-IMI-PRECISESADS.

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

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

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. <sup>2</sup>Servicio de Oncología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

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

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

CO012 Tabla.

**Introducción:** Los inhibidores de puntos de control inmune (ICI) se están convirtiendo en parte del tratamiento estándar de muchas neoplasias. Por su mecanismo de acción, se asocian con la aparición de eventos adversos relacionados con el sistema inmune (irAEs). Entre ellos se hallan los síndromes similares a la polimialgia reumática (PMR-like), caracterizados por dolor y rigidez en cinturas, con presentación y respuesta a tratamiento similares a la PMR primaria.

**Objetivos:** Describir las características clínicas, manejo y respuesta a tratamiento de una cohorte de pacientes diagnosticados con ICI-PMR-like.

**Métodos:** Estudio observacional, que incluye pacientes diagnosticados de ICI-PMR en el Servicio de Reumatología del Hospital Vall d'Hebron entre mayo de 2020 y diciembre de 2024. Recopilación y análisis retrospectivo de datos demográficos, clínicos, de tratamiento y de resultados. Datos cuantitativos expresados como media y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico. Comparaciones intergrupales de los datos cuantitativos mediante Kruskal-Wallis.

**Resultados:** Se incluyeron 28 pacientes, 15 (53,6%) mujeres, edad media 68 (10,5). La mediana de aparición de síntomas tras el inicio del ICI fue de 107 (43-206) días. En la tabla y la figura se resume la información sobre el tipo de neoplasias e ICI administradas y datos clínicos. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: dolor y rigidez de cintura escapular (100%); de cintura pelviana (82,1%); rigidez matutina > 1h (78,6%); cervicalgia (25%); artralgia pequeñas articulaciones (17,9%) y artritis (17,9%). 7/18 pacientes (40%) no presentaron elevación de reactantes (VSG y PCR). Todos los pacientes se trataron con prednisona (PDN), siendo la dosis mediana inicial de 15 mg/d (15-20). En un 83,1% de casos se logró una respuesta clínica completa a las 24-48 horas, y en el resto a las 1-2 semanas. Notablemente, los 5 pacientes que experimentaron una respuesta más lenta tenían un índice de masa corporal (IMC) significativamente mayor (media IMC: 31,6 vs. 24,8 kg/m<sup>2</sup>, p = 0,41). Solo en un caso se incrementó la dosis de GC, con remisión rápida posterior. Globalmente, la mediana de días hasta alcanzar una dosis de GC de 10 mg/d fue de 18 (4-25) días y de 7,5 mg/d de 36 (18-56) días. Un protocolo de reducción más rápida iniciado en 2022 y aplicado a 22 pacientes de la cohorte redujo estos períodos a 10 (1,5-25) días y 28 (13-56) días respectivamente. Los rebotes fueron infrecuentes y ocurrieron con dosis de 5 mg/d. La mayoría de pacientes (75%) pudieron continuar el tratamiento con ICI, siendo las interrupciones no relacionadas con la ICI-PMR (tabla). El tiempo medio de seguimiento de la cohorte fue de 16 meses (8-24).

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

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

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

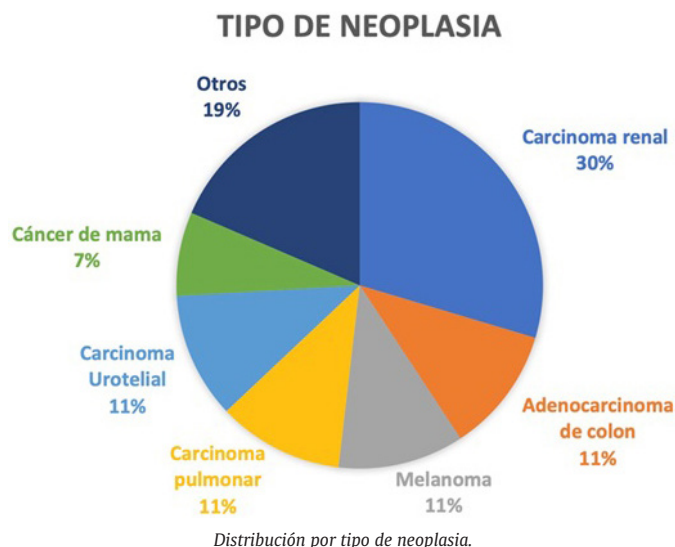
<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>2</sup>Grupo de Immunopatología. IDIVAL. Santander. <sup>3</sup>Servicio Cántabro de Salud. Atención Primaria. Santander. <sup>4</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. <sup>5</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona. <sup>6</sup>Servicio de Immunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

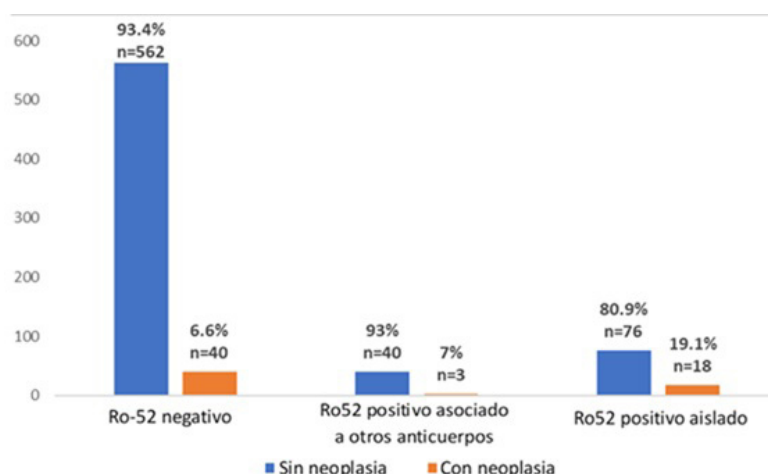
**Introducción:** Los anticuerpos anti-Ro52 son comúnmente detectados en pacientes con síndrome de Sjögren, lupus eritematoso sistémico y otras enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS). Recientes evidencias sugieren una posible asociación entre la presencia de estos anticuerpos y el riesgo de neoplasias. Sin embargo, la relación entre la positividad aislada de Ro52 y el desarrollo de cáncer sigue siendo un área de estudio incipiente.

**Objetivos:** Evaluar la relación entre la positividad de anticuerpos anti-Ro52 y la presencia de neoplasia, y las diferencias en los tipos de cáncer entre pacientes positivos y negativos para Ro52.

**Métodos:** Estudio retrospectivo de 739 pacientes sometidos a pruebas de inmunoblot entre noviembre de 2017 y octubre de 2023. Los pacientes fueron clasificados en tres grupos según el estado de los anticuerpos anti-Ro52: negativos, positividad aislada o asociada a otros anticuerpos. Se revisaron los registros médicos para determinar la presencia de EAS según los criterios de clasificación internacionales. El principal resultado fue la presencia de neoplasias, confirmada mediante registros clínicos y/o patológicos. Para evaluar la asociación, se utilizaron modelos de regresión logística, ajustando por posibles factores de confusión como edad, sexo y diagnóstico de EAS.

**Resultados:** Se identificaron neoplasias en 61 de los 739 pacientes (8,25%). La distribución del estado de los anticuerpos anti-Ro52 fue la siguiente: a) negativos en el 81,4% (n = 602), b) positividad aislada para Ro52 en el 12,7% (n = 94), y c) positividad asociada a otros anticuerpos en el 5,8% (n = 43). La figura muestra la distribución de las neoplasias en estos grupos. En el análisis de regresión logística, tanto la edad como la positividad aislada para Ro52 se asociaron significativamente con un mayor riesgo de neoplasia. Cada año adicional de edad aumentó el riesgo en un 5,3% (OR: 1,053; IC95%: 1,031-1,076; p < 0,001). La positividad aislada para Ro52 incrementó casi cuatro veces el riesgo de neoplasia en comparación con los pacientes seronegativos (OR: 3,968; IC95%: 2,049-7,687; p < 0,001). En contraste, la presencia de EAS se asoció inversamente con el riesgo de neoplasia, reduciéndolo en un 57,4%





Valor p de 0.001 según la Prueba Exacta de Fisher  
n=número

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

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

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

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

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

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

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

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

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

<sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Puerta de Hierro. Madrid. <sup>3</sup>Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

<sup>4</sup>Servicio de Digestivo. Hospital Universitario La Paz. Madrid. <sup>5</sup>Servicio de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

<sup>6</sup>Servicio de Dermatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Introducción:** La combinación de fármacos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb) y sintéticos dirigidos (FAMESd) ha surgido como una estrategia prometedora en pacientes con enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID), especialmente en casos complejos o refractarios, pero plantea retos relacionados con la seguridad y la optimización de las combinaciones terapéuticas específicas.

**Objetivos:** 1. Describir las características clínicas de los pacientes con IMID que reciben terapia dirigida dual (TDD) con FAMEb y/o FAMESd. 2. Identificar los fármacos más utilizados y los principales efectos adversos de su combinación. 3. Evaluar la respuesta clínica a la TDD.

**Métodos:** Estudio observacional retrospectivo que incluye a pacientes con una o más IMID que recibieron TDD con FAMEb y/o FAMESd en el Hospital Universitario La Paz desde octubre de 2019 hasta diciembre de 2024. Se recogieron características clínicas, fármacos utilizados, duración del tratamiento, motivos de suspensión y actividad de la enfermedad según índices (DAS28, ASDAS y DAPSA) al inicio y en el momento de suspensión del tratamiento o al final del periodo de observación del estudio si mantenían TDD.

**Resultados:** Se incluyeron un total de 18 pacientes con 27 ciclos de TDD. La mayoría eran mujeres (66,7%, 12/18), con una edad media al inicio de la TDD de  $44,2 \pm 18,9$  años. De los 18 pacientes, 7 tenían

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

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

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

**Conclusiones:** La TDD es una estrategia viable para pacientes con IMID refractarias a tratamientos previos, mostrando mejoría clínica en más de la mitad de los casos. Sin embargo, la alta incidencia de efectos adversos y la tasa de suspensión subrayan la necesidad de monitorización estrecha, de una cuidadosa selección de los pacientes y de más estudios para optimizar su uso.

## MESA ARTRITIS REUMATOIDE

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

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

<sup>1</sup>IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. <sup>2</sup>Institute for Environmental Medicine/Karolinska Institutet. Stockholm. Suecia.

<sup>3</sup>Centro de Genómica e Investigación Oncológica (GENYO). Granada.

**Objetivos:** Caracterizar el perfil molecular de pacientes con artritis reumatoide (AR) mediante integración multiómica y evaluar su asociación con el estatus de la enfermedad y la respuesta a FAMES convencionales, inhibidores de TNF (TNFi) e inhibidores de JAK (JAKi).

**Métodos:** Se analizó el perfil transcriptómico en PBMCs de pacientes con AR establecida (ES, n = 206; 120 recibiendo TNFi y 63 JAKi), AR de reciente inicio (RI, n = 53; 39 en tratamiento con FAMESc) y donantes sanos (DS, n = 42) mediante RNAseq (Illumina). Se determinó la variación en la expresión de módulos génicos mediante *Gene Set Variation Analysis* (GSVA) y se estratificaron los pacientes según su perfil génico mediante agrupamiento no supervisado. Para identificar mecanismos subyacentes a la evolución clínica, se

realizó un análisis de expresión génica diferencial entre pacientes con AR-RI y AR-E. Además, se evaluó un panel de 92 proteínas inflamatorias en suero (PEA, Olink/Cobioptic) y se realizó una evaluación clínica exhaustiva antes y después de 6 meses de tratamiento (criterios EULAR). Modelos de aprendizaje automático identificaron posibles predictores de respuesta a terapia.

**Resultados:** El agrupamiento no supervisado identificó tres clusters (C) de pacientes según su perfil transcriptómico. C1 mostró un perfil mieloide e inflamatorio, con un metabolismo energético alto y actividad linfocítica reducida; C2 destacó por sobreexpresión de módulos de respuesta a estrés y menor actividad en la ruta del IFN; y C3 mostró mayor actividad linfocítica y menor inflamación. Clínicamente, C1 mostró mayor actividad de la enfermedad y tiempo de evolución, C2 presentó más erosión articular y C3 mayor riesgo cardiovascular (CV). Las correlaciones entre perfiles clínicos y génicos revelaron asociaciones positivas entre tiempo de evolución, severidad de la enfermedad y manifestaciones extraarticulares con módulos de inflamación, y negativas con actividad linfocítica y regulación génica. La erosión articular correlacionó con módulos de respuesta a estrés y alto riesgo CV con módulos de la ruta del IFN. Se identificaron 28 proteínas desreguladas, principalmente en C1, vinculadas a mayor actividad de la enfermedad y tiempo de evolución. En pacientes AR-RI, se observó mayor expresión de módulos relacionados con síntesis proteica y actividad de linfocitos B y T, mientras que los AR-E presentaron mayor expresión en módulos de inflamación y mitocondriales. El perfil proteómico evidenció más alteraciones en AR-ES que en AR-RI, sugiriendo un aumento de la complejidad inmunológica y metabólica en AR-ES. Modelos de aprendizaje automático identificaron biomarcadores de respuesta a FAMESc, TNFi y JAKinibs: i) alta expresión de linfocitos T se asoció con buena respuesta a FAMESc; ii) Elevada expresión en la ruta del IFN y baja en actividad mitocondrial se asociaron con respuesta a JAKinib; iii) Elevación en módulos de inflamación y reducción en regulación génica se relacionaron con buena respuesta a TNFi. Varias proteínas vinculadas a activación de linfocitos T y monocitos fueron predictoras de respuesta a FAMESc (e.g., CD8A, CCL19, CCL23); a la ruta del IFN y activación de linfocitos T como predictoras de respuesta a JAKi (e.g., CXCL10, IL17C y PD-L1); y al daño articular para TNFi (e.g., MMP10, NT3, IL33).

**Conclusiones:** Los pacientes con AR se agrupan según perfiles moleculares distintivos asociados con su estatus clínico y la evolución de la enfermedad. La eficacia de FAMESc, TNFi y JAKi se relaciona con perfiles moleculares específicos identificables antes del inicio de estas terapias. Por tanto, la integración de datos clínicos y moleculares podría facilitar la medicina de precisión en la AR.

Financiado por EU/EFPIA IMI-JU 3TR, ISCIII (PI21/00591, PI21/00959, CD21/00187, RICOR-21/0002/0033) y MINECO (RYC2021-033828-I/PID2022-141500OA-I00), cofinanciado por la Unión Europea.

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

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

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

**Introducción:** Los pacientes con reumatismo palindrómico (PR), tienen un riesgo elevado de desarrollar artritis reumatoide (AR), especialmente aquellos con autoanticuerpos positivos (FR y/o ACPA) y poco tiempo de evolución de los síntomas. El tratamiento es empírico siendo la hidroxicloroquina uno de los fármacos más utilizados en práctica clínica. No existen ensayos clínicos en esta entidad.

**Objetivos:** Estudiar la eficacia de abatacept frente a hidroxicloroquina en la progresión a AR en pacientes con RP seropositivo de inicio reciente.

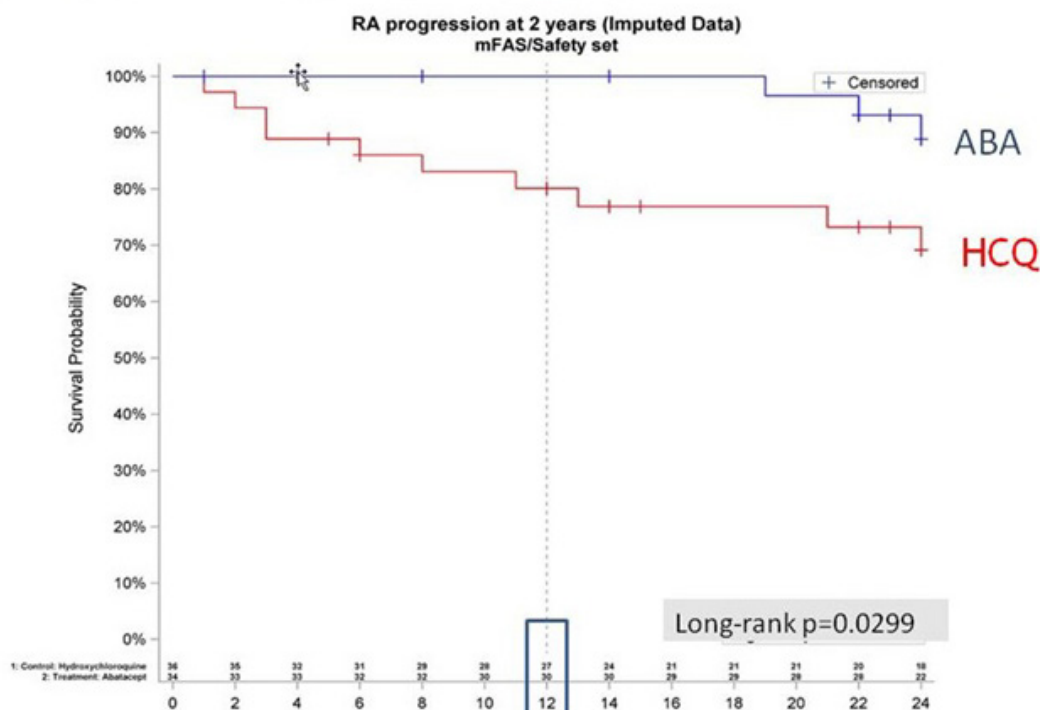
**Métodos:** El estudio PALABA es un ensayo clínico aleatorizado, abierto y multicéntrico, realizado en 14 hospitales españoles. Los pacientes son adultos ( $\geq 18$  años) con FR y/o ACPA positivos y con una duración de los síntomas inferior a 3 años. Se excluyeron los pacientes con artritis persistente ( $> 1$  semana) o con uso previo de FAMES. Los participantes se asignaron de forma aleatorizada a abatacept subcutáneo (125 mg/semana los primeros 12 meses y cada dos semanas en el segundo año (12-24 meses) o hidroxicloroquina por vía oral (5 mg/Kg/día) con un periodo de seguimiento de

24 meses. La medida de desenlace principal fue la proporción de pacientes que desarrollaron artritis persistente con el cumplimiento de los criterios de clasificación ACR/EULAR de AR 2010 en cualquier momento del seguimiento. Dicho desenlace se evaluó de acuerdo a un análisis por intención de tratar modificado (ITTm), incluyéndose todos los pacientes que recibieron al menos una dosis de fármaco. Se evaluaron también diferentes desenlaces secundarios como los efectos sobre los síntomas clínicos del RP y efectos adversos. El ensayo ha sido registrado con EUDRA-CT: 2017-004543-20.

**Resultados:** Un total de 76 pacientes fueron inicialmente evaluados (*screening*) entre junio de 2019 y junio de 2022. Un total de 73 pacientes fueron finalmente aleatorizados pero tres pacientes no recibieron medicación del estudio. Finalmente 70 pacientes (50 mujeres, edad media:  $50,9 \pm 11,1$  años) fueron incluidos en el ITTm: 34 pacientes en el brazo de tratamiento con abatacept y 36 en el de hidroxicloroquina. La duración media de los síntomas fue de  $10 \pm 6,6$  meses. El FR y los ACPA fueron positivos en 63 (90%) y 57 (81,4%) pacientes respectivamente (doble seropositividad en 50 pacientes (71,4%). A lo largo de los 24 meses de seguimiento, tres pacientes (8,8%) desarrollaron AR en el grupo tratado con abatacept y 10 (27,8%) en el grupo tratado con hidroxicloroquina ( $p = 0,047$ ). En los 12 primeros meses de seguimiento, la proporción de pacientes que evolucionaron a AR fue del 0% y 22,2% respectivamente ( $p = 0,005$ ). La mayoría de pacientes (80%) que evolucionaron a AR en el grupo tratado con hidroxicloroquina lo hizo durante los primeros 12 meses, mientras que los que progresaron a AR con abatacept lo hicieron a partir de los 18 meses de seguimiento. La curva de Kaplan Meier para la ausencia de AR los dos años de estudio, también favoreció a abatacept (*log rank test*:  $p = 0,029$ ) (fig.). La remisión clínica del RP definida por la ausencia o solo una única crisis durante un periodo consecutivo de 12 meses fue más frecuente con abatacept que con hidroxicloroquina (55,9 vs. 22,9%  $p = 0,007$ ). La tasa de efectos secundarios graves fue muy baja y sin diferencias entre grupos.

**Conclusiones:** En pacientes con RP seropositivo de corta evolución, abatacept disminuye de forma significativa la progresión a AR en comparación a hidroxicloroquina a 24 meses de seguimiento.

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



Curva de Kaplan-Meier de progresión a AR.

**MESA ESCLEROSIS SISTÉMICA Y MIOPATÍAS****CO17. PHENOTYPE OF SYSTEMIC SCLEROSIS PATIENTS WITH POSITIVE ANTI-NOR-90 ANTIBODIES**

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

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. <sup>2</sup>Servicio de Inmunología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. <sup>3</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid. <sup>4</sup>Servicio de Reumatología. IIS Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

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

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

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

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

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

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

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

**Conclusions:** Patients with anti-NOR-90 antibodies exhibit a distinct systemic sclerosis phenotype, primarily characterised by limited cutaneous involvement, less frequent microvascular and GI manifestations, non-severe ILD when present, and an absence of

pulmonary arterial hypertension. These findings suggest a potentially milder burden of visceral involvement compared to patients without anti-NOR-90 antibodies.

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

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

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. <sup>2</sup>Servicio de Neumología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. <sup>3</sup>Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. <sup>4</sup>Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. <sup>5</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

**Introducción:** La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una de las principales manifestaciones de pacientes con síndrome antisintetasa (SAS) y anti-MDA5 (MDA5). Pese al tratamiento puede progresar a enfermedad pulmonar terminal, siendo el trasplante pulmonar (TP) la única opción terapéutica. Hay escasos registros clínicos y de resultados pos-TP en estas entidades.

**Objetivos:** Describir las características clínicas y resultados post-TP en pacientes con EPI asociada a SAS y MDA5 en el Hospital Vall d'Hebron, con atención a los anticuerpos específicos.

**Métodos:** Revisión de los pacientes del programa de TP con EPI secundaria a SAS y MDA5. Variables continuas presentadas como

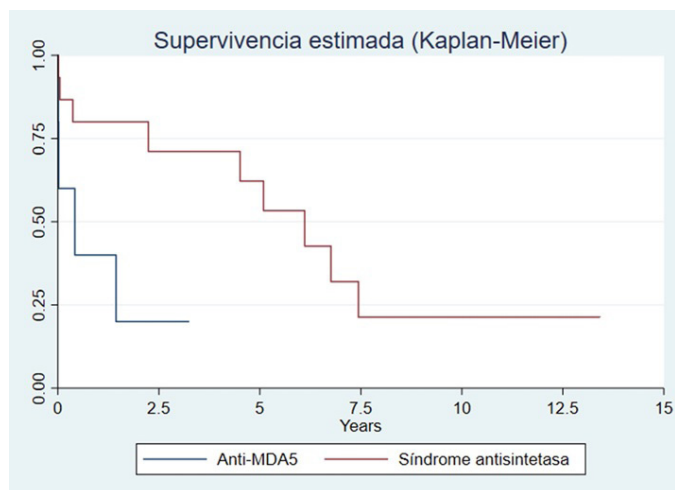
**TABLA 1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES TRASPLANTADOS CON SÍNDROME ANTISINTETASA Y SÍNDROME ANTI-MDA5**

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

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

media/mediana  $\pm$  error estándar (SE) o rango intercuartílico (IQR). Se usaron curvas de supervivencia Kaplan-Meier y prueba *log-rank*. Comparaciones con U de Mann-Whitney, ANOVA o Kruskal-Wallis. Periodo de supervivencia calculado desde el diagnóstico hasta la muerte o última visita.

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



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

## MESA VASCULITIS

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

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

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. Instituto de Investigación Biomédica A Coruña. <sup>2</sup>Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. <sup>3</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. <sup>4</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. <sup>5</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donosti. San Sebastián. <sup>6</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de León. <sup>7</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL Grupo de Inmunopatología. Santander. <sup>8</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. <sup>9</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Vizcaya. <sup>10</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. <sup>11</sup>Servicio de Reumatología. IdISSC. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. <sup>12</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. <sup>13</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. <sup>14</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. <sup>15</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. <sup>16</sup>Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de València. <sup>17</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. <sup>18</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

**Introducción:** La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis granulomatosa crónica de arterias de mediano y gran tamaño<sup>1</sup>. Los síntomas clásicos son los craneales con cefalea, claudicación mandibular, hiperalgesia del cuero cabelludo y a veces, alteraciones visuales. También puede existir una afectación extracraneal que resulta de la estenosis y aneurismas de diferentes tramos de la arteria aorta, pudiendo causar ausencia de pulso y claudicación de miembros. La polimialgia reumática (PMR) se caracteriza por dolor y rigidez a nivel cervical y/o en la cintura escapular y/o pélvica. Aproximadamente el 50% de los pacientes que tienen ACG también tienen PMR<sup>2</sup>.

**Objetivos:** Definir las características clínicas, analíticas y de imagen y los factores que se asocian con la PMR en pacientes con ACG.

**Métodos:** El estudio ARTESER (ARTEritis de la Sociedad Española de Reumatología), promovido por la Sociedad Española de Reumatología, es un estudio observacional longitudinal basado en una revisión de los registros clínicos de pacientes diagnosticados de ACG entre el 1 de junio de 2013 y el 29 de marzo de 2019 en 26 hospitales del Sistema Nacional de Salud de España. Se recogieron variables al diagnóstico sociodemográficas, manifestaciones clínicas, analíticas y de imagen, de tratamiento y de desenlace. Los pacientes con y sin PMR fueron comparados en un análisis bivariente. Para determinar los posibles factores asociados a PMR se realizó un modelo de regresión logística multivariante. Los análisis fueron realizados con el software IBM SPSS Statistics, Version 28.0 (IBM Corp., Armonk, NY, EE. UU.) y la significación estadística se estableció con una  $p < 0,05$ .

**Resultados:** Un total de 1.527 pacientes con ACG fueron incluidos en el análisis, de los cuales un 43,6% presentaron PMR en el momento de diagnóstico. Cuando se compararon los pacientes con y sin PMR

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

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

al diagnóstico se observó que en los pacientes que presentaban PMR había mayor proporción de mujeres, menor edad y mayor duración de los síntomas. También los pacientes con PMR presentaron menor consumo de tabaco y mayor frecuencia de osteoporosis, así como mayor hipersensibilidad del cuero cabelludo, claudicación mandibular y síndrome constitucional ( $p < 0,05$ ). En cuanto al tratamiento, se observó una diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,001$ ) en la dosis de inicio de corticoides al diagnóstico, siendo menor en los pacientes con PMR (tabla 1). Al evaluar los desenlaces, se observa que los pacientes con PMR presentan más recaídas, siendo más frecuentes las menores ( $p = 0,024$ ) (tabla 1). En el análisis multivariante, se observó que los factores asociados a PMR fueron una mayor duración de los síntomas al diagnóstico, presentar claudicación mandibular, astenia y sinovitis. Por el contrario, la dosis inicial de glucocorticoides se asoció con un menor riesgo de PMR (tabla 2). **Conclusiones:** Un 43,6% de los pacientes con ACG presentaron PMR al diagnóstico de la enfermedad. Los factores asociados a PMR fueron una mayor duración de los síntomas, claudicación mandibular, astenia y sinovitis, mientras que la dosis inicial de corticoides se asoció con menor riesgo de PMR.

Tabla 2. Análisis multivariante

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

**Bibliografía**

1. Koster MJ, Matteson EL, Warrington KJ. Large-vessel giant cell arteritis: diagnosis, monitoring and management. *Rheumatology*. 2018;57(suppl\_2):ii32-42.
2. Weyand CM, Goronzy JJ. Giant-Cell Arteritis and Polymyalgia Rheumatica. Solomon CG, editor. *N Engl J Med*. 2014;371(1):50-7.

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

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

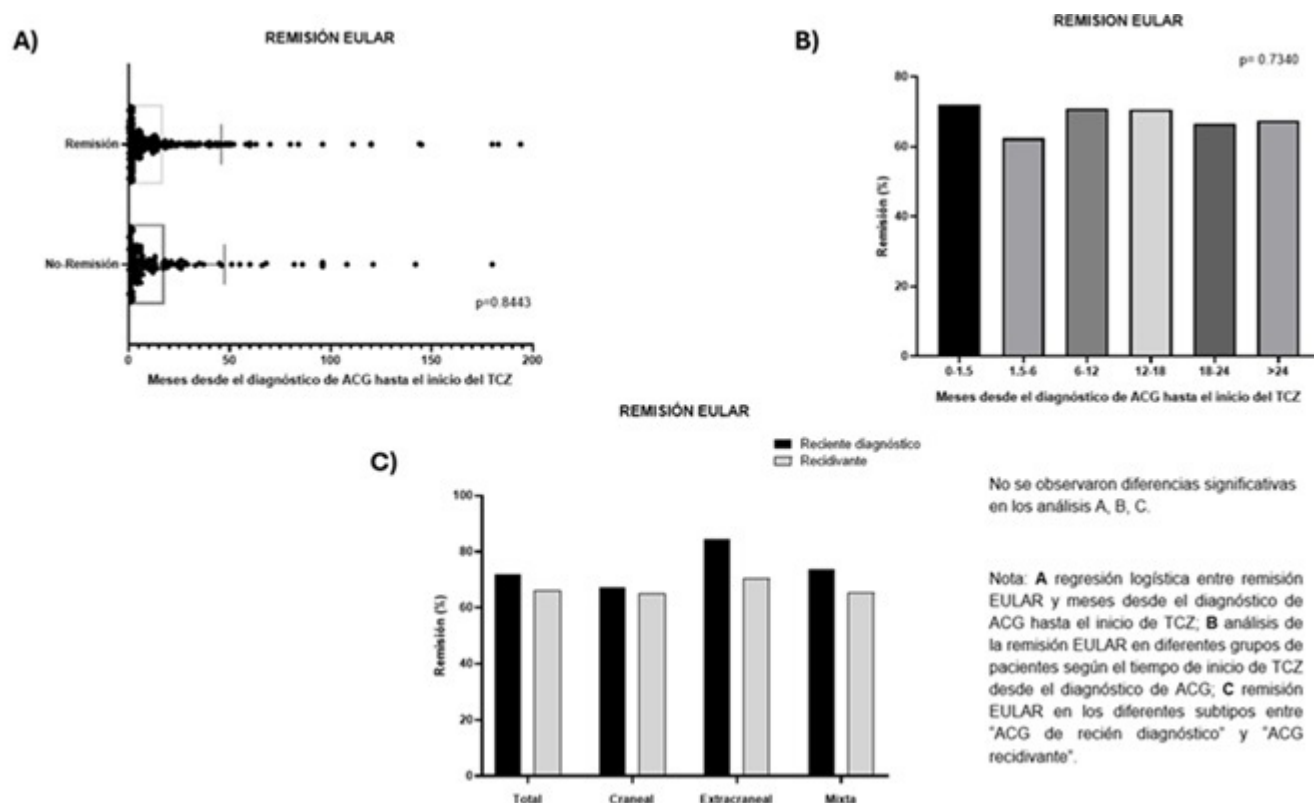
<sup>1</sup>Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo Inmunopatológico. Santander. <sup>2</sup>Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. <sup>3</sup>Reumatología. Hospital Universitario de Donosti. San Sebastián. <sup>4</sup>Reumatología. Hospital Universitario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

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

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

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

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



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

**Objetivos:** Demostrar si la remisión ACG-EULAR se asocia con el inicio precoz de la terapia ("ventana de oportunidad") en una serie de pacientes con ACG en tratamiento con TCZ en la práctica clínica.

**Métodos:** Estudio observacional multicéntrico de pacientes con ACG tratados con TCZ. Se consideraron dos grupos en función de si el diagnóstico de ACG se produjo  $\leq 6$  o  $> 6$  semanas antes del inicio de TCZ: "ACG de reciente diagnóstico" y "ACG recidivante". El objetivo primario fue evaluar la remisión EULAR según la reciente definición de EULAR como "una remisión clínica y analítica"<sup>5</sup>. Además, se realizó una correlación mediante análisis de regresión logística entre la remisión ACG-EULAR y el momento de inicio de TCZ.

**Resultados:** 471 pacientes ( $n = 342$ ; 72,6% mujeres; edad media:  $73,5 \pm 9$  años) fueron incluidos. "ACG de reciente diagnóstico" fueron 91 (19,3%) pacientes and "ACG recidivante", 380 (80,7%). Cefalea, manifestaciones visuales y la mediana de VSG y PCR fueron significativamente más frecuentes en "ACG de reciente diagnóstico" (fig. 1). Después de 52 semanas de tratamiento, la remisión EULAR fue similar a pesar del tiempo de inicio del TCZ (fig. 2A&B); y en los fenotipos de ACG (fig. 2C).

**Conclusiones:** En contraposición con "la ventana de oportunidad" observada en otras enfermedades autoinmunes, un retraso en el inicio de la terapia de TCZ en ACG podría no disminuir la efectividad en la práctica clínica.

#### Bibliografía

- Calderón-Goercke M, et al. Clin Exp Rheumatol. 2023;41(4): 829-36.
- Loricera J, et al. Clin Exp Rheumatol. 2014;32(3 Suppl 82):S79-89.
- Prieto Peña D, et al. Clin Exp Rheumatol. 2021;39Suppl 129(2):69-75.
- Loricera J, et al. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2022;14: 1759720X22113747.
- Dejaco C, et al. Treat-to-target recommendations in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. Ann Rheum Dis. 2024;83(1):48-57.

## MESA ARTROSIS

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

Patricia Quaranta<sup>1</sup>, Jagadeesh K. Venkatesan<sup>4</sup>, Valentina Calamia<sup>1</sup>, Patricia Fernández-Puente<sup>3</sup>, Magali Cucchiari<sup>4</sup> y Cristina Ruiz Romero<sup>1,2</sup>

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

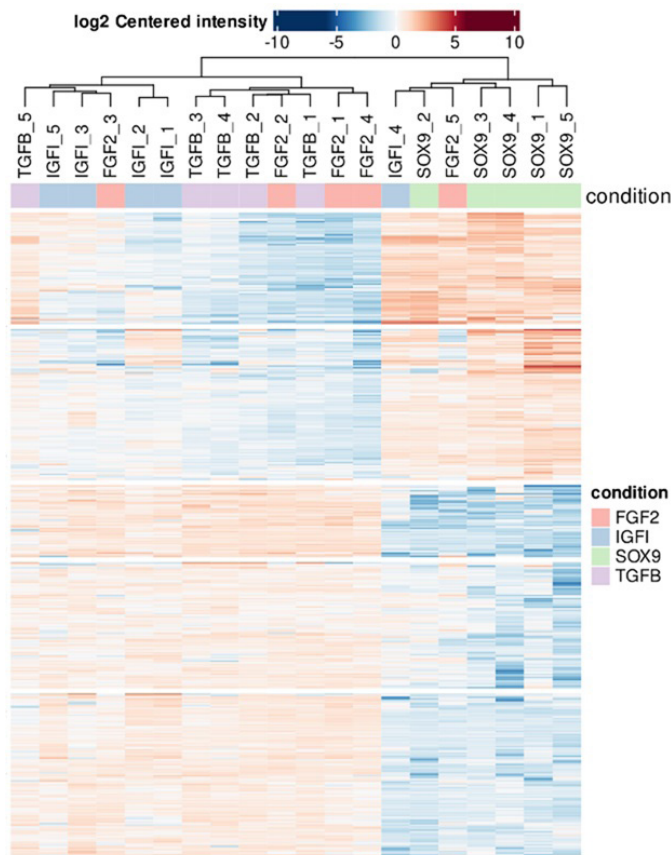
**Introducción:** Las enfermedades reumáticas se caracterizan por el dolor y la pérdida progresiva de la función articular. Los tratamientos clásicos alivian los síntomas, pero no logran detener la degeneración del cartílago ni reparar los defectos cartilaginosos. En este ámbito, las células madre mesenquimales derivadas de médula ósea (MSCs) y la terapia génica han surgido como enfoques prometedores para la regeneración del cartílago. Esta última se caracteriza por la transferencia génica localizada en el espacio articular, con el fin de proteger y regenerar el cartílago dañado. Actualmente, los vectores virales adenoasociados recombinantes (rAAV) son los únicos que han demostrado una transferencia génica *in vivo* eficaz y directa al cartílago articular.

**Objetivos:** Caracterizar los cambios en perfiles de proteínas que son inducidos por diferentes estrategias de terapia génica en hMSCs derivadas de pacientes con artrosis.

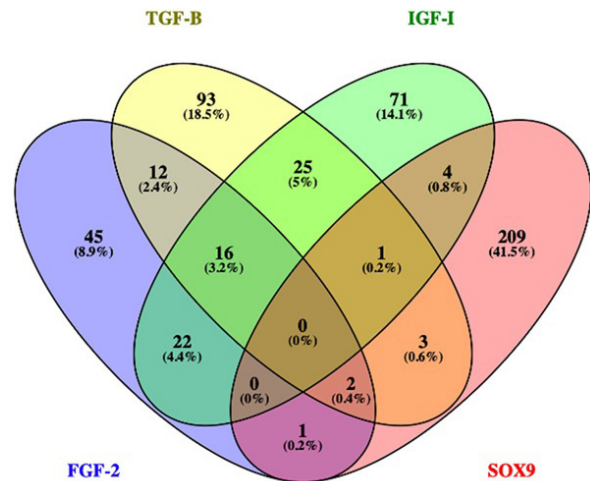
**Métodos:** Se administraron los factores condrógenicos IGF-I, FGF-2, TGF- $\beta$ , SOX9, y LacZ como control, a través de vectores rAAV en

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

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



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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

Grupos de administración para los tratamientos frente a la OA

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

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

**Resultados:** Los datos fueron analizados por grupos y divididos según las características estudiadas por la escala de puntuación. De esta manera, el grupo de animales tratados con colchicina mostró una puntuación menor en la presencia de osteofitos frente al grupo Control ( $p = 0,0388$ ) y al grupo NOTUM ( $p = 0,0341$ ). Por su parte, el grupo de animales tratado con NOTUM, presentó una extrusión meniscal menor que el grupo Control ( $p = 0,0448$ ). En cuanto a los niveles de mejora del cartílago articular, todos los grupos de tratamiento mostraron una tendencia de mejora frente al grupo Control.

**Conclusiones:** Nuestros resultados muestran la eficacia de los tratamientos Colchicina y NOTUM frente al grupo Control en la mejora de la OA visto por Imágenes de RMN. Este trabajo aporta resultados iniciales relevantes en el estudio de la molécula NOTUM como un tratamiento potencial en pacientes con OA, si bien hay seguir corroborando con estudios posteriores tanto preclínico como clínicos.

## MESA AVANZANDO EN LOS CUIDADOS DE ENFERMERÍA

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

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

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

**Introducción:** El profesional de enfermería tiene un papel fundamental en el manejo de pacientes con vasculitis durante todo el curso de la enfermedad. Existe una necesidad no cubierta en este sentido, puesto que a nivel europeo no se dispone de guías de práctica clínica para enfermería sobre el manejo de los pacientes con vasculitis.

**Objetivos:** Proporcionar a los profesionales de enfermería recomendaciones basadas en la evidencia disponible sobre distintos aspectos de la evaluación y manejo de los pacientes con vasculitis primaria y secundaria de la vida adulta (excluyendo la enfermedad de Behçet), que puedan aplicarse por medio de una guía clínica.

**Métodos:** Se utilizó la metodología de consenso. Se creó un panel multidisciplinar formado por 5 enfermeras especialistas en reumatología, 2 reumatólogas, 1 psicóloga, 1 nefróloga, 1 paciente con vasculitis y 2 metodólogas. En una primera reunión, el panel multidisciplinar estableció los objetivos de las recomendaciones, los aspectos de las vasculitis sobre los que revisar la evidencia, estructura y formato del documento de recomendaciones. La revisión bibliográfica incluyó recomendaciones y guías basadas en la evidencia sobre vasculitis. A continuación, se realizó una revisión de las guías de vasculitis existentes. Una vez redactadas, discutidas en una segunda reunión del panel. Posteriormente, las recomendaciones fueron traducidas a un lenguaje accesible. Una vez redactado el documento, se discutió en una reunión del panel. Por último, se realizó una revisión del documento por todos los panelistas y una exposición del documento abierta a todos los miembros de OpenReuma.

**Resultados:** Se redactó un documento con 16 recomendaciones para enfermería con sus correspondientes referencias bibliográficas y argumentos de desarrollo de la recomendación. Las recomendaciones obtenidas fueron: *Recomendaciones OPEN REUMA para el manejo de las vasculitis en enfermería*. La enfermera... Debe asegurarse de que el paciente con vasculitis es evaluado de manera integral. Tiene un papel fundamental en la información y educación del paciente con vasculitis. Debe conocer los síntomas de alarma de las vasculitis para prevenir complicaciones. Debe conocer los tratamientos y cómo minimizar sus efectos adversos; Debe hacerse corresponsable de la seguridad y adherencia a las medicaciones; Debe evaluar y seguir la comorbilidad de forma estructurada. Debe vigilar y abordar el riesgo de eventos cardiovasculares; Debe insistir en el abandono de hábitos tóxicos para evitar el daño orgánico en pacientes con vasculitis. Debe insistir en la realización rutinaria de ejercicio físico y en su adherencia; Debe vigilar y concienciar a los pacientes con vasculitis sobre el riesgo de infección; Debe vigilar estrechamente la osteoporosis, dado el alto riesgo de fractura con corticoides; Debe conocer el impacto de la salud mental en la enfermedad (vasculitis) y viceversa; Debe facilitar un abordaje nutricional apropiado en los pacientes con vasculitis; Puede colaborar en la prevención de complicaciones cutáneas de las vasculitis; Debe informar y preparar a las/os pacientes con vasculitis sobre temas de salud reproductiva; Debe aprovechar las oportunidades de la telemedicina en las vasculitis.

**Conclusiones:** Este documento busca mejorar los cuidados en un conjunto de enfermedades complejas por lo que sería recomendable monitorizar su implantación en las consultas de enfermería en reumatología.

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

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

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC). Sergas. Universidad da Coruña (UDC). A Coruña. <sup>2</sup>Dirección de Enfermería. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

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

reumáticas. Por medio de aplicaciones móviles, plataformas en línea y otras innovaciones tecnológicas, los pacientes pueden acceder a información actualizada sobre su patología, llevar un registro de su tratamiento y comunicarse con profesionales de la salud y otros pacientes. En este contexto, YouTube, como plataforma de video ampliamente utilizada, se presenta como una oportunidad valiosa para fomentar la educación en salud y reforzar la adherencia a la medicación, especialmente en el ámbito de los tratamientos subcutáneos.

**Objetivos:** Ofrecer una educación de calidad a pacientes que requieren tratamiento subcutáneo. Empoderar a los pacientes en el cuidado de su salud, promoviendo un mayor conocimiento de su enfermedad y un uso adecuado de la medicación.

**Métodos:** Hemos diseñado un canal de YouTube ("Reumatología CHUAC") como recurso educativo principal, donde se comparte una serie de videos instructivos de corta duración. Para su elaboración, se han utilizado dispositivos asequibles (tabletas electrónicas o videocámaras) y programas de edición sencillos, con el fin de garantizar la viabilidad y la facilidad de producción. El canal consta de cuatro listas de reproducción temáticas. Una de ellas se destina específicamente a los pacientes, ofreciendo contenido didáctico sobre enfermedades reumáticas y guías detalladas para la correcta administración de tratamientos subcutáneos con agujas.

**Resultados:** Nuestro canal se lanzó el 14 de enero de 2013 y, a fecha de 19 de enero de 2024, compilamos 42 videos publicados. En total, ha registrado 3.047.598 visualizaciones y 120.300 horas de reproducción, con una retención media de audiencia de 2,16 minutos por visita. El principal medio de acceso al contenido es la propia plataforma de YouTube (45,9 %). Respecto a la ubicación geográfica de los usuarios, la mayoría procede de España (26,7%) y México (21,1%). El canal cuenta con 16.895 suscriptores, con un 43,3% de visualizaciones por parte de mujeres y un 56,7 % de hombres. Uno de los videos más populares (publicado en 2019), destinado a instruir a los pacientes en la correcta administración subcutánea de fármacos biológicos, ha alcanzado 486.272 visualizaciones y se emplea como refuerzo a las pautas brindadas en la consulta de enfermería.

**Conclusiones:** La creación de un canal de YouTube orientado a pacientes con enfermedades reumáticas se perfila como una estrategia efectiva para mejorar la educación sanitaria y promover la adherencia terapéutica. Esta iniciativa proporciona información precisa y fiable sobre la enfermedad y las técnicas de autoadministración subcutánea, facilitando la comprensión y el empoderamiento de los pacientes en el manejo de su propia salud. Agradecimientos: iniciativa del servicio de reumatología del área sanitaria de A Coruña con la colaboración de Fresenius.

VIERNES 16 DE MAYO

## MESA COMUNICACIONES ORALES II

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

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

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. <sup>2</sup>Unidad de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

**Introducción y objetivos:** La artritis idiopática juvenil (AIJ) constituye el grupo de enfermedades inflamatorias reumáticas más fre-

cuenta en la infancia. Su debut temprano y los tratamientos inmunosupresores que se utilizan para su control pueden interferir con el cumplimiento del calendario vacunal establecido y aumentar el riesgo de infecciones en la edad adulta. Se dispone de poca información sobre la magnitud de este problema en la práctica clínica. El objetivo del estudio es valorar el grado de cumplimiento del calendario vacunal previo a la consulta de transición de reumatología y analizar diferentes factores que pueden influir en su implementación.

**Métodos:** Se ha realizado un estudio observacional retrospectivo unicéntrico de pacientes con AIJ (criterios ILAR 2001) incluidos en el registro de la consulta de transición de Reumatología (2012-2024). Se han recogido datos clínicos, terapéuticos y vacunales. Ante la variabilidad del calendario vacunal a lo largo del periodo de seguimiento, se acordó incluir las vacunas frente al virus de la hepatitis B (VHB), poliomavirus, *Haemophilus influenzae* B, difteria-tétanos-polio (DTPa), neumococo (13-valente), meningococo ACWY, papiloma, varicela y triple vírica (sarampión, rubeola y parotiditis). Las principales variables incluidas fueron: tratamiento con FAME biológicos o FAME clásicos, años de exposición a FAME biológico, edad al diagnóstico y fecha en el momento de la consulta de transición. Se consideró como exposición a la vacuna el haber recibido al menos 1 dosis de la vacuna y cumplimiento completo recibir las dosis establecidas en el calendario vacunal. Para estudiar la relación de las diferentes variables con la cumplimentación vacunal se utilizaron modelos de regresión logística.

**Resultados:** Se incluyeron 78 pacientes (64,1% mujeres) con una edad media (desviación estándar) de 8,7 (4,7) años en el diagnóstico y de 20,8 (2,7) años en la consulta de transición. La distribución por subtipos de AIJ fue: oligoarticular (28%), artritis-entesitis (24%), poliarticular FR negativa (20,5%), sistémica (9%), poliarticular FR+ (6,5%), indiferenciada (6,5%) y psoriásica (5%). El 52,6% de los pacientes habían sido tratados con FAME biológicos, con una duración media del tratamiento de 5,7 (6,6) años, y el 40% con FAME clásicos. Solo 1 paciente recibió la dosis completa de todas las vacunas y 5 recibieron al menos una dosis. La tabla muestra el porcentaje de cumplimiento para cada vacuna. En el análisis multivariante se observó que la duración del tratamiento biológico se relacionó con una menor exposición a las vacunas triple vírica ( $p = 0,045$ ), DTPa ( $p = 0,019$ ) y poliomavirus ( $p = 0,015$ ) y menor vacunación completa frente a poliomavirus ( $p = 0,04$ ), papiloma ( $p = 0,008$ ) y VHB ( $p = 0,03$ ). El tratamiento con FAME sintéticos clásicos mostró relación con una mayor exposición a la vacuna del neumococo ( $p = 0,001$ ) y VHB ( $p = 0,012$ ). La fecha más reciente en la consulta de transición se relacionó con mayor porcentaje de vacunación completa para las vacunas del *Haemophilus influenzae* B ( $p < 0,001$ ), neumococo ( $p = 0,022$ ) y varicela ( $p = 0,038$ ).

Cumplimentación vacunal

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

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

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

Rafael Gálvez-Sánchez<sup>1</sup>, Iván Ferraz-Amaro<sup>2</sup>, Fernando López-Gutiérrez<sup>1</sup>, Javier Loricera<sup>1</sup>, Pablo Martínez Calabuig<sup>2</sup>, Jorge Juan Fragío Gil<sup>2</sup>, Roxana González Mazarío<sup>2</sup>, Cristina Hormigos Martín<sup>3</sup>, Dalífer Freites Núñez<sup>3</sup>, María Rodríguez Laguna<sup>3</sup>, Patricia Moya Alvarado<sup>4</sup>, Marta López i Gómez<sup>5</sup>, Hèctor Corominas Macías<sup>4</sup>, Maite Silva Díaz<sup>6</sup>, Guillermo González Arribas<sup>6</sup>, Ángel García Aparicio<sup>7</sup>, Judit Font Urgelles<sup>8</sup>, Ivette Casafont Solé<sup>8</sup>, Elisabet Castaneda<sup>9</sup>, Carolina Merino Argumán<sup>10</sup>, Raquel Zas Vaamonde<sup>11</sup>, Juan Molina Collada<sup>12</sup>, Sergio Rodríguez Montero<sup>13</sup>, Rafael B. Melero González<sup>14</sup>, Eva Galíndez Agirregoikoa<sup>15</sup>, Andrea Hernández<sup>16</sup>, Lucía Pantoja Zarza<sup>17</sup>, Ignacio Braña Abascal<sup>18</sup>, Vega Jovani Casano<sup>19</sup>, Elia Valls Pascual<sup>20</sup>, Natalia Mena Vázquez<sup>21</sup>, Adela Gallego Flores<sup>22</sup>, Noelia Cabaleiro Raña<sup>23</sup>, Raúl Veroz González<sup>24</sup>, Mariano Andrés<sup>19</sup>, Santos Castañeda Sainz<sup>25</sup> y Ricardo Blanco<sup>1</sup>, en representación del Grupo de Cooperación Nacional de Enfermedad Relacionada con IgG4

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

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

ción ER-IgG4, así como investigar las diferencias clínicas y diagnósticas entre ellos.

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

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

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

Grupo de cooperación nacional de enfermedad relacionada con IgG4: Blanca García Magallón (Hospital Universitario Puerta del Hierro). Maite Odriozola Gil (Hospital Universitario de Valme). Cristina Arciniega (Hospital de Mérida). María Lourdes Mateo Soria (Hospital German Trias i Pujol). Santiago Muñoz (Hospital Universitario Infanta Sofía). Iñigo Jesús Rua Figueroa. (Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrin). Sabela Fernández Aguado. (Hospital de Montecelo).

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

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

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

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

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

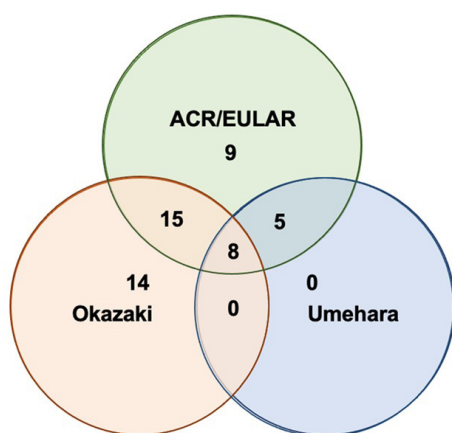


Diagrama de Venn que muestra la superposición de los pacientes clasificados como IgG4 mediante cada uno de los criterios ACR/EULAR, Umehara y Okazaki.

## Bibliografía

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

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

Ramón Mazzucchelli Esteban<sup>1</sup>, Carlos Sanz Sánchez<sup>2</sup>, María Prada Bou<sup>2</sup>, Paula Turrado Crespi<sup>3</sup>, Genma María Silva Riadigos<sup>4</sup>, Natalia Crespi Villarías<sup>5</sup>, Elia Pérez Fernández<sup>6</sup>, Cristina Pijoan<sup>1</sup>, María Pavo<sup>1</sup>, Raquel Almodóvar González<sup>1</sup>, Pedro Zarco Montejo<sup>1</sup> y Patricia Sanmartín Fenollera<sup>2</sup>

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

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

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

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

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

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

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

traron áreas bajo la curva (AUC) superiores a 0,8, siendo ChatGPT-4 la mejor con un AUC de 0,893. Resultado similar se obtuvo con la base de datos Drugs.com (AUC = 0,866). La única excepción fue la herramienta MUP, que obtuvo un AUC de 0,574 (ver Figura, Curvas ROC). En cuanto a la sensibilidad: ChatGPT-4 (prompt\_1) 68,6%, ChatGPT 3,5 (prompt\_1) 65,7%, Gemini 52%, Copilot 45,7%, Drug.com 44,8% y MUP 18,2%. La especificidad fue alta en todas las plataformas, estando por encima del 90% (ver tabla para detalles completos de sensibilidad, especificidad y valores predictivos).

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

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

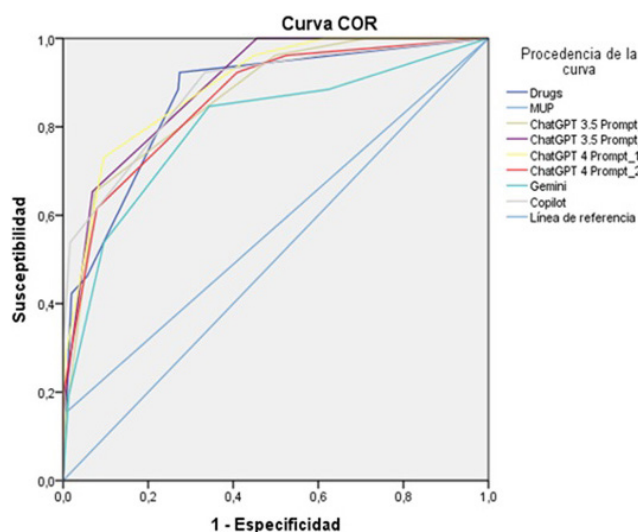
Carlos Valera-Ribera<sup>1</sup>, Juan José Alegre-Sancho<sup>1</sup>,  
Ivan Castellví Barranco<sup>2</sup>, Marta Ibáñez<sup>2</sup> y Javier Narváez<sup>3</sup>

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

**Introducción:** Los anticuerpos anticentrómero (ACA) suelen considerarse protectores frente al desarrollo de enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) en la esclerosis sistémica (ES). Sin embargo, la EPID puede aparecer y progresar en pacientes positivos para ACA. **Objetivos:** Analizar la prevalencia, características clínicas, riesgo de progresión y pronóstico de la EPI asociada a ES en pacientes positivos para ACA.

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

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



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

Curvas ROC herramienta IA, Drugs.com y MUP.

**Resultados:** De las 520 interacciones analizadas, un total de 35 fueron clasificadas como clínicamente relevantes por la base de datos Lexicomp (grados 3 y 4). Todas las herramientas de IA mos-

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

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

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

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

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

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

|                                                        | ACA positivos   |            | ATA-positivos |            | ACA-ATA negativos |             | p-valor |
|--------------------------------------------------------|-----------------|------------|---------------|------------|-------------------|-------------|---------|
|                                                        | N (%)           |            | N (%)         |            | N (%)             |             |         |
| Clase funcional NYHA                                   |                 |            |               |            |                   |             | 0.017   |
| I                                                      | 13 (4.78)       |            | 10 (3.68)     |            | 33 (12.13)        |             |         |
| II                                                     | 56 (20.59)      |            | 21 (7.72)     |            | 67 (24.18)        |             |         |
| III                                                    | 6 (2.21)        |            | 14 (5.15)     |            | 31 (11.19)        |             |         |
| IV                                                     | 5 (1.84)        |            | 9 (3.31)      |            | 16 (5.88)         |             |         |
| Tiempo desde el diagnóstico de la ES, años, media (DS) | 2.55 (5.65)     |            | 5.63 (5.1)    |            | 3.52 (6.02)       |             | 0.389   |
| Test 6 minutos marcha, metros, media (DS)              | 383.09 (120.97) |            | 385.5 (79.52) |            | 395.53 (96.32)    |             | 0.859   |
| Muertes                                                | 16 (0.58)       |            | 10 (3.61)     |            | 18 (6.5)          |             | 0.196   |
| Valores espirométricos de función respiratoria         |                 |            |               |            |                   |             |         |
| FEV1                                                   | 94.09 (23.14)   |            | 86.49 (22.4)  |            | 83.53 (23.03)     |             | 0.071   |
| FVC                                                    | 96.29 (26.24)   |            | 83.48 (22.93) |            | 86.87 (23.26)     |             | 0.013   |
| FEV1/FVC                                               | 91.57 (14.33)   |            | 99.2 (8.25)   |            | 98.84 (10.24)     |             | 0.004   |
| DLCO                                                   | 60.16 (24.56)   |            | 60.91 (18.12) |            | 65.72 (68.11)     |             | 0.769   |
| KCO                                                    | 71.76 (25.61)   |            | 85.12 (18.26) |            | 77.44 (19.96)     |             | 0.008   |
| TLC                                                    | 91.52 (20.65)   |            | 83.37 (15.78) |            | 86.21 (20.29)     |             | 0.343   |
| FVC/DLCO                                               | 1.79 (0.83)     |            | 1.41 (0.35)   |            | 1.55 (0.53)       |             | 0.016   |
| Radiological patterns in lung HRCT                     |                 |            |               |            |                   |             |         |
| NINE                                                   | 48 (17.65)      |            | 43 (15.81)    |            | 108 (39.71)       |             | 0.403   |
| NIU                                                    | 11 (4.04)       |            | 5 (1.84)      |            | 17 (6.25)         |             |         |
| NIL                                                    | 3 (1.1)         |            | 1 (0.37)      |            | 1 (0.37)          |             |         |
| NO                                                     | 2 (0.74)        |            | 1 (0.37)      |            | 2 (0.74)          |             |         |
| Bronquiolitis                                          | 3 (1.1)         |            | 0 (0)         |            | 1 (0.37)          |             |         |
| Otro                                                   | 9 (3.31)        |            | 4 (1.47)      |            | 18 (6.5)          |             |         |
| Tratamientos                                           | Yes (%)         | No (%)     | Yes (%)       | No (%)     | Yes (%)           | No (%)      |         |
| MMF                                                    | 29 (10.47)      | 47 (16.97) | 28 (10.11)    | 26 (9.39)  | 91 (32.85)        | 56 (20.22)  | 0.003   |
| RTX                                                    | 15 (5.42)       | 61 (22.02) | 8 (2.89)      | 46 (16.61) | 26 (9.39)         | 121 (43.68) | 0.769   |
| TCZ                                                    | 4 (1.44)        | 72 (25.99) | 0 (0)         | 54 (19.49) | 4 (1.44)          | 143 (51.62) | 0.393   |
| AZA                                                    | 4 (1.44)        | 72 (25.99) | 1 (0.36)      | 53 (19.13) | 6 (2.17)          | 141 (50.9)  | 0.77    |
| CYC                                                    | 6 (2.17)        | 70 (25.27) | 2 (0.72)      | 52 (18.77) | 13 (4.69)         | 134 (48.38) | 0.67    |
| Nintedanib                                             | 8 (2.89)        | 68 (24.55) | 7 (2.53)      | 47 (16.97) | 19 (6.86)         | 128 (46.21) | 0.862   |
| Trasplante pulmonar                                    | 2 (0.72)        | 74 (26.71) | 0 (0)         | 54 (19.49) | 2 (0.72)          | 145 (52.35) | 0.549   |
| Trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos    | 2 (0.72)        | 74 (26.71) | 0 (0)         | 54 (19.49) | 5 (1.81)          | 142 (51.26) | 0.592   |

\*Algunos pacientes recibieron más de un tratamiento

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

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

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

**Introducción:** La nefritis lúpica (NL) es una complicación grave del lupus eritematoso sistémico (LES). Entre el 10 y el 20% de los pacientes con NL desarrollan enfermedad renal terminal (ERT), sometándose en ocasiones a trasplante renal (TR)<sup>1</sup>. Existe controversia sobre la reaparición de la NL en el riñón trasplantado.

**Objetivos:** En una serie de pacientes con NL de 10 hospitales españoles sometidos a TR estudiamos, a) frecuencia de pérdida del injerto renal y b) brotes de NL en el órgano trasplantado.

**Métodos:** Estudio descriptivo multicéntrico de todos los pacientes sometidos a TR por NL en 10 hospitales españoles de referencia entre 1980 y 2023. Se recogieron datos epidemiológicos y clínicos del LES y de la NL. Se registraron los casos de pérdida del injerto renal y sus causas, así como los brotes de NL.

Tabla 1. Datos epidemiológicos y clínicos de los 103 pacientes

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

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

del injerto (n = 4; 12,9%). Se observó un brote de LES en 17 pacientes (13,1%), de los cuales 6 presentaron un brote de NL sobre el injerto, siendo la causa de pérdida de órgano en 3 pacientes.

Tabla 2. Características del trasplante renal y seguimiento

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

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

### Bibliografía

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

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

Clara de Miguel Morales<sup>1</sup>, Leticia León<sup>2,3</sup>, Pedro Pablo Bermejo<sup>4</sup>, Dalífer Freitas Núñez<sup>1</sup>, Esther Toledano<sup>1</sup>, Leonor Laredo<sup>4</sup>, José Alberto Peña<sup>5</sup>, María Teresa Benítez<sup>5</sup> y Lydia Abasolo<sup>2</sup>

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

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

**Objetivos:** Estimar la tasa de discontinuación de los JAKi, y evaluar el papel de cada clase de JAKi en el riesgo de discontinuación en pacientes con ACI. Otros factores asociados también fueron estudiados.

**Métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo longitudinal desde 2015 hasta 2024 en pacientes tratados con b/tsDMARDs en un servicio de reumatología. Los pacientes cumplían los criterios ACR/EULAR 2010 y recibían tratamiento con JAKis. La variable principal fue la tasa de discontinuación de JAKi. La variable independiente fue la clase de JAKi (pan-JAKis vs. JAK1). Se incluyeron covariables clínicas, sociodemográficas y de tratamiento. La incidencia de discontinuación (ID) se estimó mediante técnicas de supervivencia, expresada por 100 pacientes-año con su respectivo intervalo de confianza del 95% [IC]. El tiempo de observación comprendió el período desde el inicio del JAKi hasta la pérdida del seguimiento, el resultado principal o el final del estudio. Se utilizaron análisis bivariados y multivariados de regresión de Cox para identificar los factores asociados a la discontinuación de los JAKis, expresados como *hazard ratios* (HR) con su respectivo [IC].

**Resultados:** Se incluyeron 181 pacientes, siendo 84% AR, 9% APs y 7% EspA axial. La mayoría eran mujeres (83,3%), con una media de edad de 56 años (DE 12,74). Los pacientes recibieron 227 cursos de tratamiento con JAKis, 131 con pan-JAKis y 96 con JAK1. De estos se interrumpieron 118 (52%), fundamentalmente por ineficacia ( $n = 66$ ) y eventos adversos ( $n = 49$ ). La incidencia global de discontinuación fue de 35,5 [29,64-42,53] eventos por 100 pacientes-año y el 50% de los tratamientos se discontinuaron en los primeros 1,65 [1,2-2,2] años. De los pacientes tratados con JAK1 discontinuaron 35, con una ID de 28,56 [20,50-39,78] por 100 pacientes-año, mientras que de los tratados con pan-JAKis discontinuaron 83, con una ID mayor (39,56 [31,90-49,05]). En el modelo de regresión multivariable ajustado por tiempo calendario, edad y diagnóstico, los pan-JAKis tuvieron mayor probabilidad de discontinuación en comparación con los inhibidores de JAK1 (HR: 1,72 [1,05-2,82];  $p = 0,03$ ). Otros factores asociados con mayor discontinuación fueron el sexo femenino (HR 2,18 [1,12-4,25],  $p = 0,02$ ), presencia de comorbilidad cardiovascular (HR 2,04 [1,23-3,39],  $p = 0,01$ ) y un mayor número de cursos previos con b/tsDMARDs (HR: 1,29 [1,08-1,54];  $p = 0,01$ ). Se encontró una tendencia a una menor discontinuación para APs-EspAax frente a AR (HR: 0,63 [0,38-1,05];  $p = 0,07$ ).

**Conclusiones:** Este estudio mostró en vida real una proporción notable de discontinuación de JAKi, siendo la ineficacia la razón más común. Encontramos una tasa de retención más baja para los pan-JAKis en comparación con JAK1. Asimismo, se identificaron otros factores que influían en la discontinuación del tratamiento con JAKis. Estos resultados subrayan la importancia de personalizar la elección del tratamiento según las características individuales del paciente.

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

**Introducción:** La enfermedad de Sjögren (ESj) es una enfermedad autoinmune sistémica que afecta principalmente a las glándulas exocrinas, aunque al menos un 30% de los pacientes presentan manifestaciones extraglandulares, siendo el desarrollo de linfoma una de las complicaciones más graves.

**Objetivos:** Determinar el riesgo global de mortalidad en pacientes con ESj en comparación con la población general, analizar las principales causas de muerte y sus factores predictivos. Evaluar la tasa incidencia estandarizada (TEI) del linfoma no Hodgkin (LNH), identificar sus predictores independientes y cuantificar la mortalidad atribuible a esta complicación.

**Métodos:** Se analizaron los datos de la cohorte prospectiva, multicéntrica y observacional del registro SjögrenSER-PROS, con 9 años de seguimiento, en pacientes diagnosticados de ESj según los criterios del Consenso Europeo-Americano de 2002 y que participaron en la fase transversal del estudio. Se recopilaron variables sociodemográficas, clínicas y serológicas de los pacientes. Se compararon las características basales entre pacientes fallecidos y supervivientes, y entre los que desarrollaron linfoma y los que no, integrando las variables clínicamente relevantes o estadísticamente significativas en modelos multivariantes para identificar factores de riesgo independientes relacionados con *exitus* y linfoma. Se calculó la razón de mortalidad estandarizada (RME) mediante comparación de nuestros datos con los del Instituto Nacional de Estadística de España tras estratificar los datos por sexo y edad. Además, se estimó la TEI del linfoma al comparar la incidencia observada en la cohorte con la de la población de referencia (mujeres > 40 años, estratificadas por edad) del Registro GLOBOCAN y la fracción etiológica en los expuestos (EFE) para estimar la proporción de mortalidad atribuible al linfoma.

**Resultados:** Se incluyeron 314 pacientes (94,6% mujeres) con una edad media de 66 años ( $\pm 11,45$ ) y una duración media de la enfermedad de 17 años ( $\pm 6,5$ ). Durante un seguimiento mediano de 9,6 años [9,3-9,9], 42 pacientes (13,4%) fallecieron, resultando en una RME de 1,7 (IC95%: 1,2-2,3). Las principales causas de muerte fueron infecciones (35,7%), cáncer (23,8%) y enfermedades cardiovasculares (7,1%). La edad, antecedentes de insuficiencia cardíaca, hipocomplementemia C4, aumento de VSG y afectación pulmonar se identificaron como predictores independientes de mortalidad (tabla 1). Once pacientes (3,5%) desarrollaron linfoma, todos clasificados como LNH, con una TEI de 15,36 (IC95%: 15,32-15,40). La crioglobulinemia fue el predictor independiente de desarrollo de linfoma (tabla 2). La EFE estimó que el linfoma fue responsable del 52,8% de la mortalidad en estos pacientes.

## MESA ENFERMEDAD DE SJÖGREN

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

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

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

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

\*p &lt; 0,05.

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

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

\*p &lt; 0,05.

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

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

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

Hospital Clínic. Barcelona.

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

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

**Métodos:** Estudio observacional y ambispectivo en pacientes con síndrome seco del Servicio de Reumatología del Hospital Clínic de Barcelona entre abril de 2022 y diciembre de 2024. Se realizó BGSM y/o ECO-GS según indicación clínica del reumatólogo tratante. En un subgrupo de pacientes, se realizó elastografía de glándulas salivales (fig. 1). La clasificación de pacientes con SS se llevó a cabo según los criterios AECG 2002 y ACR/EULAR 2016. Adicionalmente, se estimó

la proporción de pacientes que podrían clasificarse como SS al incluir la ECO-GS alterada (grado 2 o 3 en escala de grises según OMERACT) como un ítem adicional en los criterios ACR/EULAR 2016 (1 punto). Se llevó a cabo un análisis bivariado utilizando pruebas acordes a la naturaleza de las variables evaluadas para: 1. Comparar características clínicas y los hallazgos de las pruebas diagnósticas (gammagrafía, biopsia, ecografía y elastografía) entre pacientes con y sin SS; 2. Evaluar asociaciones entre las pruebas diagnósticas empleadas en el estudio del síndrome seco.

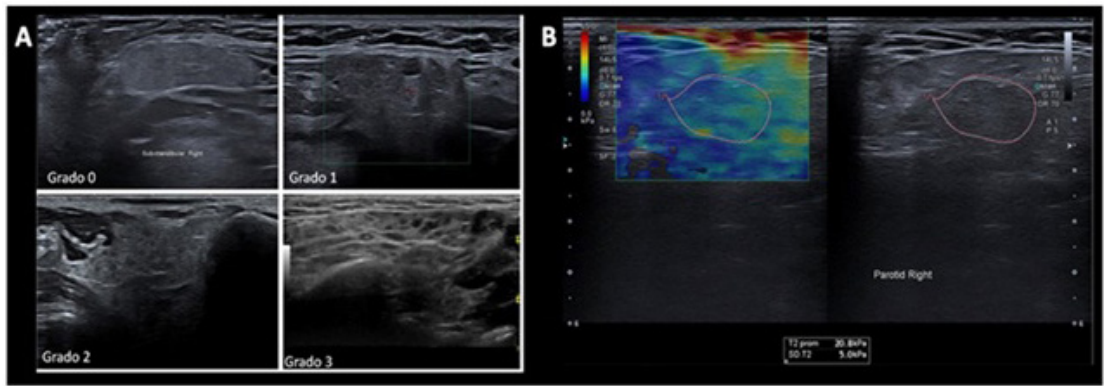
**Resultados:** Se incluyeron 124 pacientes (94% mujeres, edad media 57 años). De estos, 99 pacientes fueron evaluados mediante BGSM, 118 con ECO-GS y 26 con elastografía (tabla). El diagnóstico de SS según los criterios AECG 2002 o ACR/EULAR 2016 se estableció en 19 (15,3%) pacientes (15 con SS primario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

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

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

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

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



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

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

| Síndrome de Sjögren              |           |      |                 |         |             |            | Síndrome seco (no Sjögren) |      |                 |         |             |            |      |
|----------------------------------|-----------|------|-----------------|---------|-------------|------------|----------------------------|------|-----------------|---------|-------------|------------|------|
| Estudio de Glándulas Salivales   | Grado     |      |                 |         |             | n=19       | Grado                      |      |                 |         |             | n=105      |      |
|                                  | 0         | 1    | 2               | 3       | 4           | n          | 0                          | 1    | 2               | 3       | 4           | n          |      |
| GAMMAGRAFÍA, n                   | 0         | 1    | 3               | 4       | 2           | 10         | 2                          | 3    | 9               | 8       | 2           | 24         |      |
| BIOPSIA                          |           |      |                 |         |             |            |                            |      |                 |         |             |            |      |
| Chisholm-Mason, n                | 0         | 1    | 0               | 8       | 4           | 13         | 27                         | 32   | 11              | 7       | 8           | 85         |      |
|                                  | Ausente   | Leve | Moderado        | Marcado |             |            | Ausente                    | Leve | Moderado        | Marcado |             |            |      |
| Fibrosis, n                      | 4         | 8    | 1               | 0       |             | 13         | 39                         | 30   | 14              | 2       |             | 85         |      |
| Atrofia, n                       | 5         | 6    | 2               | 0       |             | 13         | 40                         | 30   | 12              | 3       |             | 85         |      |
|                                  |           |      |                 |         |             | n=19       |                            |      |                 |         |             |            | n=99 |
| ECOGRAFÍA                        | Parótidas |      | Submandibulares |         | Score Total | Valor máx. | Parótidas                  |      | Submandibulares |         | Score Total | Valor máx. |      |
| Escala de grises (0-6), mediana  | 2         |      | 2               |         |             | 6          | 1                          |      | 1               |         |             | 6          |      |
| Power Doppler (0-6), mediana     | 1         |      | 1               |         |             | 6          | 0                          |      | 1               |         |             | 6          |      |
| Escala de grises (0-12), mediana |           |      |                 |         | 3           | 12         |                            |      |                 |         | 2           | 12         |      |
| Power Doppler (0-12), mediana    |           |      |                 |         | 1           | 12         |                            |      |                 |         | 1           | 12         |      |
|                                  |           |      |                 |         |             | n=5        |                            |      |                 |         |             |            | n=21 |
| ELASTOGRAFÍA                     | Parótidas |      | Submandibulares |         | Score Total | Valor máx. | Parótidas                  |      | Submandibulares |         | Score Total | Valor máx. |      |
| kPa, mediana                     | 18        |      | 14              |         | 16          | 31         | 13                         |      | 13              |         | 13          | 54,1       |      |
| m/s, mediana                     | 2         |      | 2               |         | 2           | 2,6        | 2                          |      | 2               |         | 2           | 4,2        |      |

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

MESA IMAGEN

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

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

<sup>1</sup>Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón. Madrid. <sup>2</sup>Department of Rheumatology. Hospital Regional Universitario

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

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

**Objectives:** To assess whether the treatment response to biologic disease-modifying antirheumatic drugs (bDMARD) or targeted synthetic DMARD (tsDMARD) evaluated by ultrasound in RA differs based on patients' gender.

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

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

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

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

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

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

**Conclusions:** Our results suggest that the response to bDMARD or tsDMARD evaluated by ultrasound in RA patients may be similar in men and women.

In addition to the authors, the following investigators are members of the GENUS project collaborative group: Esther Vicente, Juan José Bethencourt, Sagrario Bustabad, Carmen Moragues, Elena Leonor Sirvent, Olga Martínez, Ana Lois Iglesias.

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

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

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

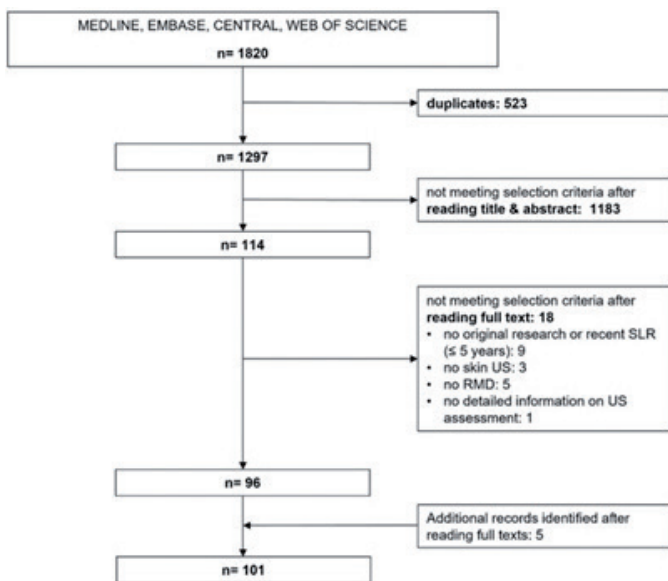
**Introducción:** La ecografía (US) es una herramienta valiosa para la evaluación de la afectación cutánea en las enfermedades reumáticas (ER). Con la llegada de las sondas de ultra alta frecuencia y la elastografía, ahora podemos clarificar las manifestaciones cutáneas en las ER. A pesar de la creciente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

**Objetivos:** Esta revisión sistemática de la literatura (RSL) pretende consolidar la evidencia existente, proporcionando una visión de las

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

**Métodos:** RSL en Medline, Embase, Central y Web of Science (publicaciones previas al 30.06.2024) realizada por dos investigadores independientes. Se incluyeron artículos originales y SLR publicados en los últimos cinco años, escritos en inglés, basados en la evaluación de la piel con US y elastografía de ondas de cizallamiento (SWE) o de deformación, en ER con afectación cutánea. Se empleó una hoja de extracción predefinida. El proceso de revisión sistemática se muestra en la figura 1.

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



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

Diagrama de flujo de la revisión sistemática.

|                        |                 | No. of studies (%) | Grading      |                  |               |
|------------------------|-----------------|--------------------|--------------|------------------|---------------|
|                        |                 |                    | Binary       | Semiquantitative | Quantitative  |
| Skin<br>80/101 (79,2%) | thickness       | 65/80 (81,3%)      | 4/65 (6,2%)  | 1/65 (1,5%)      | 59/65 (90,8%) |
|                        | echogenicity    | 24/80 (30,0%)      | 3/24 (12,5%) | 11/24 (45,8%)    | 10/24 (41,7%) |
|                        | elasticity      | 23/80 (28,8%)      | 0/23 (0%)    | 1/23 (4,3%)      | 23/23 (100%)  |
|                        | vascularisation | 14/80 (17,5%)      | 4/14 (28,6%) | 6/14 (42,8%)     | 4/14 (28,6%)  |
|                        | morphology      | 7/80 (8,6%)        | 4/7 * (100%) | 0/7 (0%)         | 0/7 (0%)      |
| Nail<br>21/101 (20,8%) | thickness       | 16/21 (76,2%)      | 0/16 (0%)    | 0/16 (0%)        | 16/16 (100%)  |
|                        | elasticity      | 1/21 (4,8%)        | 0/1 (0%)     | 0/1 (0%)         | 1/1 (100%)    |
|                        | vascularisation | 7/21 (33,3%)       | 2/7 (28,6%)  | 4/7 (57,1%)      | 2/7 (28,6%)   |
|                        | morphology      | 12/21 (57,1%)      | 6/12 (50,0%) | 6/12 ** (50,0%)  | 0/6 (0%)      |

Tabla 1: Resumen de los estudios incluidos

\* En 3/7 artículos la morfología se valoró cualitativamente.

\*\* 5/6 artículos utilizaron la clasificación de Wortsman (1).

Resumen de los estudios incluidos.

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

#### Bibliografía

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

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

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

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

<sup>1</sup>Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. <sup>2</sup>Complejo Hospitalario Universitario de La Coruña. <sup>3</sup>Hospital Universitario La Princesa. Madrid. <sup>4</sup>Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

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

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

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

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

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

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

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. <sup>2</sup>Hospital Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Grupo Immunopatología. Santander.

<sup>3</sup>Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>4</sup>Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>5</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>6</sup>Servicio de Dermatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. <sup>7</sup>Instituto Médico López-Obregón. Santander. <sup>8</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. <sup>9</sup>Hospital Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Grupo de Oncología Médica. Santander.

**Introducción:** Identificar y caracterizar las fases más precoces de la artritis psoriásica (APs) es clave para el diseño de estrategias que permitan prevenir su desarrollo en pacientes psoriásicos. Todavía se desconocen las vías moleculares subyacentes implicadas en dicha fase y carecemos de biomarcadores que permitan identificarla.

**Objetivos:** El objetivo del presente estudio es profundizar en la caracterización de la fase preclínica de la APs y encontrar biomarcadores útiles para su identificación.

**Métodos:** 72 pacientes con psoriasis (PsO) sin artropatía ni terapia biológica previa fueron reclutados para este estudio. En todos ellos se recogieron basalmente datos demográficos y relacionados con la psoriasis. Además, se hizo un recuento ultrasonográfico (US) ar-

ticular de carpos/manos y entésico (entesis epicondilea lateral, olecraniana, cuadrípital, rotuliana proximal y distal, aquilea y fascia plantar), siguiendo las definiciones OMERACT para identificar y graduar la presencia de sinovitis en escala de grises (EG), Señal Doppler (SD) sinovial y lesiones entésicas. También se determinaron por inmunoensayo los niveles de múltiples biomarcadores relacionados con el metabolismo óseo y el de las metaloproteasas, potencialmente implicados en la patogenia de la APs. Los pacientes completaron un seguimiento medio de 4 años, durante el que se identificó el desarrollo de APs a través de cuestionarios de *screening* y, en caso de resultado positivo, visita presencial con un reumatólogo de referencia.

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

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

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

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

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

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